

Epilepsia en Colombia

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

FIRE
Pertransiit Benefaciendo

Vol. X No. 02

Cartagena de Indias, Col.

Julio 2026

www.FireColombia.co



DR. Gazi Yaşargil

6 de julio de 1925 - 10 de junio de 2025

Galardonado como el mejor neurocirujano del siglo
por la Asociación Internacional de Neurocirugía
y por la Asociación Mundial de Neurocirugía.



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. 02

Cartagena de Indias, Colombia 2026



Nuestra Portada



El profesor Gazi Yaşargil fue, sin duda, uno de los neurocirujanos más destacados de su generación. De origen turco, tras culminar sus estudios de medicina, se trasladó a Suiza para cursar su especialización. Allí, luego de convalidar su título, llevó a cabo una labor monumental en el campo de la microcirugía. En paralelo con el legado de pioneros como el profesor Lars Leksell, ilustre académico del

Serafimerlasarettet de Estocolmo, codescubridor de la radiocirugía con rayos gamma y creador del más evolucionado equipo de estereotaxia, Yaşargil también contribuyó de manera decisiva al diseño y perfeccionamiento del microscopio quirúrgico.

A través de su incansable labor en el Hospital Cantonal de Zúrich, el profesor Yaşargil se consolidó como líder mundial en neurocirugía y microneurocirugía. A lo largo de su carrera formó a una incontable cantidad de especialistas de todo el mundo, entre los cuales destaca el Dr. Javier Fandiño Merz, actual presidente de la Asociación Suiza de Neurocirugía. El mayor legado bibliográfico del profesor es un tratado de la especialidad compuesto por cinco volúmenes, considerado, en la actualidad, una obra de consulta obligatoria. Hizo contribuciones pioneras en la cirugía de la epilepsia y, muy especial, en el abordaje microquirúrgico de los aneurismas cerebrales.

El profesor Yaşargil falleció rodeado del respeto y el afecto de sus discípulos, quienes se encargarán de mantener viva su memoria y su invaluable legado científico.

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

Contenido

	Pag.
1. Editorial	
El valor de un consenso y de un protocolo en las cirugías de epilepsia Dr. Jaime Fandiño Franky	1
2. Neurología	
2.1. El espectro de la psicosis en personas con enfermedades neurológicas Dr. Iván Molinares Amarís	2
2.2. Neurología del éxtasis y fenómenos aledaños Dr. Luis M. Polo Verbel	8
2.3. Definiciones en epilepsia Dr. Johanne Yorshire Lobo Requene	16
3. Neurocirugía	
3.1. Trauma raquimedular Dr. Luis Alfonso Cabrerías Salas	21
3.2. Neuralgia del Trigémino Dr. Kalil Kafury Benedetti	26
4. Rehabilitación	
4.1. Aprendizaje en pacientes - alumnos con epilepsia y compromisos cognitivos Gladys María Carrascal Navarro	33
4.2. La carga oculta de la epilepsia: más allá de las crisis Dr. Julio Eduardo Pestana Balbutín	39
5. Educación médica y bioseguridad	
5.1. Riesgo biológico en el personal de salud: prevención de exposición a patógenos Dr. David Batista Pérez	46

El valor de un consenso y de un protocolo en las cirugías de epilepsia



Colombia ingresó a la comunidad mundial de centros de epilepsia en 1970, cuando fundamos en Cartagena la **Liga Colombiana Contra la Epilepsia**, con el apoyo de toda la ciudadanía. La organización tuvo un carácter democrático, con elección popular en varios departamentos del país. Así, en Cartagena fue elegido el Dr. Jaime Fandiño Franky; en Bogotá, el Dr. Carlos Medina Malo; en Barranquilla, el Dr. Carlos López Pinto; en Medellín, el Dr. Iván Jiménez; en Cali, el Dr. Arnoldo Levi; y, posteriormente, en Bucaramanga, Cúcuta, Villavicencio, Valledupar, Sincelejo, Pereira, Neiva e Ibagué. Todos los congresos fueron auspiciados por la seccional fundadora y por su fundador.

Hace cuatro años, Bogotá fue elegida como sede y, por razones que desconocemos, no se realizaron más elecciones. En consecuencia, la Liga quedó bajo la dirección exclusiva del grupo de Bogotá. Allí se reformaron los estatutos y se perdió el objetivo primordial de la institución, que era servir a las personas con epilepsia y a sus familias. Tendremos que reorganizar la atención de los pacientes con epilepsia alrededor de la Ley 1414 de 2010, que ampara a una comunidad muy numerosa.

Por ahora, debemos fortalecer los principios del FIRE, teniendo en cuenta que todo lo importante que se ha hecho en Colombia en este campo ha nacido en el FIRE. Nosotros realizamos la primera cirugía de epilepsia en Colombia en 1970 y presentamos a la comunidad internacional los protocolos que habrían de regir esta práctica. Estos fueron aprobados por destacados científicos que nos visitaron, entre ellos Engel Lüders Meinardi, Obrador Alcalde, Acevedo, Campos y Palmini, además de haber sido presentados en congresos internacionales y publicados en reconocidas revistas médicas.

Estos protocolos establecen una doctrina de la cual no podemos apartarnos sin que exista un consenso previo. Naturalmente, quien no esté de acuerdo con ellos no podrá trabajar en el FIRE, a menos que proponga y sea aprobada una reforma de estos reglamentos.

Jaime Fandiño Franky
presidente y fundador del FIRE



Editorial

El espectro de la psicosis en personas con enfermedades neurológicas

Dr. Iván Molinares Amarís
Médico de Atención Primaria en epilepsia
y Enfermedades Neurológicas- APECIN
Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades
Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE



Neurología

2

Resumen

Diversas enfermedades neurológicas, como epilepsia, encefalitis autoinmune, enfermedad cerebrovascular, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson y enfermedad de Alzheimer, se asocian a psicosis mediante la disrupción de circuitos cerebrales implicados en la percepción y el pensamiento. La evaluación de la psicosis, especialmente en presentaciones atípicas, requiere un enfoque integral orientado a descartar causas orgánicas y evitar diagnósticos psiquiátricos prematuros.

Palabras clave:

Psicosis; psicosis secundaria; enfermedades neurológicas; epilepsia; encefalitis autoinmune; enfermedad de Parkinson; enfermedad de Alzheimer; neurobiología; redes neuronales; diagnóstico diferencial.

Definición operativa del término psicosis

Es un síndrome, un patrón reconocible de signos y síntomas que puede tener diversas etiologías, que se define por la manifestación de una pérdida o alteración grave del juicio de la realidad por parte del paciente.



Marco conceptual:

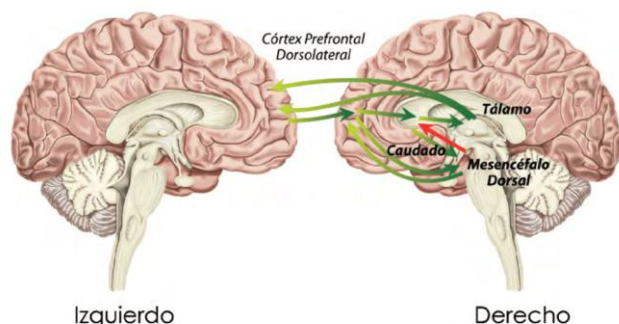
Psicosis primaria VS psicosis secundaria

Es un síndrome caracterizado por la pérdida de contacto con la realidad, que puede clasificarse en primaria o secundaria según su etiología.

La psicosis primaria tiene su origen en un trastorno psiquiátrico subyacente. Se manifiesta principalmente con alucinaciones auditivas, alteraciones cognitivas y delirios estructurados o complejos, siendo estos últimos una característica central del cuadro clínico.

Por su parte, la psicosis secundaria se deriva

de una afección médica general o causa orgánica. En este caso, predominan los cambios cognitivos, las alteraciones de los signos vitales y las alucinaciones visuales, lo que sugiere una etiología no psiquiátrica primaria. Es decir, la diferencia radica en su causa de base y en el perfil clínico predominante.



Neurobiología transdiagnóstica

Independientemente de su etiología primaria o secundaria, comparte mecanismos neurobiológicos comunes que permiten comprenderla desde un enfoque transdiagnóstico. Diversas enfermedades neurológicas y psiquiátricas convergen en la alteración de circuitos cerebrales específicos implicados en la percepción, el pensamiento y la integración de la realidad.

Entre los principales mecanismos se destacan:

- Disrupción del circuito córtico-estriado-tamámico-cortical, fundamental en la modulación de la conducta, el pensamiento y el filtrado de estímulos.
- Alteración de la neurotransmisión dopaminérgica asociada a la génesis de síntomas positivos como delirios y alucinaciones.
- Disfunción glutamatérgica, particularmente a nivel de los receptores NMDA, que contribuye a la desorganización cognitiva y perceptiva.
- Desconexión frontotemporal, relacionada con alteraciones en funciones

ejecutivas, lenguaje y procesamiento emocional.

- Alteraciones en la red neuronal por defecto (*Default Mode Network, DMN*) implicada en la autorreflexividad y la integración del yo.

Estos hallazgos sustentan que distintas enfermedades neurológicas pueden converger en circuitos psicóticos compartidos, lo que explica la similitud clínica de los síntomas psicóticos. Estos datos orientan hacia una evaluación médica más amplia y oportuna.

Las principales banderas rojas incluyen:

- Inicio tardío de los síntomas (mayores de 40-50 años)
- Sin antecedentes psiquiátricos previos
- Fenomenología atípica, especialmente la presencia de alucinaciones visuales prominentes.
- Curso clínico fluctuante, con variaciones marcadas en la intensidad de los síntomas.
- Síntomas neurológicos asociados, como déficits focales o alteraciones en la marcha
- Deterioro cognitivo temprano, no esperado en trastornos psiquiátricos primarios
- Manifestaciones automáticas o movimientos anormales, que sugieren compromiso del sistema nervioso central o periférico.
- Respuesta inusual a antipsicóticos, incluyendo resistencia terapéutica o, por el contrario, hipersensibilidad a efectos adversos.

Epilepsia y psicosis

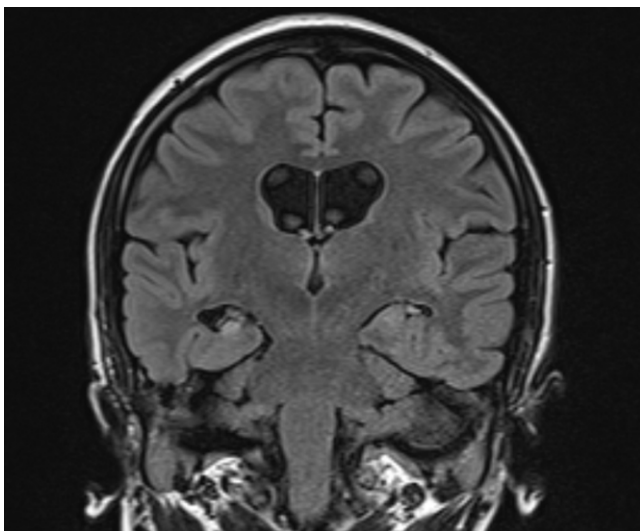
La Liga Internacional contra la Epilepsia define la epilepsia como la presencia de dos o más crisis no provocadas separadas por más de 24 horas, o una crisis no provocada con un riesgo de recurrencia superior al 60%.

La prevalencia estimada de la epilepsia en

países de altos ingresos es de aproximadamente 1% de la población. En este contexto, la psicosis constituye una comorbilidad relevante, desarrollándose en alrededor del 5-7% de los pacientes con epilepsia.

Particularmente, la epilepsia del lóbulo temporal presenta una asociación más estrecha con síntomas psicóticos, con una prevalencia estimada de 10-15%, lo que sugiere un vínculo específico entre las estructuras temporales y los circuitos neurobiológicos implicados en la psicosis. Esto refuerza la importancia de considerar la epilepsia, especialmente de origen temporal, como una causa significativa de psicosis secundaria, lo cual tiene implicaciones diagnósticas y terapéuticas claves.

Mayor riesgo de psicosis

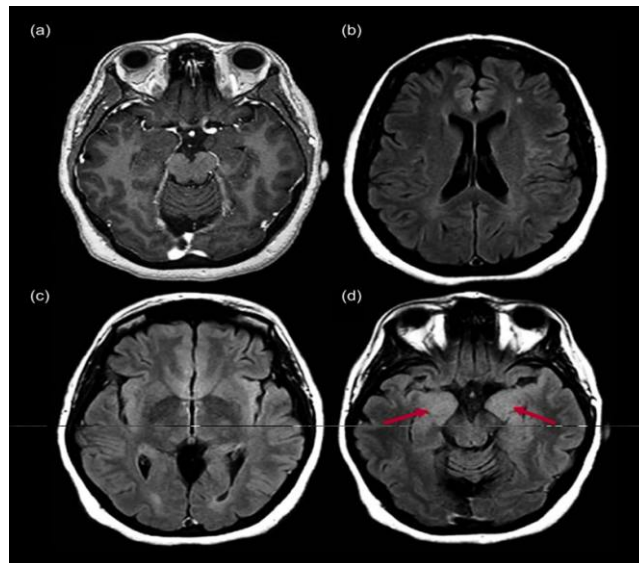


Los pacientes con epilepsia presentan un mayor riesgo de desarrollar psicosis cuando coexisten diversos factores clínicos y neurobiológicos. Entre ellos destacan las convulsiones mal controladas, que reflejan una mayor inestabilidad neuronal; la presencia de un foco epileptogénico en el lóbulo temporal izquierdo, región estrechamente vinculada con funciones cognitivas y emocionales; y la esclerosis hipocampal, que implica daño estructural en circuitos clave de memoria y regulación afectiva. Los trastornos del neurodesarrollo y el inicio temprano de la epilepsia sugieren una vulnerabilidad cerebral previa, mientras que los antecedentes de

estado epiléptico indican una mayor severidad del cuadro. Finalmente, los antecedentes familiares de psicosis o trastornos afectivos aportan un componente genético que incrementa la susceptibilidad. En conjunto, estos factores favorecen la disrupción de redes neuronales implicadas en la integración de la realidad, aumentando la probabilidad de psicosis en este grupo de pacientes.

Encefalitis autoinmune y manifestaciones psiquiátricas

Es una entidad neurológica



caracterizada por una respuesta inmunitaria dirigida por antígenos neuronales, que con frecuencia se manifiesta inicialmente con síntomas psiquiátricos predominantes, lo que puede dificultar su reconocimiento temprano. Clínicamente, puede presentarse en dos grandes dominios. En el ámbito psiquiátrico, destacan alteraciones conductuales, síntomas psicóticos. En cambio, en el estado mental. En el componente neurológico, son frecuentes las discinesias, las crisis epilépticas y la disautonomía, reflejando un compromiso más amplio del sistema nervioso central.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el mecanismo central implica la internalización de receptores NMDA, lo que conduce a una hipofunción glutamatérgica secundaria. Esta alternación impacta de manera significativa en la neurotransmisión excitatoria, contribuyendo a la aparición de síntomas cognitivos, con-

ductuales y psicóticos.

La encefalitis autoinmune representa una causa relevante de psicosis secundaria, en la que su identificación oportuna de signos neurológicos asociados y la comprensión de su base neurobiológica son esenciales para un diagnóstico y tratamiento adecuados.



5

Enfermedad cerebrovascular

La enfermedad cerebrovascular constituye una causa relevante de psicosis secundaria, especialmente en adultos mayores, donde puede aparecer como consecuencia de eventos isquémicos o hemorrágicos que comprometen áreas cerebrales críticas.

Desde el punto de vista clínico, la psicosis asociada a eventos cerebrovasculares suele manifestarse con delirios (frecuentemente paranoides) y alucinaciones, con predominio de las visuales, especialmente cuando existe compromiso de regiones posteriores. Su inicio puede ser agudo o subagudo, coincidiendo con el evento vascular, o presentarse de forma diferida en el contexto de deterioro cognitivo vascular.

En cuanto a la localización, las lesiones en lóbulos frontales, temporales y parietales, así como en estructuras subcorticales (ganglios basales, tálamo), se han asociado con mayor riesgo de síntomas psicóticos, debido a su papel en la regulación de la conducta, la percepción y el pensamiento. La afectación del hemisferio derecho ha sido vinculada con

alteraciones en la interpretación de la realidad y fenómenos delirantes.

Desde la fisiopatología, se plantea que la psicosis post-vascular resulta de la desconexión de redes frontotemporales y subcorticales, junto con alteraciones en sistemas de neurotransmisión, particularmente dopamínicos. Este fenómeno se alinea con el modelo de disrupción de circuitos cerebrales compartidos implicados en la psicosis. Factores como el deterioro cognitivo vascular, la carga de lesiones isquémicas y la vulnerabilidad previa del paciente pueden modular la aparición de estos síntomas.

Esclerosis múltiple y psicosis

La esclerosis múltiple es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central que se asocia a una mayor prevalencia de síntomas psicóticos en comparación con la población general, lo que resalta su relevancia como causa de psicosis secundaria.

Desde la anatomía, las lesiones en regiones temporales y periventriculares han sido particularmente implicadas en la aparición de síntomas psicóticos, debido a su relación con circuitos cerebrales involucrados en la recepción, el pensamiento y la regulación emocional. Adicionalmente, algunos tratamientos utilizados en esta patología, como el Interferon y los Corticoides, pueden desempeñar un papel en la aparición o exacerbación de síntomas psiquiátricos, lo que debe ser considerado en la evaluación clínica.

En términos fisiopatológicos, se plantea la hipótesis de que la desmielinización de los circuitos frontotemporales conduce a una desconectividad funcional, alterando una integración de la información y favoreciendo la aparición de síntomas psicóticos.

Enfermedad de Parkinson y psicosis

Es una enfermedad neurodegenerativa en la que la psicosis constituye una complicación frecuente, afectando aproximadamente al 40% de los pacientes a lo largo de la evolución de la enfermedad. Desde el punto de vista

clínico, predominan las alucinaciones visuales complejas, que suelen ser vívidas y bien estructuradas, lo que la diferencia de otros tipos de fenómenos psicóticos.

En su fisiopatología intervienen múltiples mecanismos. Por un lado, la influencia dopaminérgica exógena, derivada del tratamiento farmacológico, puede favorecer la aparición de síntomas psicóticos. Por otro lado, la degeneración del sistema colinérgico y de áreas de asociación visual contribuye a alteración en el procesamiento perceptivo y cognitivo.

Estos factores reflejan la convergencia entre alteraciones neuroquímicas y estructuras que impactan en circuitos cerebrales implicados en la percepción y la integración de la realidad, posicionando a la enfermedad de Parkinson como una causa relevante de psicosis secundaria.

Alzheimer y psicosis

La enfermedad de Alzheimer, principal causa de demencia, puede cursar con síntomas psicóticos que forman parte de su expresión clínica. Entre las manifestaciones más frecuentes se encuentran los delirios paranoides, caracterizados por ideas de persecución o perjuicio, así como el síndrome de *Capgras*, en el que el paciente cree que personas cercanas han sido reemplazados por impostores. Estos síntomas se asocian con la afectación de regiones temporoparietales, áreas clave para el reconocimiento, la memoria y la integración perceptiva. En la enfermedad de Alzheimer la psicosis no debe entenderse como un fenómeno aislado, sino como parte del fenotipo neurodegenerativo, resultado de la progresiva disfunción de redes cerebrales implicados en la interpretación de la realidad.

Algoritmo práctico ante una primera psicosis atípica

Ante la presencia de una primera psicosis con características atípicas, es fundamental realizar una evaluación integral orientada a descartar causas orgánicas, especialmente neurológicas.

El abordaje diagnóstico debe incluir: Resonancia magnética (RM) cerebral, con especial énfasis en regiones temporales y frontales, para identificar lesiones estructurales.

Electroencefalograma (EEG), idealmente prolongado, que permita detectar actividad epileptiforme o alteraciones funcionales.

Análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), incluyendo y citología, bandas oligoclonales y anticuerpos, para evaluar procesos inflamatorios, infecciosos o autoinmunes.

Perfil autoinmune, orientado a identificar encefalitis autoinmune u otras condiciones sistémicas.

Tamizaje metabólico (cribado metabólico), con el fin de descartar alteraciones sistémicas que puedan manifestarse con síntomas psiquiátricos.

Es crucial evitar la etiquetación prematura como esquizofrenia, ya que esto puede retrasar el diagnóstico de una causa tratable y modificar negativamente el pronóstico del paciente.

Este enfoque sistemático permite una identificación oportuna de etiologías secundarias y optimiza la toma de decisiones terapéuticas.

Conclusiones

La psicosis debe entenderse como un síndrome final común derivado de la disfunción en redes cerebrales complejas. En este contexto, la edad de inicio se posiciona como uno de los marcadores clínicos más relevantes para orientar la etiología.

Si bien la fenomenología clínica aporta información valiosa, esta no sustituye la necesidad de estudios complementarios, indispensables para una adecuada aproximación diagnóstica. En los últimos años, las etiologías inmunológicas han adquirido creciente importancia, ampliando el espectro de causas potencialmente tratables.

La tradicional división entre neurología y psiquiatría resulta cada vez más limitada, dado que ambas disciplinas convergen en la comprensión de la psicosis como un trastorno de redes neuronales.

Más que cuestionar si la psicosis es de origen neurológico o psiquiátrico, surge una reflexión más profunda.

la verdadera pregunta es qué red cerebral está fallando y por qué.

Bibliografías.

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5-TR)*. 5th ed. Washington, DC: APA Publishing; 2022.
2. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016;15(4):391–404.
3. Dalmau J, Armangué T, Planagumà J, Radošević M, Mannara F, Leypoldt F, et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists. *Lancet Neurol*. 2019;18(11):1045–57.
4. Kanner AM. Psychosis of epilepsy: a neurologist's perspective. *Epilepsy Behav*. 2000;1(4):219–27.
5. Clancy MJ, Clarke MC, Connor DJ, Cannon M, Cotter DR. The prevalence of psychosis in epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2014;14:75.
6. Feinstein A, du Boulay G, Ron MA. Psychotic illness in multiple sclerosis: a clinical and MRI study. *Br J Psychiatry*. 1992;161:680–5.
7. Papapetropoulos S, Mash DC. Psychotic symptoms in Parkinson's disease. From description to etiology. *J Neurol*. 2005;252(7):753–64.
8. Aarsland D, Ballard C, Larsen JP, McKeith I. A comparative study of psychiatric symptoms in dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with and without dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2001;16(5):528–36.
9. Lyketsos CG, Steinberg M, Tschanz JT, Norton MC, Steffens DC, Breitner JC. Mental and behavioral disturbances in dementia: findings from the Cache County Study. *Am J Psychiatry*. 2000;157(5):708–14.
10. Cummings JL. Neuropsychiatric manifestations of cerebrovascular disease. *Int Psychogeriatr*. 1994;6(S1):11–20.
11. Mega MS, Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1994;6(4):358–70.
12. Friston KJ. The disconnection hypothesis. *Schizophr Res*. 1998;30(2):115–25.
13. Howes OD, Kapur S. The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III. *Schizophr Bull*. 2009;35(3):549–62.
14. Krystal JH, Anticevic A, Yang GJ, Dragoi G, Driesen NR, Wang XJ, et al. Impaired tuning of neural ensembles and the pathophysiology of schizophrenia: a translational and computational neuroscience perspective. *Biol Psychiatry*. 2017;81(10):874–85.

Neurología del éxtasis y fenómenos aledaños

Dr. Luis M. Polo Verbel
Especialista en medicina interna y neurología.
Fellow en neurointensivismo

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



Neurología

8

Resumen

La neurología del éxtasis estudia los estados alterados de conciencia caracterizados por sensaciones intensas de placer, unidad o trascendencia, y sus correlatos neurobiológicos. Estos fenómenos se relacionan con la activación de redes cerebrales que incluyen el sistema límbico, estructuras temporales mediales y áreas prefrontales, implicadas en la emoción, la recompensa y la autopercepción. En el ámbito clínico, estas experiencias pueden observarse en condiciones como la epilepsia focal, particularmente del lóbulo temporal, así como en trastornos psiquiátricos y estados inducidos. Entre las manifestaciones más relevantes se encuentran la epilepsia extática, orgásmica y musicogénica, así como fenómenos autoscópicos y el síndrome de Stendhal, los cuales evidencian la interacción compleja entre percepción, emoción y conciencia. El reconocimiento de estas entidades plantea desafíos diagnósticos al requerir la diferenciación entre experiencias fisiológicas, culturales y patológicas. Asimismo, su abordaje incluye estrategias farmacológicas, intervencionistas y psicosociales, orientadas a mejorar el control de las crisis y la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: Epilepsia; estados alterados de conciencia; sistema límbico; epilepsia del lóbulo temporal; neurobiología de la emoción.

Neurología de éxtasis

La neurología del éxtasis aborda los estados de conciencia alterada caracterizados por sensaciones intensas de placer, unidad o conexión espiritual, explorando sus correlatos neurobiológicos y su impacto en la percepción y la cognición. Estos fenómenos se asocian a la activación de redes cerebrales específicas que incluyen estructuras límbicas (como la amígdala y el hipocampo), el sistema

dopaminérgico mesolímbico y áreas corticales prefrontales y parietales, implicadas en la regulación emocional, la recompensa y la integración del yo.

En el contexto clínico, experiencias de tipo extático pueden observarse en condiciones neurológicas como epilepsias focales (particularmente del lóbulo temporal), trastornos psiquiátricos, estados inducidos por

sustancias psicoactivas y prácticas meditativas profundas. La denominada “neuralgia del éxtasis”, entendida aquí como una aproximación conceptual, sugiere la existencia de fenómenos placenteros intensos con posibles disfunciones en circuitos neuronales, donde la hiperexcitabilidad o desinhibición cortical puede generar experiencias subjetivas extraordinarias.

El estudio de estos estados permite ampliar la comprensión de la relación entre cerebro, conciencia y experiencia subjetiva, así como establecer límites entre lo fisiológico, lo patológico y lo culturalmente interpretado. Su análisis tiene implicaciones diagnósticas y terapéuticas, especialmente en neurología y psiquiatría, al contribuir a diferenciar fenómenos místicos de manifestaciones clínicas subyacentes.

Éxtasis

El éxtasis se define como un estado de intensa euforia y bienestar, asociado a una percepción expandida y, en ocasiones, a experiencias de conexión emocional o espiritual. Estos estados resultan de la modulación de circuitos cerebrales implicados en la recompensa, la emoción y la autopercepción, particularmente aquellos dependientes de neurotransmisores como la dopamina, la serotonina y la oxitocina.

Diversos estímulos pueden inducir experiencias extáticas, incluyendo la música, el vínculo afectivo y prácticas contemplativas, lo que sugiere la participación de redes neuronales distribuidas que integran información sensorial, emocional y cognitiva. En este contexto, fenómenos aledaños como la disolución del yo, la hiperconectividad emocional y la intensificación perceptiva pueden explicarse por cambios funcionales en regiones prefrontales, límbicas y parietales.

El estudio de estos estados adquiere relevancia clínica al observarse manifestaciones similares en condiciones neurológicas y psiquiátricas, como epilepsia del lóbulo temporal o trastornos afectivos, lo que plantea

la necesidad de diferenciar entre experiencias fisiológicas, inducidas y patológicas. Así, la neurología del éxtasis constituye un campo interdisciplinario que contribuye a comprender los mecanismos biológicos de la experiencia subjetiva extrema y sus implicaciones en la salud mental.



Epilepsia extática

La epilepsia extática es una forma poco frecuente de epilepsia focal caracterizada por crisis en las que el síntoma predominante es una intensa sensación de éxtasis, bienestar o claridad mental. Estas manifestaciones se originan por descargas eléctricas anormales en regiones cerebrales implicadas en la regulación de la emoción, la conciencia y la percepción, particularmente en el lóbulo temporal y, en algunos casos, en la ínsula.

Estas crisis reflejan una hiperactivación transitoria de redes límbicas y paralímbicas, lo que puede generar experiencias subjetivas profundamente significativas, a veces descritas como místicas o trascendentales. A diferencia de otras formas de epilepsia, el componente afectivo positivo constituye el núcleo clínico, lo que puede retrasar su reconocimiento diagnóstico.

La epilepsia extática plantea un desafío en la práctica clínica, ya que obliga a diferenciar estas experiencias de fenómenos psiquiátricos o espirituales no patológicos. Su identificación adecuada permite orientar estudios complementarios, como el electroencefalograma y la neuroimagen, y establecer un manejo terapéutico oportuno.



Duración y finalización de la crisis

Las crisis de epilepsia extática suelen ser de corta duración, con un rango aproximado entre 20 y 90 segundos. Durante este periodo, el paciente experimenta una sensación intensa y súbita de bienestar, euforia o conexión trascendental, que corresponde a la actividad epileptiforme focal.

Tras la finalización de la crisis, es frecuente la aparición de un periodo postictal caracterizado por síntomas como confusión transitoria, fatiga o somnolencia. En algunos casos, puede persistir una sensación residual de euforia o claridad emocional durante varias horas. La variabilidad de estos fenómenos depende de la localización del foco epileptogénico y de la extensión de la descarga neuronal.

Relación con las áreas cerebrales

El **lóbulo temporal** es una de las regiones más relevantes en la epilepsia extática, dado su papel central en la integración de la emoción, la memoria y la percepción de la experiencia subjetiva.

Dentro de este, el **hipocampo** participa activamente en los procesos de memoria y en la modulación de la experiencia emocional. Su activación anómala durante la crisis puede contribuir a la aparición de sensaciones intensas de significado, familiaridad o conexión emocional profunda, frecuentemente descritas por los pacientes como experiencias trascendentales o de gran carga afectiva.

Relación con estructuras límbicas y temporales mediales

La **amígdala** es una estructura clave en la regulación de las respuestas emocionales. En el contexto de la epilepsia extática, puede presentar hiperactivación durante la descarga epileptiforme, lo que contribuye a la aparición de sensaciones intensas como euforia, placer profundo o, en algunos casos, miedo. Esta activación anómala explica la carga afectiva prominente que caracteriza estas crisis.

Por su parte, la **corteza temporal medial** desempeña un papel fundamental en la integración de percepciones sensoriales con el contenido emocional. Su participación en las crisis extáticas favorece la generación de experiencias complejas, donde estímulos internos adquieren un significado intensificado, a menudo descrito como trascendental o profundamente significativo.



Disfunción prefrontal y alteraciones del yo

Las principales regiones cerebrales involucradas en estas crisis incluyen la **corteza prefrontal**, la cual desempeña un papel esencial en la regulación de la autoconciencia y el control de las emociones.

En el contexto de la epilepsia extática, la disfunción transitoria de esta región puede alterar la percepción del propio yo, dando lugar a fenómenos como la **despersonalización**, en los que el paciente experimenta una sensación de extrañeza o desconexión respecto a sí mismo. Estos cambios pueden coexistir con sensaciones de claridad, trascendencia o

expansión de la conciencia, reflejando la compleja interacción entre redes cognitivas y emocionales durante la crisis.

Manejo intervencionista de la epilepsia refractaria

El tratamiento no farmacológico de la epilepsia extática constituye una alternativa terapéutica relevante en pacientes con formas refractarias a medicamentos. Entre las principales estrategias se encuentra la **estimulación del nervio vago (VNS)**, la cual ha demostrado eficacia en la reducción de la frecuencia y severidad de las crisis mediante la modulación de circuitos neuronales implicados en la excitabilidad cortical.

La **estimulación cerebral profunda (DBS)** se emplea en epilepsias refractarias, particularmente mediante la estimulación de estructuras como el tálamo, contribuyendo a la disminución de la actividad epileptiforme a través de mecanismos de neuromodulación.

Por otro lado, la **cirugía de epilepsia** representa una opción potencialmente curativa en pacientes seleccionados, especialmente cuando las crisis se originan en una región focal bien delimitada, como el lóbulo temporal. La viabilidad de este abordaje depende de una evaluación prequirúrgica exhaustiva que permita identificar con precisión el foco epileptogénico y minimizar riesgos funcionales.

Estas intervenciones reflejan el avance en el manejo integral de la epilepsia extática, ofreciendo alternativas terapéuticas dirigidas a mejorar el control de las crisis y la calidad de vida del paciente.

Terapias psicológicas y psicosociales

Las terapias psicológicas y psicosociales constituyen un componente complementario fundamental en el abordaje integral de la epilepsia extática, orientadas a mitigar el impacto emocional y funcional de las crisis. La **psicoterapia cognitivo-conductual (TCC)** ha demostrado utilidad en ayudar al paciente a identificar y regular las respuestas emocionales asociadas a las crisis, así como a

desarrollar estrategias de afrontamiento que favorezcan la adaptación en la vida cotidiana.

Adicionalmente, el **acompañamiento psicológico y psiquiátrico** permite abordar comorbilidades frecuentes como la ansiedad, la depresión y las alteraciones en la percepción de la realidad, contribuyendo a una mejor estabilidad emocional y adherencia al tratamiento.

Epilepsia orgásmica

La epilepsia orgásmica es una forma poco frecuente de epilepsia focal en la que las crisis se manifiestan con sensaciones de excitación sexual intensa o incluso orgasmos espontáneos. Estas experiencias pueden ser subjetivamente indistinguibles de aquellas que ocurren en un contexto sexual fisiológico, lo que puede dificultar su reconocimiento clínico.

Desde el punto de vista neurobiológico, estos fenómenos se explican por la activación anómala de redes cerebrales implicadas en la respuesta sexual, incluyendo estructuras del sistema límbico y regiones del lóbulo temporal. La descarga epileptiforme en estas áreas genera una integración aberrante de estímulos emocionales, autonómicos y sensoriales, dando lugar a la experiencia orgásmica durante la crisis.

El reconocimiento de esta entidad es fundamental para evitar diagnósticos erróneos y orientar adecuadamente el manejo. Su estudio contribuye a una mejor comprensión de los correlatos neuronales de la sexualidad humana y de cómo su alteración puede manifestarse en el contexto de trastornos neurológicos.

Éxtasis - orgásmica

La epilepsia extático-orgásmica articula fenómenos de éxtasis y respuestas orgásmicas durante la crisis. Estas experiencias, caracterizadas por sensaciones intensas de placer, gozo y, en algunos casos, excitación sexual, se originan por la activación anómala de redes cerebrales implicadas en la emoción, la recompensa y la percepción del yo.

La neurología del éxtasis juega un papel central al involucrar estructuras del sistema límbico, como la amígdala y el hipocampo, así como regiones del lóbulo temporal y áreas corticales relacionadas con la integración sensorial y emocional. La interacción disfuncional de estos circuitos da lugar a experiencias subjetivas complejas que combinan elementos afectivos, autonómicos y perceptivos.

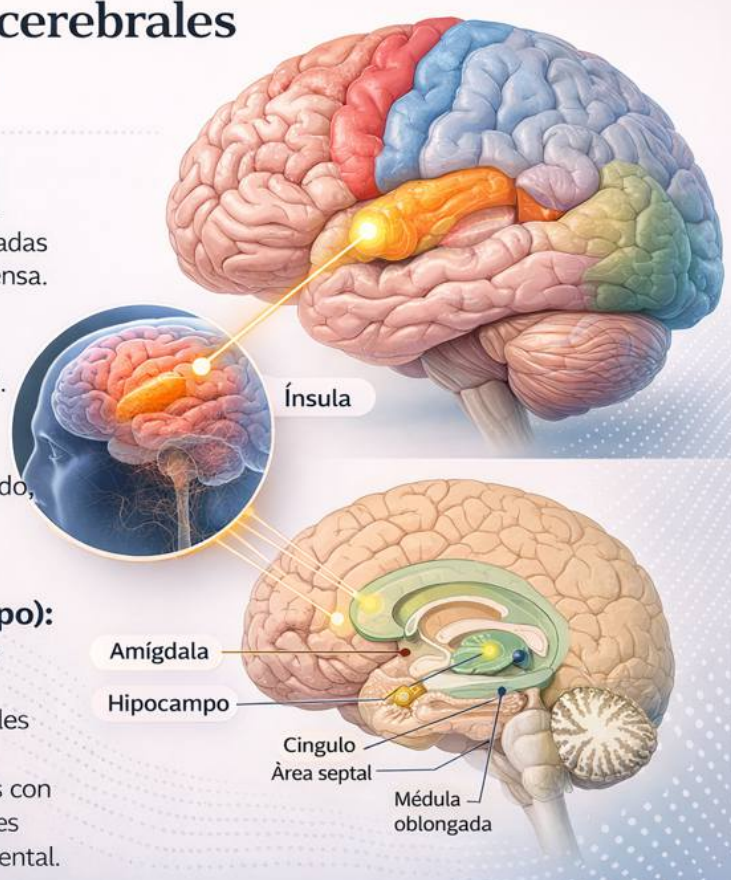
El lóbulo temporal es una de las regiones más implicadas en las crisis extáticas y orgásmicas,

debido a su papel central en la integración de la emoción, la memoria y la percepción subjetiva. En particular, las estructuras del sistema límbico contenidas en el hipocampo y la amígdala, participan en la generación de experiencias intensas de placer, significado y conexión emocional. La activación anómala de estas áreas durante la descarga epileptiforme puede dar sensaciones complejas que incluyen euforia, trascendencia o fenómenos de tipo sexual.

Relación con estructuras cerebrales en la epilepsia orgásmica

La neurología del éxtasis puede influir de manera significativa en los ataques de epilepsia orgásmica, a través de la activación de redes cerebrales implicadas en la percepción corporal, la emoción y la recompensa.

- **Ínsula:** Participa en la percepción de las sensaciones corporales internas (interocepción). Su activación anómala puede intensificar las sensaciones físicas y emocionales, contribuyendo a experiencias de placer profundo, excitación o fenómenos orgásmicos durante la crisis.
- **Sistema límbico (amígdala e hipocampo):** Estas estructuras desempeñan un papel central en la modulación de las emociones y la memoria. La **amígdala** amplifica las respuestas emocionales asociadas al placer, mientras que el **hipocampo** contribuye a la integración de estas experiencias con la percepción subjetiva, favoreciendo sensaciones de significado intenso o vivencias de tipo trascendental.



Desinhibición de las señales emocionales y físicas

Durante las crisis de epilepsia extática u orgásmica, puede presentarse una desregulación en los mecanismos de control cortical, lo que intensifica estas experiencias.

- **Corteza prefrontal:** Su actividad puede disminuir transitoriamente durante la crisis, reduciendo el control cognitivo e inhibitorio sobre las sensaciones físicas

y emocionales. Esta disminución del control ejecutivo facilita la emergencia de experiencias intensas y poco moduladas.

- **Desinhibición límbica:** El sistema límbico, principal regulador de las emociones, puede activarse de manera descontrolada durante la descarga epileptiforme. Esta hiperactivación amplifica las respuestas emocionales,

contribuyendo a la intensidad del placer, la euforia o las sensaciones orgásmicas.

Características clínicas de la epilepsia extático-orgásmicas

- **Intensidad extrema:**

Las crisis se caracterizan por una activación súbita e intensa de circuitos neuronales, generando experiencias de placer, éxtasis o excitación sexual de alta magnitud, que pueden ser percibidas como profundamente significativas.

- **Involuntariedad:**

A diferencia de las respuestas fisiológicas normales, estas experiencias ocurren de manera involuntaria, sin control consciente por parte del paciente, como resultado directo de la actividad epileptiforme.

- **Duración:**

Generalmente, las crisis son breves, con una duración que oscila entre segundos y pocos minutos; sin embargo, pueden dejar efectos residuales a nivel emocional o cognitivo en el periodo postictal.

Implicaciones psicológicas y emocionales

La vivencia de las crisis extáticas u orgásmicas es variable entre los pacientes. En algunos casos, las experiencias son agradables y con alto significado personal, lo que puede favorecer su aceptación. En contraste, otras personas presentan malestar emocional, con sentimientos de vergüenza o ansiedad, especialmente cuando los episodios ocurren en contextos inapropiados o son incomprendidos por el entorno social. Esta dualidad resalta la importancia de un abordaje clínico integral que contemple tanto los aspectos neurobiológicos como psicosociales.

Manejo clínico

El manejo clínico de las crisis extáticas u orgásmicas se orienta tanto al control de la

actividad epileptiforme como al acompañamiento del paciente. En casos seleccionados, la **amigdalohipocampectomía** ha demostrado ser una intervención eficaz para la reducción o el control de las crisis, especialmente cuando existe un foco temporal bien delimitado.

De manera complementaria, la **educación y comunicación** con el paciente son fundamentales. A través de estrategias de estimulación cognitiva y educación en salud, se promueve la comprensión de la enfermedad, se reducen temores y se favorece la adherencia al tratamiento, mejorando así el afrontamiento y la calidad de vida.

Epilepsia musicogénica

La epilepsia musicogénica es desencadenada por estímulos musicales, especialmente aquellos con carga emocional significativa o características específicas como tono, ritmo o intensidad. Estos estímulos pueden hiperactivar la corteza auditiva y circuitos límbicos, generando respuestas emocionales intensas y fenómenos subjetivos complejos.

Clínicamente, los pacientes pueden presentar síntomas sensoriales y emocionales como placer intenso o éxtasis, escalofríos, sensación de déjà vu e hipersensibilidad auditiva, reflejando la interacción entre redes auditivas, emocionales y de memoria.

El reconocimiento de los desencadenantes es fundamental para el manejo. Estrategias como la identificación de patrones, la modulación de la exposición a estímulos musicales y el uso de dispositivos protectores (como auriculares con filtros) permiten reducir la frecuencia de las crisis. Este enfoque integral contribuye a mejorar el control clínico y la calidad de vida del paciente.

Manifestaciones autonómicas durante la crisis

Durante las crisis de epilepsia musicogénica pueden presentarse alteraciones del sistema

nervioso autónomo, reflejando una activación fisiológica intensa. Estas incluyen palpitaciones, sudoración excesiva, cambios en la coloración cutánea (rubor o palidez) y dificultad respiratoria. En conjunto, estos síntomas evidencian la participación de circuitos neurovegetativos en respuesta a estímulos emocionales y auditivos.

Fase Posictal

Tras la crisis epiléptica, la fase postictal se caracteriza por confusión, desorientación, fatiga intensa y, en algunos casos, dolor muscular. Asimismo, pueden persistir cambios emocionales como tristeza, euforia o nostalgia, relacionados con la carga afectiva del episodio.

Síndrome Stendhal (cuando la belleza tiene efectos en la salud)

El síndrome de Stendhal es un fenómeno neuropsiquiátrico desencadenado por la exposición a estímulos artísticos de gran impacto, que provoca una respuesta emocional y física intensa. Se manifiesta con alteraciones perceptivas (como delirios o despersonalización), cambios afectivos y síntomas autonómicos como mareo, sudoración y taquicardia.

El manejo de estos cuadros incluye la identificación y retirada del estímulo desencadenante, el reposo en un entorno tranquilo y el uso de técnicas de respiración para estabilizar la respuesta fisiológica. Las medidas preventivas, como el descanso adecuado y la regulación de la exposición sensorial, son fundamentales para evitar recurrencias.

Fenómenos autoscópicos

Los fenómenos autoscópicos corresponden a experiencias perceptivas en las que el individuo observa una duplicación de su propio cuerpo desde una perspectiva externa. Aunque infrecuentes, se asocian a alteraciones funcionales en redes cerebrales encargadas de la integración multisensorial y la construcción de la autopercepción.

Se reconocen varias formas clínicas:

- **Autoscopía simple:** percepción visual de un doble corporal, generalmente estático y sin interacción.
- **Experiencia extracorporal (EEC):** sensación de separación del cuerpo físico con observación del mismo desde una localización externa.
- **Heautoscopía:** coexistencia de la percepción del doble con confusión respecto a la identidad del “yo”, generando ambigüedad en la autolocalización.
- **Autoscopía invertida:** vivencia de encontrarse dentro del cuerpo duplicado.

Áreas cerebrales implicadas

Estos fenómenos se relacionan principalmente con la disfunción de la región temporoparietal derecha, clave en la integración de señales sensoriales y en la construcción del esquema corporal. El sistema límbico (amígdala e hipocampo) modula la carga emocional de la experiencia, intensificando su vivencia subjetiva. La corteza prefrontal medial, vinculada a la autoconciencia e introspección, puede amplificar la percepción de trascendencia. De igual forma, la corteza visual participa en la generación de las representaciones perceptivas, especialmente en experiencias “extracorporales”

Manifestaciones clínicas

Entre las características más frecuentes se incluyen la sensación de flotar o separarse del cuerpo, la percepción visual del doble, en ocasiones descrito con cualidades luminosas, y una alteración profunda de la experiencia del yo. Estas vivencias suelen acompañarse de una intensa carga emocional, que puede manifestarse como éxtasis, sensación de paz, amor universal o, en algunos casos, desorganización afectiva marcada.

En conjunto, los fenómenos autoscópicos representan una expresión compleja de la

interacción entre percepción, conciencia y emoción, ofreciendo un modelo relevante para el estudio neurobiológico del “yo”.

Bibliografía:

1. Smith SS. Estrogen administration increases neuronal responses to excitatory amino acids as a long-term effect. *Brain Res.* 1989;503:354-357.
2. Opaleke A, Helmers SL. Hormonal consequences of epilepsy. *Semin Pediatr Neurol.* 2007;14:189-195.
3. Majewska MD, Harrison NL, Schwartz RD. Steroid hormone metabolites are barbiturate-like modulators of the GABA receptor. *Science.* 1986;232:1004-1007.
4. Backstrom T, Zetterlund B, Blom S. Effects of intravenous progesterone infusions on the epileptic discharge frequency in women with partial epilepsy. *Acta Neurol Scand.* 1984;69:240-248.
5. Reddy DS. Anticonvulsant activity of the testosterone-derived neurosteroid 3-androstanediol. *Neuroreport.* 2004;15:515-518.
6. Quigg M, Kiely JM, Johnson ML, Straume M, Bertram EH, Evans WS. Interictal and postictal circadian and ultradian luteinizing hormone secretion in men with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 2006;47(9):1452-1459.
7. Herzog AG. A relationship between particular reproductive endocrine disorders and the laterality of epileptiform discharges in women with epilepsy. *Neurology.* 1993;43:1907-1910.
8. Herzog AG, Coleman AE, Jacobs AR, Klein P, Friedman MN, Drislane FW, et al. Relationship of sexual dysfunction to epilepsy laterality and reproductive hormone levels in women. *Epilepsy Behav.* 2003;4:407-413.
9. Herzog AG, Coleman AE, Jacobs AR, Klein P, Friedman MN, Drislane FW, et al. Interictal EEG discharges, reproductive hormones, and menstrual disorders in epilepsy. *Ann Neurol.* 2003;54:625-637.
10. Isojärvi J. Disorders of reproduction in patients with epilepsy: antiepileptic drug-related mechanisms. *Seizure.* 2008;17:111-119.

Definiciones en epilepsia

Dr. Johanne Yorshire Lobo Requene

Especialista en medicina Interna y en Neurología clínica

Fellowship en Epileptología Clínica- FIRE

Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades

Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE



Neurología

Resumen

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico caracterizado por una predisposición persistente a presentar crisis epilépticas, cuyas definiciones han evolucionado desde concepciones místicas hasta enfoques clínicos y operacionales modernos. Las crisis epilépticas se definen como eventos transitorios originados por actividad neuronal anormal, excesiva o sincronizada, y se clasifican según su etiología en provocadas, no provocadas y reflejas, siendo estas últimas relevantes en el diagnóstico cuando existe predisposición recurrente. Desde el punto de vista semiológico, las crisis pueden ser focales, generalizadas, de inicio desconocido o no clasificables.

El diagnóstico de epilepsia es fundamentalmente clínico, apoyado en estudios complementarios, y se establece bajo criterios operacionales que incluyen la presencia de dos crisis no provocadas, una crisis con alto riesgo de recurrencia o el diagnóstico de un síndrome epiléptico. Además, se abordan conceptos actuales como epilepsias autolimitadas, epilepsia farmacorresistente, encefalopatías epilépticas y del desarrollo, y epilepsia resuelta, destacando la importancia de diferenciar condiciones como la pseudorresistencia.

Palabras claves: Epilepsia, diagnóstico clínico, clasificación de crisis, farmacorresistente, epilepsias autolimitadas, encefalopatía epiléptica, epilepsia resuelta, neurofisiología.

Introducción

A lo largo de la historia han surgido diferentes propuestas para conceptualizar tanto a la epilepsia como a su fenómeno clínico característico: las crisis epilépticas; se ha pasado desde momentos oscuros de la historia de la medicina, en los que la enfermedad estaba cargada de misticismo y temor como conse-

cuencia de un pensamiento mágico-religioso imperante, lo cual se traducía en un profundo estigma en los afectados, hasta llegar a la actualidad, donde estos conceptos han evolucionado para abarcar las múltiples dimensiones de esta entidad nosológica, y al mismo tiempo, generar definiciones operacionales que faciliten la toma de decisiones clínicas.

Las crisis epilépticas se pueden definir como un evento neurológico transitorio, de inicio **súbito y de breve** duración, dado por la aparición de **signos y/o síntomas** provocados por una actividad neuronal anormal, excesiva o simultánea en el **cerebro**. Desde el punto de vista etiológico, pueden clasificarse como crisis epilépticas sintomáticas agudas o provocadas, crisis epilépticas no provocadas (que tienen un rol clave para el diagnóstico de epilepsia) y crisis epilépticas reflejas.

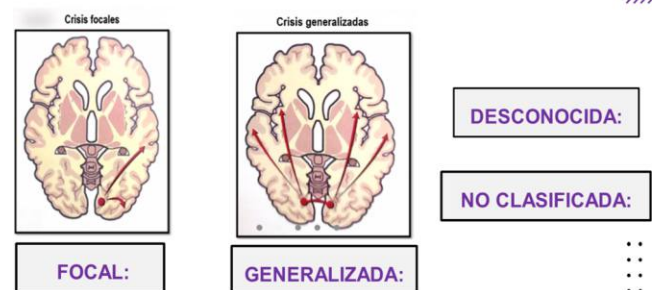
Las crisis sintomáticas agudas o provocadas son crisis epilépticas que aparecen en respuesta a un **factor transitorio** que reduce temporalmente el umbral convulsivo. Una crisis provocada por un factor transitorio que actúa sobre un cerebro, por lo demás normal, no se consideran para el diagnóstico de epilepsia. La aparición de una crisis tras una contusión cerebral, en relación con la fiebre, intoxicaciones por drogas, trastornos hidroelectrolíticos, en los primeros días tras un evento cerebrovascular o en la abstinencia alcohólica serían ejemplos de crisis provocadas.

Por su parte, las crisis no provocadas implican la ausencia de un factor temporal o reversible que reduzca el umbral de crisis y pueda desencadenarla en ese momento. Este tipo de crisis es necesario para el diagnóstico de epilepsia.

Finalmente, las crisis reflejas son inducidas por factores de activación específicos diversos: visuales, auditivos, somatosensitivos o somatomotores, así como por actividades de las funciones corticales superiores. El estímulo puede ser "elemental" (por ejemplo, luz, eliminación de la fijación visual, tacto), "complejo" (por ejemplo, cepillado de dientes, comer) cognitivo (por ejemplo, leer, calcular, pensar, escuchar música). En este último grupo, aunque las crisis sean secundarias a un factor temporal, la tendencia a responder repetidamente a dichos estímulos en forma de crisis cumple la definición conceptual de epilepsia, ya que la epilepsia refleja se asocia a una predisposición anómala y continuada a presentar crisis.

Por otro lado, desde una perspectiva semiológica, las crisis epilépticas pueden clasificarse en crisis focales (se originan en redes limitadas a un hemisferio cerebral), generalizadas (se originan en algún punto y comprometen rápidamente redes distribuidas bilateralmente), de inicio desconocido (si la información es insuficiente para clasificar la crisis como focal o generalizada) o no clasificable, cuando existe certeza de que es un evento epiléptico, pero no hay datos para tipificarlo. Pero ante esta cantidad de datos, surge la interrogante ¿Cómo se realiza el diagnóstico de Epilepsia?

MARCO CONCEPTUAL: 4 CLASES PRINCIPALES



Antes de responder a esta interrogante, es necesario afirmar que el diagnóstico es eminentemente clínico, con bases en paraclínicos que soportan y permiten determinar la causa del trastorno.

Según la OMS, la epilepsia es un **trastorno crónico no transmisible del cerebro** que afecta a personas de todas las edades en todo el mundo, y se caracteriza por la **predisposición crónica a generar crisis epilépticas de forma no provocada**. La Liga Internacional contra la epilepsia (ILAE) señala que la epilepsia es un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición continuada a la aparición de crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta enfermedad, y que su definición de epilepsia requiere la presencia de al menos una crisis epiléptica. Esta última definición permite englobar procesos comórbidos que con frecuencia afectan a la persona con epilepsia.

Con fines diagnósticos y con la intención de plantear una definición operacional con enfoque clínico, la epilepsia se define la epilepsia como una enfermedad cerebral que se define por cualquiera de las siguientes circunstancias:

1. Al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) con más de 24 h de separación entre ellas.
2. Una crisis no provocada (o refleja) y una probabilidad de presentar nuevas crisis durante los 10 años siguientes similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60 %) tras la aparición de dos crisis no provocadas.
3. Diagnóstico de un síndrome epiléptico.

En el primer escenario no existen mayores discusiones; el principal obstáculo es identificar factores enmascarados que precipitan las crisis y que, por definición, las convierten en sintomáticas agudas. Las crisis agrupadas en menos de 24 horas se asocian aproximadamente al mismo riesgo de crisis posteriores que una crisis única y se consideran como el mismo episodio.

En el segundo, es importante considerar el término “riesgo general de recurrencia” el cual puramente epidemiológico y responde a la existencia de factores de riesgo que aumentan la probabilidad de una segunda crisis. Ejemplos de ello incluyen pacientes con una sola crisis ocurrida al menos un mes después de un ictus, o una única crisis asociada a una etiología sintomática remota o estructural (trauma craneoencefálico grave, neoplasia cerebral), y un estudio electroencefalográfico con grafoelementos epileptiformes. Algunos autores consideran también las crisis que se presentan durante el sueño. Todos estos factores aumentan el riesgo de una próxima crisis no provocada en al menos un 60%.

La tercera circunstancia corresponde a pacientes en quienes se diagnostica un síndrome epiléptico específico asociado a una

alteración persistente del umbral tras la aparición de una única crisis. Estos se definen como las agrupaciones de uno o varios tipos de crisis epilépticas, junto con hallazgos EEG y/o imagenológicos característicos, que tienden a presentarse en un rango de edad específico, así como a asociar con determinados desencadenantes de crisis y pronósticos. Tiene poco sentido afirmar que una persona presenta un síndrome epiléptico, pero no epilepsia, aunque el riesgo de crisis posteriores sea bajo. Este es el caso de la epilepsia benigna con puntas centrotemporales. Pueden existir casos sindrómicos excepcionales en los que no se produzcan crisis conductuales obvias, como el de las ondas y puntas continuas durante el sueño y el síndrome de Landau-Kleffner.

En este orden de ideas, es importante añadir dos términos adicionales uno de ellos es el de **Epilepsias autolimitadas**, que corresponden a la denominación actual de un grupo de síndromes epilépticos pediátricos previamente conocidos como "epilepsias benignas" o "epilepsias idiopáticas". Según la literatura médica más reciente, se definen como síndromes epilépticos con inicio dependiente de la edad, curso típicamente farmacorresponsivo, y remisión espontánea durante la infancia o adolescencia, sin secuelas neurológicas ni cognitivas en la mayoría de los casos.



Las características principales incluyen:

1. Inicio en una edad específica, generalmente en la infancia o adolescencia, con un patrón electroclínico definido.

2. Se consideran autolimitadas porque la actividad epiléptica remite espontáneamente, habitualmente antes de la adolescencia, y el pronóstico es favorable, con desarrollo neurológico y cognitivo normal en la mayoría de los pacientes.

3. Los tipos de epilepsias autolimitadas incluyen: epilepsia autolimitada con espigas centrotemporales (anteriormente llamada epilepsia benigna de la infancia con espigas centrotemporales), epilepsia autolimitada con crisis autonómicas, epilepsia visual occipital de la infancia, epilepsia occipital fotosensible y epilepsia infantil autolimitada, familiar o no familiar.



En el caso de las epilepsias autolimitadas neonatales e infantiles, la remisión suele ocurrir antes de los 2–3 años de vida, y la respuesta a fármacos antiepilépticos es excelente.

El otro término es el de epilepsias farmacoresistentes, también denominadas epilepsias resistentes a fármacos o epilepsias refractarias. Se definen, según el consenso internacional de la International League Against Epilepsy (ILAE), como el fracaso de dos ensayos adecuados de medicamentos antiepilépticos (ya sea en monoterapia o en combinación), que hayan sido tolerados, correctamente elegidos y utilizados, para lograr la libertad sostenida de crisis epilépticas. Esta definición se fundamenta en la evidencia de que, tras el fracaso de dos tratamientos apropiados, la probabilidad de alcanzar el control completo de las crisis con regímenes farmacológicos adicionales es baja.

Es fundamental distinguir la farmacoresistencia verdadera de la pseudoresistencia, que puede deberse a factores como diagnóstico incorrecto de epilepsia, elección inapropiada del fármaco, mala adherencia al tratamiento o dosis insuficientes de los medicamentos. Por lo tanto, antes de establecer el diagnóstico de epilepsia farmacoresistente, se deben descartar estas causas.

Dos consideraciones deben tomarse en cuenta. La encefalopatía epiléptica es un concepto clínico que describe un grupo de trastornos neurológicos graves, caracterizados por la presencia de actividad epiléptica (crisis y descargas epileptiformes interictales) que contribuye de manera directa y significativa al deterioro cognitivo y conductual, más allá de lo que se esperaría por la causa subyacente por sí sola. Es decir, la epilepsia y su actividad eléctrica anormal en el cerebro tienen un impacto negativo sobre el desarrollo neurológico, provocando retraso o regresión del desarrollo, discapacidad intelectual y múltiples comorbilidades, como trastornos del espectro autista, alteraciones del comportamiento, trastornos del movimiento, problemas gastrointestinales y del sueño, así como una mayor mortalidad.

En los últimos años, el término ha evolucionado hacia el concepto de “encefalopatía epiléptica y del desarrollo” (“developmental and epileptic encephalopathy”), reconociendo que en muchos casos existe una interacción entre la epilepsia y una encefalopatía del desarrollo de origen genético o estructural, y que ambos procesos pueden contribuir al deterioro neurológico, incluso de manera independiente. Por ejemplo, en síndromes como el síndrome de West, Lennox-Gastaut, Dravet y Ohtahara, la actividad epiléptica intensa y persistente puede causar o agravar la disfunción cognitiva y conductual.

Antes de finalizar, es necesario considerar el término “epilepsia resuelta”. Para cumplir esta definición, se establece que la epilepsia está resuelta en sujetos con un síndrome epiléptico

dependiente de la edad que han superado la edad correspondiente, o en aquellos que se han mantenido sin crisis durante los últimos 10 años y que no han tomado medicación antiepiléptica durante al menos los últimos 5 años. No existe el término “epilepsia curada”, puesto que el riesgo general de recurrencia de las crisis nunca es igual al de la población general.

En todos los casos, independientemente del término empleado, se deben considerar todas las dimensiones de la epilepsia. El enfoque debe incluir las consecuencias psicológicas, psiquiátricas, cognitivas y sociales de la enfermedad, las cuales, más allá de la mera existencia de las crisis y su frecuencia, impactan en la vida de la persona con epilepsia. Su conocimiento y su abordaje multidisciplinario permitirán al paciente mejorar de manera significativa su calidad de vida.

Bibliografía

1. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger CE, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46:470–2.
2. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475–82. doi:10.1111/epi.12550.
3. Wirrell EC, Nabbout R, Scheffer IE, Alsaadi T, Bogacz A, et al. Methodology for classification and definition of epilepsy syndromes with list of syndromes: report of the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2022;63(6):1333–48. doi:10.1111/epi.17237.
4. Beniczky S, Trinka E, Wirrell E, Abdulla F, Al Baradie R, et al. Updated classification of epileptic seizures: position paper of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2025;66(6):1804–23. doi:10.1111/epi.18338.
5. Specchio N, Wirrell EC, Scheffer IE, Nabbout R, Riney K, Samia P, et al. International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset in childhood: position paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2022;63(6):1398–1442. doi:10.1111/epi.17241.
6. Perucca E, Perucca P, White HS, Wirrell EC. Drug resistance in epilepsy. *Lancet Neurol*. 2023;22(8):723–34. doi:10.1016/S1474-4422(23)00151-5.
7. Howell KB, Harvey AS, Archer JS. Epileptic encephalopathy: use and misuse of a clinically and conceptually important concept. *Epilepsia*. 2016;57(3):343–7. doi:10.1111/epi.13306.

Trauma raquimedular

Dr. Luis Alfonso Cabrerías Salas
Médico de Atención Primaria en epilepsia
y Enfermedades Neurológicas- APECIN

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



Neurocirugía

Resumen

El trauma espinal representa aproximadamente el 5,8% de las consultas por trauma. Existe una alta asociación con traumatismo craneoencefálico y lesiones sistémicas. La tomografía computarizada es el estudio inicial de elección, mientras que la resonancia magnética permite una mejor evaluación del compromiso medular y de tejidos blandos. La fisiopatología incluye una lesión primaria seguida de una lesión secundaria que agrava el daño inicial. El tratamiento se basa en estabilización hemodinámica, posible uso de metilprednisolona y cirugía temprana en casos seleccionados.

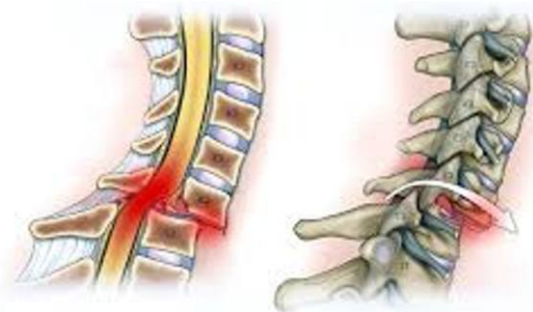
21

Palabras claves: Trauma raquimedular; lesión medular; columna vertebral; politrauma; tomografía computarizada; resonancia magnética; estabilización hemodinámica; cirugía temprana; AOSpine.

Definición

Trauma espinal (Raquídeo) se define como el conjunto de lesiones traumáticas que afectan la columna vertebral desde la unión craneocervical hasta el sacro.

Trauma medular (neurológico) ocurre cuando el trauma espinal involucra elementos neurológicos como la médula espinal o las raíces nerviosas.



Epidemiología

Las lesiones traumáticas de la columna vertebral constituyen una causa relevante de morbilidad en los servicios de urgencias, representando aproximadamente el 5,8% de las consultas por trauma. Su presentación clínica suele estar asociada a otras lesiones concomitantes, lo que refleja la naturaleza

frecuentemente politraumática de estos eventos. Diversos estudios han señalado que entre 5% y 10% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TEC) presentan simultáneamente trauma espinal. De manera recíproca, la asociación también es significativa en pacientes con compromiso medular, ya que entre 25% y 50% de los casos de trauma medular cursan con TEC concomitante. Asimismo, el trauma medular suele coexistir con lesiones en otros sistemas orgánicos, observándose trauma extracraneal o visceral asociado en aproximadamente 20% a 50% de los pacientes, lo que subraya la necesidad de una evaluación integral y multidisciplinaria en el contexto del paciente politraumatizado.

Clínica y manejo adecuado (prioridad vital)

En la atención de pacientes con traumatismo craneoencefálico u otras lesiones graves, lo más importante es actuar con rapidez y orden. La prioridad es evaluar el estado general del paciente para identificar y tratar inmediatamente cualquier condición que pueda poner en riesgo su vida. El primer objetivo es asegurar la estabilidad básica del organismo, es decir, que el cerebro, el corazón y los pulmones funcionen adecuadamente. Esto permite mantener con vida al paciente mientras se continúa con la valoración completa. Por precaución, se debe asumir que cualquier paciente inconsciente, con múltiples lesiones o involucrado en accidente de alto impacto podría tener una lesión en la columna, por ello, se debe manejar con cuidado y evitar movimientos innecesarios hasta confirmar que no existe daño.

Examen físico

La valoración de la columna vertebral (raquis) en pacientes con trauma es fundamental para prevenir complicaciones graves, especialmente aquellas que pueden afectar la médula espinal. Esta evaluación debe ser sistemática y cuidadosa. En primer lugar, se realiza un examen físico completo desde la base del cráneo hasta el sacro, buscando signos como dolor, limitación del movimiento, hematomas o

contusiones. Además, es crucial identificar signos de alerta neurológicas, como hormigueo (parestesias), sensaciones anormales (disestesias) o dolor que irradia a las extremidades, ya que pueden indicar compromiso nervioso.

Otro aspecto clave es la detección de déficit neurológicos, evaluando si existe alteración en la fuerza muscular, la sensibilidad o el control de esfínteres, lo cual puede sugerir una lesión más severa.

Las imágenes diagnósticas cumplen un papel esencial, sus objetivos principales son: confirmar la presencia de lesiones traumáticas, determinar su gravedad y estabilidad, y evaluar el estado de la médula espinal y las estructuras cercanas. La elección del estudio depende del nivel de riesgo del paciente:

El paciente de alto riesgo (trauma de alta energía, alteración del estado de consciencia, déficits neurológicos, adultos mayores o politraumatizados) la tomografía es el estudio inicial recomendado por su alta precisión para detectar fracturas o luxaciones. En pacientes de bajo riesgo, que están conscientes, estables y sin dolor cervical, pueden utilizarse radiografías simples o incluso, no requerirse estudios si cumplen criterios clínicos específicos.

El TAC es el método de referencia para evaluar lesiones óseas de la columna y debe realizarse con tecnología multicorte y reconstrucciones en distintos planos. Sin embargo, tiene una limitación importante: no permite valorar adicionalmente la médula espinal ni los tejidos blandos como ligamentos y discos, por lo que algunos casos pueden requerirse estudios adicionales.

Resonancia magnética en el trauma de columna:

Herramienta clave para evaluar la médula espinal. Es un estudio fundamental en pacientes con sospecha de lesión en la columna vertebral, especialmente cuando existe riesgo de compromiso de la médula espinal o de los

tejidos blandos. Su principal utilidad radica en que permite observar lo que otros estudios, como la tomografía, no logran visualizar con precisión. Gracias a esto, es posible evaluar el estado de la médula espinal, los ligamentos y los discos intervertebrales, lo cual es esencial para determinar la gravedad de la lesión. La RMN facilita una clasificación más precisa de lesiones complejas, como la luxofracturas, en particular al identificar el compromiso de los ligamentos posteriores, que son clave para la estabilidad de la columna. También permite detectar hernias discales y otras lesiones que pueden pasar desapercibidas en estudios previos. Otro aspecto relevante es la capacidad para diagnosticar lesiones incluso cuando no se evidencian alteraciones en radiografías o tomografías, lo que se conoce como lesión medular sin anomalía radiológica. Se recomienda realizar este estudio dentro de las primeras 24 horas, especialmente en pacientes en quienes se está considerando una intervención quirúrgica temprana, ya que ofrece información determinante para la toma de decisiones.

Clínica y manejo: C de escalas de Clasificación

Clasificación ASIA.		Escala de Frankel	
Grado	Descripción	Grado	Descripción
A	Lesión completa. Sin función motora ni sensitiva (incluye S4 - S5).	A	Completa: sin función motora ni sensitiva.
B	Lesión incompleta. Sensibilidad conservada (incluye S4 - S5), sin motor.	B	Sensibilidad presente, sin motor.
C	Lesión incompleta. Motor presente con fuerza ≤ 3 . Sensibilidad conservada.	C	Motor presente no funcional.
D	Lesión incompleta. Motor con fuerza > 3 . Sensibilidad conservada.	D	Motor funcional por debajo de la lesión.
E	Función motora y sensitiva normal.	E	Función motora y sensitiva normal.

Trauma de la médula espinal. Fisiopatología

La lesión medular constituye uno de los eventos traumáticos más complejos y devastador, ya que compromete la integridad de la médula espinal y altera funciones esenciales del cuerpo; se caracteriza por la pérdida parcial o total de las funciones sensitivas, motoras y automáticas por debajo del nivel de la lesión, generando un impacto profundo no solo a nivel físico, sino también en la esfera psicológica y social del paciente.

Generalmente, este tipo de lesión se asocia a

fracturas o luxaciones vertebrales que ocasionan daño directo sobre la médula, el cono medular o la cauda equina. Aunque su frecuencia es relativamente baja, reportándose en aproximadamente el 0.74% de los pacientes que consultan por trauma en hospitales generales, sus consecuencias suelen ser de alta gravedad y con repercusiones a largo plazo.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la lesión medular se comprende en dos fases fundamentales: una inicial, denominada lesión primaria, producto del daño mecánico inmediato; y una fase posterior, conocida como lesión secundaria, en la que se desencadenan procesos biológicos que pueden agravar significativamente el daño inicial.



Figura 1. Mecanismos de la lesión primaria

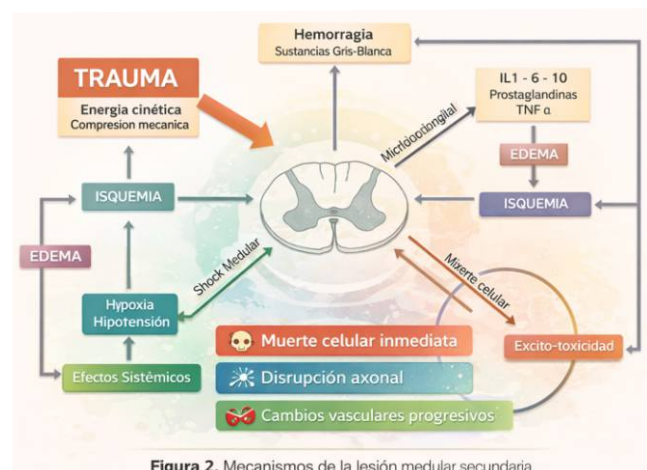


Figura 2. Mecanismos de la lesión medular secundaria.

Tratamiento

El manejo del trauma medular agudo se centra en intervenciones tempranas orientadas a limitar el daño secundario y optimizar la recuperación neurológica. Las principales estrategias incluyen:

1. Uso de metilprednisolona

El uso de metilprednisolona continúa siendo controversial. Aunque algunos protocolos consideran su administración, la evidencia disponible es moderada y las recomendaciones son débiles.

Se sugiere su infusión durante 24 horas únicamente en pacientes que se encuentren dentro de las primeras 8 horas posteriores al trauma, dejando su uso a criterio del equipo tratante según el balance riesgo-beneficio.

2. Estabilización hemodinámica

Es un pilar fundamental del tratamiento. Se busca mantener una adecuada perfusión medular para prevenir el daño isquémico secundario.

Se debe evitar estrictamente la hipotensión arterial, especialmente en pacientes complejos como politraumatizados, aquellos con lesiones toracolumbares, trauma pélvico o en presencia de shock neurogénico.

3. Cirugía temprana

La descompresión y estabilización quirúrgica están indicadas en lesiones vertebrales inestables.

Idealmente, deben realizarse dentro de las primeras 24 horas para mejorar los desenlaces neurológicos. Sin embargo, las recomendaciones actuales son débiles y basadas en evidencia de baja calidad, por lo que la decisión debe individualizarse.

 Intervención	 Puntos clave
 Metilprednisolona	Uso controversial • Considerar < 8 h postrauma • Infusión 24 h
 Estabilización hemodinámica	Evitar hipotensión • Mantener perfusión medular
 Pacientes complejos	Politrauma • Lesión toracolumbar • Shock neurogénico
 Cirugía temprana	Descompresión + estabilización • Ideal < 24 h

Clasificación AOSpine (Trauma de la columna vertebral)

La clasificación AOSpine del trauma vertebral integra modificadores clínicos (M1-M4) aplicables a diferentes segmentos de la columna (cervical superior, subaxial, toracolumbar y sacro), con el fin de identificar factores que influyen en la estabilidad, el riesgo de complicaciones y la toma de decisiones terapéuticas.

M1 (Inestabilidad potencial): Sugiere compromiso del complejo capsuloligamentario posterior o lesiones de tejidos blandos, lo que puede generar inestabilidad subclínica.

M2 (Riesgo estructural significativo): Incluye alto riesgo de no unión, hernia discal asociada a luxación facetaria o patología ósea subyacente.

M3 (Factores del paciente o lesiones asociadas): Considera comorbilidades o lesiones adicionales (como trauma pélvico) que incrementan la complejidad y el riesgo clínico.

M4 (Compromiso vascular o articular): Relacionado con lesiones vasculares o afectación de articulaciones clave como la sacroilíaca.

Estos modificadores permiten una evaluación más integral del trauma vertebral, facilitando la estratificación del riesgo y orientando el manejo individualizado del paciente.

Bibliografía

1. World Health Organization. *International perspectives on spinal cord injury*. Geneva: WHO Press; 2013.
2. American College of Surgeons. *ATLS: Advanced Trauma Life Support for Doctors. Student Course Manual*. 10th ed. Chicago: ACS; 2018.
3. AOSpine; Alexander R Vaccaro, Marcel F Dvorak, Christopher Kepler, et al. AOSpine subaxial cervical spine injury classification system. *Eur Spine J*. 2016;25(7):2173-2184.

4. Bizhan Aarabi, et al. Management of acute traumatic spinal cord injury: current standards and emerging therapies. *Neurosurgery*. 2017;80(3S):S1–S6.
5. Michael G Fehlings, Alexander R Vaccaro, Jean-Marc Wilson, et al. Early versus delayed decompression for traumatic spinal cord injury: results of the STASCIS study. *PLoS One*. 2012;7(2):e32037.
6. National Institute for Health and Care Excellence. *Spinal injury: assessment and initial management (NG41)*. London: NICE; 2016.
7. Congress of Neurological Surgeons; American Association of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. *Neurosurgery*. 2013;72(Suppl 2):1–259.
8. Charles H Tator, Michael G Fehlings. Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma. *J Neurosurg*. 1991;75(1):15–26.
9. David W Cadotte, Michael G Fehlings. Spinal cord injury: a systematic review of current treatment options. *Clin Orthop Relat Res*. 2011;469(3):732–741.
10. National Spinal Cord Injury Statistical Center. *Spinal Cord Injury Facts and Figures at a Glance*. Birmingham: University of Alabama at Birmingham; 2023.
11. Bracken MB, et al. Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1-year follow-up data. *J Neurosurg*. 1992;76(1):23–31.
12. Hadley MN, et al. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries: update. *Neurosurgery*. 2013;60(CN_suppl_1):82–91.

Neuralgia del Trigémino

Dr. DR. Kalil Kafury Benedetti

Neurocirujano

Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades

Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE



Neurología

26

Resumen

La neuralgia del trigémino se manifiesta como dolor paroxístico en el territorio del nervio trigémino, generalmente desencadenado por estímulos leves. Su fisiopatología se relaciona principalmente con la compresión neurovascular en la zona de entrada de la raíz (DREZ), así como con mecanismos de desmielinización y transmisión efáptica. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, apoyado por estudios de resonancia magnética para determinar su etiología. El tratamiento inicial es farmacológico, siendo la carbamazepina y la oxcarbazepina las opciones de primera línea. En casos refractarios, la descompresión microvascular constituye el tratamiento quirúrgico de elección, seguida por la radiocirugía estereotáxica como alternativa eficaz.

Palabras claves: Neuralgia del trigémino; dolor facial; compresión neurovascular; desmielinización; resonancia magnética; carbamazepina; descompresión microvascular; radiocirugía estereotáxica; DREZ.

Historia

La neuralgia del trigémino es una enfermedad incapacitante. Se caracteriza por un dolor intenso, breve y punzante, que aparece de forma repentina. Este dolor puede desencadenarse por estímulos simples como el tacto, masticar, lavarse los dientes o sentir el viento en la cara.

Los episodios pueden repetirse varias veces al día. Entre un ataque y otro, la persona puede no sentir dolor. Sin embargo, los pacientes suelen vivir con miedo constante a que el dolor vuelva a aparecer.

Existen reportes desde la antigüedad sobre enfermedades que podrían corresponder a la neuralgia del trigémino. En el siglo II, Areteo de Capadocia describió dolores que se asemejan a esta afección; también fue uno de los primeros en describir la migraña.

En el año 1037, Avicena describió dos síndromes faciales distintos: uno relacionado con parálisis facial y otro que podría corresponder a la neuralgia del trigémino.

En el siglo XVII se documentó un caso muy claro por parte de dos secretarios de la Academia Imperial Leopoldina de Ciencias,

Johannes Michael Fehr y Elias Schmidt, quienes describieron en su fundador, Johannes Laurentius Bausch, un dolor intenso y punzante en el maxilar derecho. Este dolor le impedía comer y hablar, presentaba períodos de mejoría, pero luego recaía. Finalmente, debido a que no podía alimentarse, falleció por inanición.

En 1756, Nicolas André describió dos casos similares y los llamó “tic douloureux”. Los incluyó dentro de un mismo grupo junto con convulsiones, tétanos y espasmos, aunque señaló que su origen estaba en los nervios craneales.

En 1773, John Fothergill presentó 14 casos de dolor facial. Los diferenció de los trastornos convulsivos y describió con detalle sus características clínicas. Por ello, durante un tiempo la enfermedad también fue conocida como enfermedad de Fothergill.

En 1820, Charles Bell describió por separado las funciones del nervio trigémino y de otros nervios craneales. Con el tiempo, los términos “tic douloureux” y enfermedad de Fothergill evolucionaron hasta lo que hoy conocemos como neuralgia del trigémino.

Historia de los tratamientos

En el pasado se utilizaron diversas sustancias para tratar la neuralgia del trigémino, muchas de ellas tóxicas o poco eficaces. En 1773, John Fothergill utilizó la corteza del árbol de cinchona, conocida por contener quinina.

Más tarde, en 1820, Jonathan Hutchinson empleó compuestos de mercurio, arsénico y opio. Estos tratamientos podían producir efectos adversos importantes y no siempre lograban aliviar el dolor. En 1874, Sawyer y Mackey utilizaron polvo de *gelsemium*. Sin embargo, esta sustancia provocaba efectos secundarios graves, como pérdida de la visión, parálisis y visión doble.

Posteriormente, en 1915, Hermann Oppenheim y Plessner emplearon tricloroetileno, una sustancia tóxica que también se utilizaba en maquinaria durante la Primera Guerra

Mundial. Este compuesto podía causar anestesia facial, papiledema, vértigo, vómitos y, en algunos casos, paro cardíaco. Un avance importante ocurrió en 1942, cuando Bergouignan utilizó por primera vez un anticonvulsivante, la fenitoína, con buenos resultados. Este medicamento se usó durante aproximadamente 20 años.

Finalmente, en 1962, Blom demostró la eficacia de la carbamazepina. Desde entonces, este medicamento se mantiene como el tratamiento de elección para la neuralgia del trigémino, ya que logra mejorar los síntomas en cerca del 90 % de los pacientes.



Historia del tratamiento quirúrgico

Aunque en el siglo XIX se publicaron algunos reportes anecdóticos sobre tratamientos quirúrgicos ablativos dirigidos a las ramas terminales del nervio trigémino, estos procedimientos mostraron poca eficacia.

Un avance importante ocurrió con el trabajo de Walter Dandy. En una época previa al uso de la magnificación quirúrgica, y según relatos históricos, con una agudeza visual excepcional, Dandy observó anomalías vasculares y, en ocasiones, tumores en la porción cisternal del nervio trigémino, localizada en la fosa posterior del cráneo. Sin embargo, su tratamiento se limitaba principalmente a seccionar las raíces sensitivas del nervio trigémino en esa zona o a remover algún tumor cuando estaba presente. A pesar de estas observaciones, incluso hasta bien entrada la década de 1960 se creía que la neuralgia del trigémino no tenía una causa

anatómica o patológica claramente identificable.

En 1962, Peter Joseph Jannetta Gardner (conocido como Gardner en la literatura médica) reunió una serie de 18 pacientes operados. Al igual que Dandy, encontró anomalías vasculares y algunos tumores. En la mayoría de los casos realizó sección del nervio; sin embargo, también reportó un caso exitoso en el que descomprimió el nervio utilizando **gelfoam** para separar un asa vascular que lo estaba comprimiendo.

Este caso llamó la atención de Peter J. Jannetta, quien en 1967 realizó observaciones intraoperatorias más cuidadosas utilizando magnificación quirúrgica. Jannetta identificó con mayor claridad la compresión vascular del nervio trigémino y desarrolló la técnica de descompresión microvascular. Sus resultados mostraron mejoría completa en la mayoría de los pacientes. Desde entonces, la descompresión microvascular se ha consolidado como la técnica quirúrgica de elección y la intervención invasiva más estudiada para el tratamiento de la neuralgia del trigémino.

Bases anatómicas y fisiopatológicas

Sin entrar en detalles anatómicos complejos, es importante recordar que el nervio trigémino es principalmente un nervio sensitivo. Su función es proporcionar sensibilidad general a la cara, incluyendo la percepción del dolor, la presión, el tacto, la temperatura y la posición. También inerva las fosas nasales, la cavidad oral y los dos tercios anteriores de la lengua.

El nervio trigémino se divide en tres ramas principales: el nervio oftálmico, el nervio maxilar superior y el nervio maxilar inferior o mandibular. De estas tres ramas, solo la mandibular posee además un componente motor, que participa en el movimiento de los músculos de la masticación, así como en la función del tensor del velo del paladar y del tensor del tímpano, entre otros.

Las fibras sensitivas del nervio se reúnen en el ganglio de Gasser, ubicado en el cavum de

Meckel. Desde allí, las fibras se dirigen hacia atrás en dirección al tallo cerebral, atravesando la porción cisternal del nervio. En este trayecto el nervio se relaciona estrechamente con varias estructuras, especialmente con los vasos sanguíneos del espacio subaracnoideo.

En esta zona puede producirse la compresión del nervio, sobre todo en una región llamada **DREZ** (por sus siglas en inglés *dorsal root entry zone*), que corresponde al punto donde el nervio entra en el tallo cerebral. En este sitio ocurre un cambio importante: la mielina que recubre las fibras nerviosas pasa de ser producida por células de Schwann, propias del sistema nervioso periférico, a ser producida por oligodendrocitos, que pertenecen al sistema nervioso central. Esta zona de transición es especialmente vulnerable a la compresión.

La fisiopatología de la neuralgia del trigémino se relaciona con varios factores. Uno de los más importantes es la elongación o tortuosidad de los vasos sanguíneos, generalmente asociada a procesos de aterosclerosis. Cuando esto ocurre, un asa vascular puede comprimir el nervio, especialmente en el **DREZ**. También se ha descrito cierta predisposición familiar en algunos pacientes.

A nivel microscópico, en los sitios de compresión se han encontrado alteraciones de la mielina, como hipermielinización, hipomielinización o disrupción de esta capa protectora. Estos cambios modifican el umbral de excitabilidad del nervio y favorecen la aparición del dolor. La pérdida de mielina altera la transmisión normal del impulso nervioso, conocida como conducción saltatoria, y puede generar impulsos espontáneos o transmisión anómala entre fibras nerviosas vecinas. Este fenómeno se conoce como transmisión efáptica.

La edad también es un factor importante en la aparición de la neuralgia del trigémino. Con el paso de los años, las arterias tienden a volverse más tortuosas. Además, el cerebro puede experimentar una leve reducción de volumen y desplazarse ligeramente hacia abajo, un

proceso que puede comenzar desde la tercera década de la vida. Esto facilita que algunos vasos sanguíneos entren en contacto y compriman el *DREZ*, desencadenando los cambios patológicos descritos.

Por otra parte, existe una susceptibilidad individual a desarrollar la enfermedad. En estudios de imagen es frecuente observar compresión del nervio trigémino por vasos sanguíneos en personas que no presentan dolor, lo que sugiere que otros factores también influyen.

Entre estos factores se han descrito algunas canalopatías iónicas, es decir, mutaciones en genes que regulan canales de iones en las células nerviosas. Estas alteraciones pueden afectar canales de potasio, calcio o receptores asociados al GABA y al cloro, favoreciendo la aparición de señales dolorosas.

También se han propuesto mecanismos relacionados con el estrés oxidativo, producido por un exceso de radicales libres, y con procesos inflamatorios. Un ejemplo de esto se observa en enfermedades como la Esclerosis múltiple, lo que sugiere la posible existencia de una segunda vía fisiopatológica de tipo inflamatorio. En estos procesos se han identificado mediadores como la sustancia P, el TNF alfa y la interleucina 6 (IL-6), entre otros.

La neuralgia del trigémino suele presentarse en personas de mediana edad. Se caracteriza por la aparición súbita de un dolor facial muy intenso, generalmente localizado en la distribución de las ramas maxilar y mandibular del nervio trigémino. El dolor es breve y suele durar solo unos pocos segundos; en raras ocasiones puede extenderse hasta uno o dos minutos. A pesar de su corta duración, la intensidad puede ser tan alta que el paciente realiza movimientos involuntarios de la cara, fenómeno que históricamente se ha denominado "*tic douloureux*".

Los episodios pueden presentarse tanto durante el día como durante la noche y repetirse varias veces al día durante semanas. Una característica importante de esta

enfermedad es la presencia de puntos gatillo, es decir, zonas de la cara donde un estímulo leve, como el simple tacto, puede desencadenar el dolor. Curiosamente, estos episodios no suelen provocarse por estímulos claramente dolorosos ni por cambios de temperatura. Para que el ataque se desencadene, generalmente se requiere una suma de estímulos en el tiempo o en el espacio.

Después de cada episodio doloroso aparece un período refractario, que suele durar entre uno y dos minutos, durante el cual es difícil que se produzca un nuevo ataque. El dolor se localiza casi siempre en las ramas maxilar y mandibular del nervio trigémino, y en esas mismas zonas suelen encontrarse los puntos gatillo. El diagnóstico debe ponerse en duda cuando el dolor aparece en otras áreas de la cara o cuando el dolor es constante en lugar de presentarse en ataques breves. El diagnóstico de la neuralgia del trigémino es principalmente clínico, es decir, se basa en las características del dolor y en los criterios diagnósticos establecidos actualmente, más que en pruebas de laboratorio.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS NEURALGIA TRIGEMINAL. ICHD-3.⁽¹⁾

A. Dolor facial paroxístico recurrente unilateral en la distribución de una o más ramas del nervio trigémino, sin irradiación adicional y que cumpla con los criterios B y C.

B. Dolor con TODAS las siguientes características:

- 1) Duración de segundos a 2 minutos
- 2) Intensidad severa
- 3) Tipo corrientazo o punzada

C. Precipitado por estímulo inocuo en el trayecto del nervio

D. No existe otro diagnóstico más probable

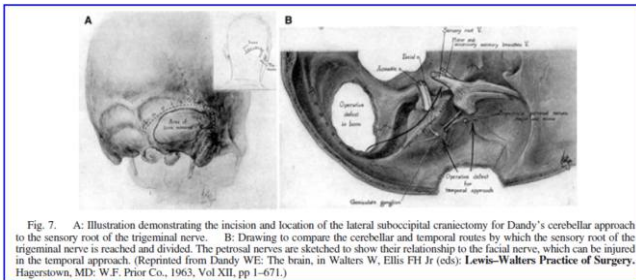
Diagnóstico por imagen

Si bien el diagnóstico de la neuralgia del trigémino se fundamenta principalmente en criterios clínicos estrictos, los estudios de imagen cumplen un papel fundamental en la clasificación etiológica de esta entidad, permitiendo diferenciar entre neuralgia del trigémino idiopática, clásica o secundaria.

Por esta razón, a todo paciente con sospecha de neuralgia del trigémino se le debe realizar un estudio de resonancia magnética cerebral,

preferiblemente con protocolo específico para la visualización de pares craneales. Este tipo de estudio permite una mejor evaluación del trayecto de los nervios craneales y de su relación anatómica con estructuras vasculares adyacentes. Es recomendable incluir secuencias con contraste (gadolinio), ya que estas facilitan la detección de lesiones tumorales pequeñas o placas desmielinizantes, que podrían explicar una neuralgia del trigémino de origen secundario.

Por otra parte, los estudios vasculares, como la angiografía y la resonancia, son importantes para descartar otras patologías de origen vascular, tales como aneurismas o malformaciones vasculares, que podrían estar relacionadas con la sintomatología del paciente.



Clasificación:

Se clasifica de acuerdo a su etiología.

Neuralgia del trigémino idiopática

Neuralgia del trigémino clásica

Neuralgia del trigémino secundaria

neuralgia del trigémino idiopático: Cuando tras la realización de los estudios diagnósticos correspondientes, no se identifica una lesión estructural ni una enfermedad conocida explicando la aparición del dolor.

Neuralgia del trigémino clásica: Se le llama así, cuando la **resonancia magnética (RNM)** demuestra una **compresión vascular del nervio trigémino**, y no solo un simple contacto entre el vaso sanguíneo y el nervio. En estos casos se observan **cambios morfológicos en el nervio**, como deformación o desplazamiento, compatibles con la **compresión neurovascular clásica** descrita por **William J. Gardner y Peter J. Jannetta**.

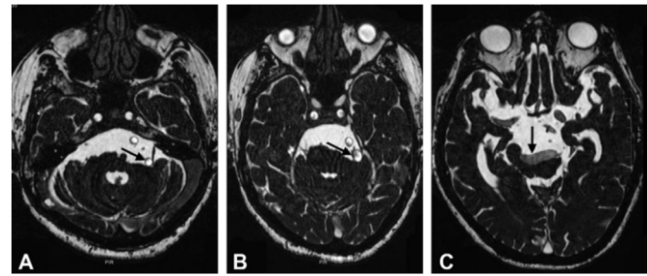


Figure 7. A. Axial CISS MRI shows a dolichoectatic left vertebral artery displacing and stretching the left VII-VIII nerve complex. B. A dolichoectatic left vertebral artery is displacing and stretching the left trigeminal nerve. C. A severely dolichoectatic basilar artery is indenting the brain stem.

Neuralgia del trigémino secundaria

Cuando existe una enfermedad subyacente demostrada que es conocida por producir neuralgia del trigémino y que podría explicar la neuralgia (excepto la compresión neurovascular). Por ejemplo: esclerosis múltiple, tumores, aneurisma del tope de la basilar, etc.

Existen, por tanto, algunas anomalías vasculares diferentes a la compresión neurovascular por el "loop" clásico que pueden desencadenar neuralgia del trigémino (malformaciones vasculares como angiomas venosos, MAV, aneurismas, arterias embrionarias persistentes, etc.) Cabe decir que no es infrecuente la aparición de reportes de imágenes de resonancia que describen "compresiones neurovasculares" en pacientes que no presentan diagnóstico de neuralgia del trigémino, careciendo estas de importancia desde el punto de vista diagnóstico en dicho momento.

También pueden observarse casos de pacientes con neuralgia del trigémino que no muestran ninguna anomalía visible (aunque en el momento de la exploración quirúrgica podría encontrarse). Por lo tanto, una RMN negativa no excluye el diagnóstico y la presencia de una compresión vascular no indica necesariamente la presencia de neuralgia del trigémino.

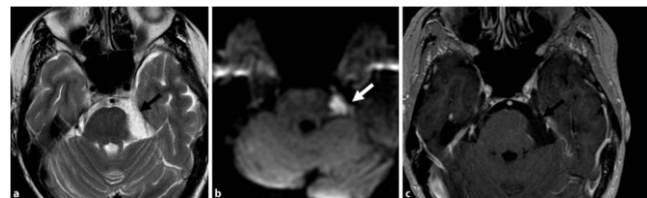


Abb. 4 a. Zisternales Epidermoid. a. Axiale T2-Gewichtung: hyperintense, unscharf begrenzte zisternale Raumforderung (schwarzer Pfeil) präpontin und auf Höhe des linken N. trigeminus. b. Axiale DWI: helles Signal des Epidermoids (weißer Pfeil). c. Axiale 3D-T1-MPRAGE+KM: Das Epidermoid (schwarzer Pfeil) nimmt typischerweise kein KM auf. 3D 3-dimensional, DWI, diffusion-weighted imaging, MPRAGE, magnetization-prepared rapid acquisition gradient echo, KM Kontrastmittel, T1-T1-Gewichtung

Tratamiento médico

Las guías de la Academia Europea de Neurología sobre neuralgia del trigémino mantienen a la carbamazepina y la oxcarbazepina como la primera línea de tratamiento. Como segunda línea de tratamiento se encuentran la lamotrigina, fenitoína, pregabalina, baclofeno y la toxina botulínica, en monoterapia o combinadas con los fármacos de primera línea, o entre ellas mismas. La fenitoína IV o la lidocaína IV se reservan para exacerbaciones agudas.

Tratamiento quirúrgico

Indicaciones: Se plantea en pacientes que presenten neuralgia del trigémino diagnosticada correctamente bajo criterios clínicos, es decir, una neuralgia típica, con fallo en el tratamiento médico a largo plazo, tratamiento médico no tolerado o cuando este es efectivo solo a dosis altas y administrado sin interrupción.

Se prefiere como tratamiento quirúrgico la descompresión microvascular del trigémino (DMV) como primera línea de tratamiento y *gold standard*, principalmente (mas no exclusivamente) en la neuralgia del trigémino clásica. En la neuralgia del trigémino idiopática no existe recomendación aún para preferir la DMV o alguno de los tratamientos ablativos.

Consiste en explorar el nervio trigémino por vía de craniectomía retrosigmoidea en la cisterna del V par para descomprimirlo. Habitualmente se encuentra un asa vascular de un vaso conocido (arteria cerebelosa superior, vena petrosa, arteria basilar, arteria vertebral, entre otros).

Técnica de descompresión microvascular

Se realiza en decúbito lateral o en "park bench", con una incisión lineal o arciforme retroauricular que permita una craniectomía retrosigmoidea estándar, de manera variable de acuerdo con la preferencia y necesidad del cirujano. Se realiza apertura de la duramadre en "C" o en "L" invertida, lo que permite la manipulación del cerebelo y el drenaje de las cisternas.

Se separa el cerebelo hasta permitir la visualización del nervio facial, siendo este un punto clave, ya que permite proteger dicho nervio y evitar lesiones sobre este con secuelas para el paciente. Además, permite localizar el nervio trigémino medial y superior a este, con interposición de la vena petrosa, la cual debe separarse o, en algunos casos, coagularse. No en pocas circunstancias esta vena podría producir también compresión neurovascular.

Una vez localizado el nervio, se diseca la aracnoides y se explora la longitud del nervio; es en este momento cuando se hace el diagnóstico real de la compresión. Se separa el nervio y se coloca un injerto de músculo o teflón que mantenga el vaso sanguíneo separado. Posteriormente, se cierra de la manera usual.



Tratamiento con radiocirugía estereotáctica

Desarrollada por *Lars Leksell* en Suecia en los años 60. Su uso se ha extendido gracias al desarrollo de los recursos de imagen y a la adecuada visualización del nervio trigémino mediante resonancia magnética. Consiste en la administración, por métodos de radiocirugía estereotáctica, de entre 70 y 90 Gy de radiación, ya sea mediante fotones o rayos gamma, utilizando acelerador lineal o *Gamma Knife*, respectivamente, con el fin de lograr cambios tisulares en el nervio afectado.

Es, después de la cirugía por descompresión microvascular, la técnica más estudiada y con menores efectos adversos que otros procedimientos ablativos.

Indicaciones

- Como tratamiento primario en pacientes que no toleren o se nieguen al tratamiento quirúrgico.

- Como tratamiento para pacientes que presentan recidiva tras DMV.
- Para neuralgia del trigémino clásica, idiopática y secundaria.

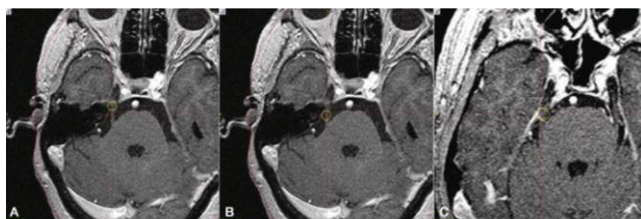


Fig. 20.1 Axial magnetic resonance imaging (MRI) showing the 50% isodose line using (a) anterior target and (b) posterior target selection for trigeminal neuralgia radiosurgery. Target selection is possible only when there is a long nerve segment on MRI. (c) In some patients, a short cisternal nerve component anterior versus posterior target selection may be irrelevant.

Experiencia en el hospital neurológico FIRE con radiocirugía estereotáctica

Invariablemente, los pacientes que han sido sometidos a radiocirugía estereotáctica han experimentado mejoría ostensible o incluso desaparición del dolor.

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL NEUROLÓGICO FIRE CON RADIOCIRUGÍA ESTEREOTÁCTICA				
Presencia de síntomas actuales	Medicación	Mejoría clínica (dolor en EVA actual)	Fecha radiocirugía	Descompresión microvascular
1 NO	SI (CBZ)	5/10	2015	NO
2 NO	SI (GABAPENTINA)	1/10	2015	SÍ
3 SÍ	SI (CBZ - PREGABALINA)	2/10	2015	SÍ
4 NO	SI (CBZ - PREGABALINA)	5/10	2021	SÍ
5 NO	SI (CBZ - PREGABALINA)	0/10	2021	SÍ
6 SÍ	SI (CBZ)	7/10	2021	SÍ
7 NO	SI (CBZ)	1/10	2021	NO
8 NO	SI (PREGABALINA)	2/10	2021	NO
9 NO	SI (CBZ - PREGABALINA)	1/10	2022	NO
10 NO	SI (CBZ - PREGABALINA)	0/10	2022	SÍ

* Descompresión microvascular (DMV) ** Antiepilépticos, lidocaína o fentanilo intravenoso, etc.

** Se realiza la DMV si existe enfermedad subyacente susceptible de tratamiento microquirúrgico.

En la tabla observamos que 6 de los 9 pacientes habían sido intervenidos previamente mediante descompresión microvascular (DMV), intervención muy exitosa en la institución y que ha logrado mejoría completa en cientos de pacientes; sin embargo, algunos pocos persisten con dolor. De estos 6 pacientes, el 50% experimentó mejoría completa tras la radiocirugía con LINAC, mientras que el otro 50% presentó una mejoría importante, aunque con algunos síntomas residuales que pueden ser controlados con medicación. De los tres pacientes que no habían recibido tratamiento quirúrgico previo, todos se encuentran actualmente libres de dolor.

Conclusiones

La neuralgia del trigémino es un padecimiento severo e incapacitante.

Su diagnóstico es exclusivamente clínico.

Los medios de imagen sirven para investigar la etiología.

Su tratamiento inicial debe ser medicamentoso.

El *gold standard* del tratamiento no médico es la descompresión microvascular (DMV), que a su vez es el procedimiento más estudiado y efectivo. El segundo tratamiento más estudiado es la radiocirugía estereotáctica (SRS), con una alta tasa de mejoría y muy baja morbilidad.

Referencias bibliográficas

1. Jannetta PJ, Samii M. The pathophysiology of trigeminal neuralgia. In: Jannetta PJ, Samii M, editors. *The cranial nerves*. Berlin: Springer-Verlag; 1981. p. 313–315.
2. Cole CD, Liu JK, Apfelbaum RI. Historical perspectives on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Focus*. 2005;18(5):E4.
3. Dong B, Xu R, Lim M. The pathophysiology of trigeminal neuralgia: a molecular review. *J Neurosurg*. 2023;139:1471–1479.
4. Harsha KJ, Kesavadas C, Chinchure S, et al. Imaging of vascular causes of trigeminal neuralgia. *J Neuroradiol*. 2012;39:281–289.
5. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol*. 2019;26:831–849.
6. Zhong J, Sun H. Surgical technique of microvascular decompression surgery for trigeminal neuralgia. In: Li ST, editor. *Microvascular decompression surgery*. Cham: Springer; 2016.
7. Tuleasca C, Régis J, Sahgal A, et al. Stereotactic radiosurgery for trigeminal neuralgia: a systematic review. International Stereotactic Radiosurgery Society practice guidelines. *J Neurosurg*. 2018 Apr 27.
8. Lambrou G, Zakrzewska J, Matharu M. Trigeminal neuralgia: a practical guide. *Pract Neurol*. 2020;21(5):392–402.

Aprendizaje en pacientes - alumnos con epilepsia y compromisos cognitivos

Gladys María Carrascal Navarro
Licenciada en Educación Especial
Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades
Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE



Rehabilitación

Resumen:

El aprendizaje es un proceso continuo que, en alumnos-pacientes con compromiso cognitivo y epilepsia, requiere enfoques educativos inclusivos y adaptados. Este artículo analiza los factores que influyen en el aprendizaje, las características del proceso y los estilos de aprendizaje, destacando la importancia de generar entornos seguros, rutinas estructuradas y estrategias multisensoriales. La adaptación pedagógica favorece la comprensión, la participación y el bienestar emocional y social de esta población.

33

Palabras clave:

Aprendizaje inclusivo; epilepsia; compromiso cognitivo; estilos de aprendizaje; educación adaptada.

Introducción

Los estilos de aprendizaje en pacientes con compromiso cognitivo y epilepsia requieren considerar cómo las alteraciones neurológicas inciden en los procesos de codificación, almacenamiento y recuperación de la información. Estas condiciones no solo afectan el rendimiento cognitivo, sino también la consistencia con la que una persona puede sostener determinadas estrategias de aprendizaje a lo largo del tiempo.

Tradicionalmente, los estilos de aprendizaje se han definido como preferencias individuales en la forma de percibir y

procesar la información, asociadas a canales sensoriales predominantes, modalidades de razonamiento y recursos mnésicos. No obstante, en el contexto de la neurorrehabilitación, esta conceptualización resulta limitada si se la entiende como una característica estable. Las fluctuaciones cognitivas vinculadas a la epilepsia, así como los efectos de la medicación y la fatiga, introducen variabilidad en el desempeño y en la respuesta a distintos estímulos pedagógicos.

De esta forma, se impone una perspectiva centrada en la persona que priorice la evaluación continua y la adaptación dinámica de las intervenciones. La implementación de

estrategias multisensoriales permite diversificar las vías de acceso a la información y compensar posibles déficits específicos, mientras que la flexibilidad en la propuesta pedagógica favorece la adecuación a los cambios en el estado funcional del paciente. Este enfoque exige, además, integrar variables clínicas y emocionales, dado que influyen de manera directa en la atención, la motivación y la capacidad de aprendizaje.

El desafío radica en diseñar experiencias de aprendizaje capaces de ajustarse a la heterogeneidad de los perfiles cognitivos, que favorezcan la participación activa y la construcción progresiva de autonomía. Esto requiere superar la concepción de los estilos de aprendizaje como categorías estáticas y avanzar hacia modelos de intervención dinámicos, contextualizados y sensibles a la complejidad del funcionamiento neuro-cognitivo.

34

¿Qué es aprender?

Aprender es el proceso por el cual una persona adquiere e incorpora conocimientos, habilidades o actitudes, generando cambios relativamente duraderos en su manera de pensar, sentir y actuar.



Se puede inferir que una persona está aprendiendo a partir de cambios observables en su conducta y en su interacción con la tarea. Entre los indicadores más frecuentes se

encuentran la exploración activa, la formulación de preguntas y la prueba de nuevas estrategias; la detección y corrección de errores; la manifestación de interés o curiosidad; y el esfuerzo por recuperar o aplicar lo aprendido en situaciones concretas. Estos indicios no siempre se presentan de forma inmediata: el aprendizaje puede ser progresivo, no lineal y, en ocasiones, poco visible en el corto plazo.

¿Cuándo es el momento de aprender?

El aprendizaje no es un evento limitado a una etapa específica de la vida, sino un proceso continuo que ocurre a lo largo de toda la existencia. Se manifiesta en la infancia, en la escuela, en el ámbito laboral y en la vida cotidiana, adaptándose a los contextos, experiencias y necesidades de cada persona.

En el caso de estudiantes-pacientes con déficits cognitivos o condiciones neurológicas como la epilepsia, el momento de aprender no puede definirse únicamente por criterios cronológicos o curriculares. Para estas personas, el aprendizaje se produce de manera significativa cuando confluyen condiciones emocionales, sociales y ambientales adecuadas. Es decir, cuando se sienten seguros, motivados, acompañados y respetados en su propio ritmo de procesamiento y comprensión.

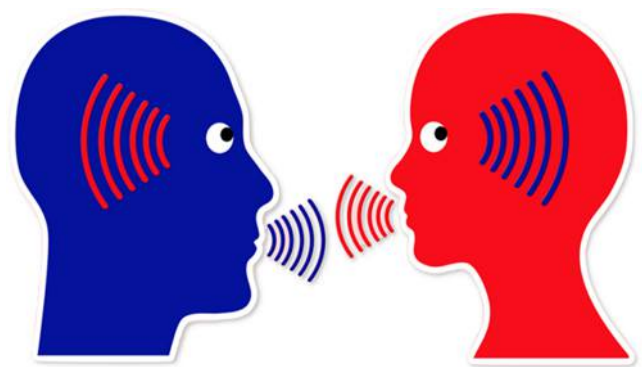
Aprender no depende exclusivamente de la edad o del espacio educativo formal, sino de la construcción de entornos inclusivos que reconozcan la diversidad cognitiva. El rol del educador y del equipo interdisciplinario resulta fundamental para identificar el momento oportuno, ofrecer apoyos ajustados y promover experiencias de aprendizaje que prioricen la dignidad, la autonomía y el bienestar del alumno-paciente.

El aprendizaje se entiende como un proceso flexible, humano y contextual, en el que cada persona accede al conocimiento cuando las condiciones internas y externas lo hacen posible.



Teorías del aprendizaje

Conductismo
 Cognitismo
 Constructivismo
 Humanismo
 Conectivismo (teoría contemporánea)



Factores que influyen en el aprendizaje

El aprendizaje está influido por múltiples factores que interactúan entre sí. Entre los factores internos se encuentran los aspectos cognitivos, como la atención, la memoria y el

lenguaje; los emocionales, que incluyen la motivación, la autoestima y el manejo de la frustración; y los fisiológicos, relacionados con la salud, el descanso y el funcionamiento neurológico. Estos factores internos dialogan constantemente con factores externos, como el entorno familiar, el entorno escolar, el sistema educativo y el contexto socioeconómico, los cuales pueden facilitar o dificultar las oportunidades de aprender.

Comprender el aprendizaje implica reconocer algunas de sus características clave. En primer lugar, es un proceso activo: no consiste solo en recibir información, sino en procesarla, interpretarla y darle sentido a partir de la experiencia previa. Además, el aprendizaje implica cambios, ya sea en el comportamiento, en la forma de pensar o en el desarrollo de nuevas habilidades. Estos cambios pueden darse de manera intencional, cuando existe un propósito explícito de aprender, o de forma incidental, cuando el aprendizaje ocurre sin que la persona sea plenamente consciente de ello.

El aprendizaje es acumulativo y progresivo, ya que se construye sobre conocimientos y experiencias previas, integrando lo nuevo con lo ya aprendido. Finalmente, es un proceso personal y único: cada persona aprende a su propio ritmo y de acuerdo con sus posibilidades, intereses y condiciones. Reconocer esta diversidad resulta fundamental para diseñar propuestas educativas inclusivas, especialmente en contextos de atención a alumnos-pacientes con compromisos cognitivos, donde aprender es también un acto de cuidado, respeto y acompañamiento.

¿Qué son los estilos de aprendizajes?

Se definen como las diversas formas en las que una persona percibe, procesa y logra retener la información. Estos estilos no son rasgos fijos ni excluyentes, sino que se configuran a partir de una serie de cualidades que se adquieren y desarrollan a lo largo de la vida, influidas por la experiencia, el contexto y las características individuales de cada persona.

Comprender los estilos de aprendizaje resulta especialmente relevante en el trabajo con alumnos-pacientes que presentan déficits cognitivos o condiciones neurológicas, ya que permite adaptar las estrategias educativas a sus necesidades reales, favoreciendo una participación más activa y significativa en el proceso de aprendizaje.

Entre los estilos de aprendizaje más reconocidos se encuentra el **aprendizaje visual**, en el cual la persona comprende mejor la información cuando se presenta a través de imágenes, gráficos, esquemas, colores o apoyos visuales. Este estilo facilita la organización de ideas y la comprensión de conceptos abstractos mediante representaciones concretas.

El **aprendizaje kinestésico** se caracteriza por la necesidad de aprender a través del movimiento, la manipulación y la experiencia directa. Las personas con este estilo aprenden mejor cuando participan activamente, realizan actividades prácticas o utilizan el cuerpo como medio de exploración y comprensión.

Por su parte, el **aprendizaje auditivo** se basa en la escucha como principal vía de adquisición de conocimientos. Explicaciones orales, diálogos, narraciones y repeticiones verbales favorecen la comprensión y retención de la información en quienes presentan esta preferencia.

El **aprendizaje paso a paso** se centra en desglosar las tareas y contenidos en secuencias pequeñas, claras y manejables. Este enfoque resulta especialmente útil para personas con dificultades en la planificación, la atención o la memoria, ya que permite avanzar de manera progresiva, reduciendo la sobrecarga cognitiva y fortaleciendo la sensación de logro.

Reconocer y respetar los distintos estilos de aprendizaje no solo mejora la eficacia de la enseñanza, sino que también promueve una educación más inclusiva, flexible y centrada en la persona. Aprender no es adaptarse a un único método, sino construir caminos diversos

conocimiento de acuerdo con sus posibilidades y ritmos.

Consideraciones para pacientes con epilepsia y compromiso cognitivo

El proceso en pacientes-alumnos con epilepsia y compromiso cognitivo requiere una atención especial a las condiciones en las que se desarrolla. Una de las principales consideraciones es evitar la sobrecarga sensorial, ya que el exceso de estímulos visuales, auditivos o ambientales puede generar confusión, fatiga o desregulación emocional, afectando negativamente la atención y la comprensión.

Es fundamental ofrecer un ambiente predecible y seguro. La anticipación de actividades, la claridad en las consignas y la estabilidad del entorno brindan confianza, reducen la ansiedad y favorecen la disposición para aprender. Las rutinas visuales cumplen un rol clave, permiten organizar el tiempo y las tareas de manera comprensible, facilitando la orientación y la autonomía.

El aprendizaje también se beneficia de la incorporación de pausas frecuentes, que ayudan a prevenir el agotamiento cognitivo, permiten procesar la información recibida y respetan los ritmos individuales de cada paciente-alumno. Del mismo modo, el trabajo colaborativo guiado, acompañado por docentes, terapeutas o profesionales del equipo interdisciplinario, favorece la participación activa, el modelado de conductas y el fortalecimiento de habilidades sociales.



Características de la población

Presentan características particulares en su forma de aprender. Dichas características hacen necesario adaptar los métodos educativos a sus estilos de aprendizaje, lo cual mejora la comprensión, la participación y la permanencia en las actividades propuestas, optimizando así su proceso educativo.

La adecuación de los estilos de aprendizaje a las necesidades específicas de esta población impacta positivamente en el rendimiento académico, promueve el bienestar emocional y social. Sentirse comprendidos, respetados y acompañados fortalece la autoestima y la motivación, esencial para el aprendizaje significativo.

Las estrategias multisensoriales y las rutinas personalizadas se consolidan como herramientas fundamentales, ya que permiten abordar la diversidad cognitiva desde una mirada inclusiva, flexible y centrada en la persona.



Conclusiones

Los pacientes-alumnos con compromiso cognitivo y epilepsia poseen características de aprendizaje propias que requieren enfoques educativos adaptados. La implementación de métodos que consideren sus estilos de aprendizaje favorece una mayor comprensión y participación, optimizando su trayectoria educativa.

La adaptación pedagógica mejora los resultados académicos, contribuye de manera significativa al bienestar emocional y social. En consecuencia, el uso de estrategias multisensoriales, rutinas estructuradas y apoyos personalizados se presenta como un componente esencial para garantizar procesos de aprendizaje significativos, humanizados e inclusivos.

Bibliografía

1. Organización Mundial de la Salud. *Epilepsy: a public health imperative*. Geneva: World Health Organization; 2019.
2. World Health Organization. *Epilepsy*. Geneva: WHO; 2023. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>
3. American Psychiatric Association. *DSM-5-TR: Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. text rev. Washington, DC: APA Publishing; 2022.
4. Organización Panamericana de la

- Salud. *Salud mental y trastornos neurológicos*. Washington, DC: OPS; 2021.
5. Shorvon S, Perucca E, Engel J Jr. *The treatment of epilepsy*. 4th ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2016.
 6. Sousa DA. *How the brain learns*. 5th ed. Thousand Oaks, CA: Corwin Press; 2017.
 7. Goswami U. *Cognitive development: the learning brain*. Hove, UK: Psychology Press; 2015.
 8. Tomlinson CA. *How to differentiate instruction in academically diverse classrooms*. 3rd ed. Alexandria, VA: ASCD; 2017.
 9. Pivik RT, McCormick C. Neurocognitive impairments in epilepsy: implications for education. *Epilepsy Behav*. 2019;92:312–318. doi:10.1016/j.yebeh.2018.12.014
 10. Smith ML, Elliott IM, Lach L. Cognitive skills in children with intractable epilepsy: comparison with children with learning disabilities. *Epilepsia*. 2017;58(9):1467–1476. doi:10.1111/epi.13802
 11. UNESCO. *Inclusive education: guidelines for inclusion*. Paris: UNESCO; 2017.
 12. Pérez Gómez A. *Educarse en la era digital*. Madrid: Morata; 2019.

La carga oculta de la epilepsia: más allá de las crisis

Dr. Julio Eduardo Pestana Balbutín
Psicólogo clínico

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



Rehabilitación

Resumen

La epilepsia es una enfermedad neurológica crónica que trasciende la aparición de crisis, involucrando dimensiones cognitivas, emocionales y sociales. La evidencia muestra una alta prevalencia de comorbilidad psiquiátrica, así como una discordancia entre las prioridades clínicas y las preocupaciones del paciente. A esto se suma una importante subestimación diagnóstica de trastornos como depresión, ansiedad y psicosis, lo que impacta negativamente la calidad de vida. Asimismo, factores como el estigma y el aislamiento social agravan el pronóstico. En este contexto, se resalta la necesidad de modelos de atención integral como la Atención Primaria en Epilepsia y Ciencias Neurológicas (APECIN), así como el papel fundamental del psicólogo clínico en la intervención psicoeducativa, emocional y social. Finalmente, se destacan las estrategias cognitivo-conductuales y el enfoque centrado en la persona como pilares para la adaptación y el bienestar del paciente.

Palabras clave: Epilepsia; comorbilidad psiquiátrica; depresión; ansiedad; atención integral en salud.

Epilepsia

Trastorno cerebral caracterizado por una predisposición persistente a generar crisis epilépticas, así como por sus consecuencias neurobiológicas, cognitivas y sociales. Su diagnóstico puede establecerse con la ocurrencia de al menos una crisis epiléptica, según criterios clínicos establecidos (Fisher et al., 2005).

Prioridades clínicas y las preocupaciones del paciente con epilepsia.

La epilepsia, más allá de su expresión clínica, representa una condición con profundas

implicaciones en la vida cotidiana de quienes la padecen. El análisis comparativo de las preocupaciones entre médicos y pacientes (McAuley, 2010) pone de manifiesto una discrepancia relevante que merece atención en la práctica clínica.

Desde la perspectiva médica, las principales inquietudes se centran en el control de la enfermedad, destacando las crisis inesperadas, el manejo global de las crisis, la adherencia terapéutica y los efectos secundarios de los fármacos. Este enfoque responde a un modelo biomédico tradicional, orientado prioritariamente a la reducción de la frecuen-

cia de las crisis y la prevención de complicaciones físicas.

Pero la visión del paciente difiere. Aunque reconoce la importancia de las crisis, sus preocupaciones se orientan principalmente hacia aspectos que impactan directamente su funcionalidad y bienestar. En particular, la memoria emerge como una de las principales inquietudes, seguida de alteraciones del ánimo, limitaciones en actividades como la conducción, la incertidumbre frente al futuro y la carga que la enfermedad representa para la familia. Estos sugieren que el impacto percibido de la epilepsia trasciende el evento ictal, afectando dimensiones cognitivas, emocionales y sociales.

Esta divergencia evidencia una brecha entre el enfoque clínico y la experiencia vivida del paciente. Mientras el médico trata de controlar la enfermedad, el paciente enfrenta sus consecuencias en la vida diaria. Factores como el deterioro cognitivo, potencialmente asociado tanto a la enfermedad como al tratamiento, y las alteraciones del estado de ánimo adquieren un peso significativo, pero con frecuencia no son abordados de manera sistemática en la consulta.

Esto genera la necesidad de avanzar hacia un modelo de atención integral centrado en el paciente, que no solo contemple el control de las crisis, sino que también incorpore la evaluación y el manejo de aspectos cognitivos, emocionales y psicosociales. Reconocer y cerrar esta brecha constituye un paso fundamental para mejorar la calidad de vida de las personas con epilepsia y optimizar los resultados terapéuticos.

Relación entre epilepsia y psicopatología: una asociación bidireccional

La epilepsia constituye una enfermedad neurológica crónica cuya complejidad trasciende el control de las crisis, involucrando de manera significativa la esfera psiquiátrica. Diversos estudios epidemiológicos han demostrado que entre el 30% y el 50% de los

pacientes con epilepsia presentan comorbilidades psiquiátricas (Rodríguez et al., 2022), con un riesgo entre dos y cinco veces mayor en comparación con la población general (Shanti et al., 2026). Incluso, algunas investigaciones reportan que hasta un 59% de los pacientes pueden presentar al menos un trastorno mental a lo largo de su evolución.

Lejos de tratarse de una relación lineal, la asociación entre epilepsia y psicopatología es bidireccional, compleja y multifactorial. Esto implica que no solo la epilepsia incrementa la vulnerabilidad a trastornos psiquiátricos, sino que estos últimos también pueden influir en la aparición, evolución y pronóstico de la enfermedad neurológica.

Dentro de los principales trastornos asociados se encuentran la depresión, la ansiedad y la psicosis, cuya presencia impacta negativamente la calidad de vida, la adherencia al tratamiento y el control de las crisis. Esta interacción se explica a través de múltiples mecanismos. En primer lugar, existe una disfunción neurobiológica compartida, que involucra alteraciones en redes neuronales, neurotransmisores y estructuras cerebrales comunes. En segundo lugar, el impacto iatrogénico derivado del uso de fármacos antiepilépticos puede contribuir a la aparición o exacerbación de síntomas psiquiátricos. Finalmente, los factores psicosociales desempeñan un papel determinante, incluyendo el estigma asociado a la enfermedad, la dependencia funcional y las limitaciones en el ámbito laboral y social.

Evidencia regional en Bolívar

Existe una marcada **brecha entre la presencia de síntomas psiquiátricos y su reconocimiento clínico formal**.

En el caso de la depresión, únicamente el 12,0% de los pacientes cuenta con un diagnóstico médico establecido, mientras que un 28,7% reconoce presentar sintomatología compatible sin haber sido diagnosticado. De manera aún más preocupante, el 59,3%

restante no cuenta con diagnóstico ni identifica síntomas, lo que podría reflejar fenómenos de subregistro, baja percepción de enfermedad o dificultades en el tamizaje clínico.

Un patrón similar se observa en los trastornos de ansiedad, donde el 11,0% presenta diagnóstico médico, pero un porcentaje considerablemente mayor (39,2%) refiere síntomas sin diagnóstico formal. Esto sugiere que la ansiedad, aunque frecuente, permanece en gran medida **infradiagnosticada y posiblemente subtratada**. El 49,8% no reporta diagnóstico ni reconocimiento sintomático.

En relación con la psicosis, la brecha es más amplia: solo el 6,7% cuenta con diagnóstico médico, mientras que un 26,8% identifica síntomas sin diagnóstico, y un 66,5% no presenta reconocimiento ni diagnóstico. Este hallazgo podría estar influenciado tanto por la menor frecuencia relativa de estos trastornos como por su **subdetección clínica y el estigma asociado**, que dificulta su identificación temprana.

Estos resultados revelan tres fenómenos relevantes. En primer lugar, una proporción significativa de pacientes experimenta síntomas psiquiátricos sin contar con un diagnóstico formal, lo que evidencia limitaciones en los procesos de detección y abordaje dentro del sistema de salud. En segundo lugar, existe un grupo considerable de pacientes que no reconoce sus propios síntomas, lo cual sugiere la necesidad de fortalecer la educación en salud y la conciencia sobre la enfermedad. Finalmente, la baja proporción de diagnósticos médicos frente a la carga real de sintomatología confirma una **subestimación sistemática de la comorbilidad psiquiátrica en epilepsia**.

Estos hallazgos, respaldados por instituciones como el Ministerio de Salud y Protección Social, la Universidad Nacional de Colombia y la Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas (FIRE), entre otras, subrayan la urgencia de implementar estrategias de tamizaje sistemático, formación del talento humano en salud mental y modelos

de atención interdisciplinaria. Solo mediante el reconocimiento oportuno de estas comorbilidades será posible mejorar la calidad de vida y los desenlaces clínicos en esta población.



Depresión y ansiedad

En el contexto de la epilepsia, la depresión y la ansiedad emergen como las comorbilidades psiquiátricas más frecuentes y clínicamente relevantes, contribuyendo a la carga global de la enfermedad. La depresión se manifiesta como una alteración sostenida del estado de ánimo, con pérdida de interés, fatiga y sentimientos de inutilidad, pudiendo incluso evolucionar hacia idea suicida, lo que agrava el pronóstico y compromete la calidad de vida del paciente. Por su parte, la ansiedad se expresa como un estado de anticipación constante frente a posibles amenazas, caracterizado por preocupación excesiva, hipervigilancia y síntomas de activación fisiológica. Esta respuesta, orientada hacia el futuro, adquiere especial relevancia en personas con epilepsia, quienes enfrentan la incertidumbre de crisis impredecibles y sus implicaciones sociales y funcionales.

Se observa no solo una alta prevalencia de sintomatología psiquiátrica, sino también una marcada brecha entre la presencia de síntomas y su diagnóstico clínico. En este sentido, la ansiedad tiende a concentrar una mayor carga de síntomas no diagnosticados, mientras que la depresión presenta altos niveles de sub

reconocimiento, lo que refuerza la idea de que estas condiciones, aunque frecuentes, permanecen insuficientemente identificadas y abordadas en la práctica clínica. Así, la interacción entre epilepsia y psicopatología no solo es frecuente, sino que también se encuentra subestimada, lo que limita el alcance de un manejo verdaderamente integral centrado en el paciente.

La psicosis representa una manifestación menos frecuente, pero de alto impacto clínico y social. Aunque puede ser fenomenológicamente similar a la esquizofrenia, con presencia de delirios y alucinaciones, presenta características distintivas, como una mejor preservación del afecto, menor deterioro cognitivo global y una mayor frecuencia de contenidos místicos o religiosos en las ideas delirantes. Además, su curso suele ser más fluctuante y, en algunos casos, potencialmente reversible, especialmente en las formas postictales. Estas particularidades subrayan la necesidad de un reconocimiento clínico diferenciado, que evite sobrediagnósticos y permita un abordaje más preciso.

A este panorama se suma el impacto psicosocial de la epilepsia, que en muchos casos resulta tan o más limitante que la propia enfermedad. El estigma constituye un factor central, generando distorsiones en el pensamiento, como minimización o catastrofismo, así como respuestas sociales de rechazo, miedo o sobreprotección. Desde el punto de vista clínico, esto se traduce en ocultamiento del diagnóstico, baja autoestima y fenómenos de autoestigmatización, donde el paciente internaliza creencias de incapacidad o diferencia. En este sentido, el estigma puede convertirse en un determinante crítico del pronóstico y de la calidad de vida.

Paralelamente el aislamiento social emerge como una consecuencia frecuente, caracterizada por evitar las interacciones, la reducción del círculo social y la dificultad para establecer vínculos. Este fenómeno suele estar sostenido por el temor a presentar crisis en público, la

vergüenza y experiencias negativas previas. En poblaciones más jóvenes, como los adolescentes, el impacto es aún mayor, al interferir con la construcción de la identidad y reforzar la sensación de no pertenencia.

La psicosis y los factores psicosociales asociados evidencian que la epilepsia no solo debe entenderse como un trastorno neurológico, sino como una condición compleja que compromete de manera integral la salud mental y la inserción social del individuo, reforzando la necesidad de enfoques terapéuticos multidimensionales.

POR UNA VIDA DIGNA

Ley 1414 de 2010
Congreso de la República

LEY DE PROTECCIÓN A PERSONAS CON EPILEPSIA

LEER MÁS

La prevalencia de comorbilidad psiquiátrica, brecha diagnóstica significativa y fuerte impacto psicosocial, sustentan la necesidad de modelos de atención integrales como la Atención Primaria en Epilepsia (APECIN).

El modelo de **Atención Primaria en Epilepsia y Ciencias Neurológicas (APECIN)** se fundamenta en la formación de un médico general con entrenamiento específico en el abordaje integral de la epilepsia, capaz de actuar como eje articulador del cuidado. Más

que sustituir a las especialidades, este modelo las integra de manera estratégica, facilitando la coordinación con neurología, neurocirugía y pediatría, así como con las áreas de rehabilitación, neuropsicología, psicología clínica, fonoaudiología, educación especial y trabajo social.

Desde esta perspectiva, APECIN permite una atención continua y centrada en el paciente, en la que el médico de primer nivel no solo identifica y maneja los aspectos neurológicos básicos, sino que también reconoce tempranamente alteraciones cognitivas, como los problemas de memoria, síntomas emocionales como depresión y ansiedad, y dificultades en la comunicación y la funcionalidad social. De este modo, se favorece una intervención oportuna y coordinada, evitando la fragmentación del cuidado y respondiendo de manera más efectiva a la naturaleza multifactorial de la epilepsia.

Particularmente, la inclusión de servicios como neuropsicología y psicología clínica tiene mucha importancia frente a la evidencia de subdiagnóstico en depresión y ansiedad, así como en la identificación tardía de síntomas psicóticos. Del mismo modo, el componente de rehabilitación y fonoaudiología resulta clave para mitigar secuelas funcionales, mientras que el trabajo social y la educación especial permiten intervenir sobre factores como el estigma, el aislamiento social y las limitaciones en la participación comunitaria.

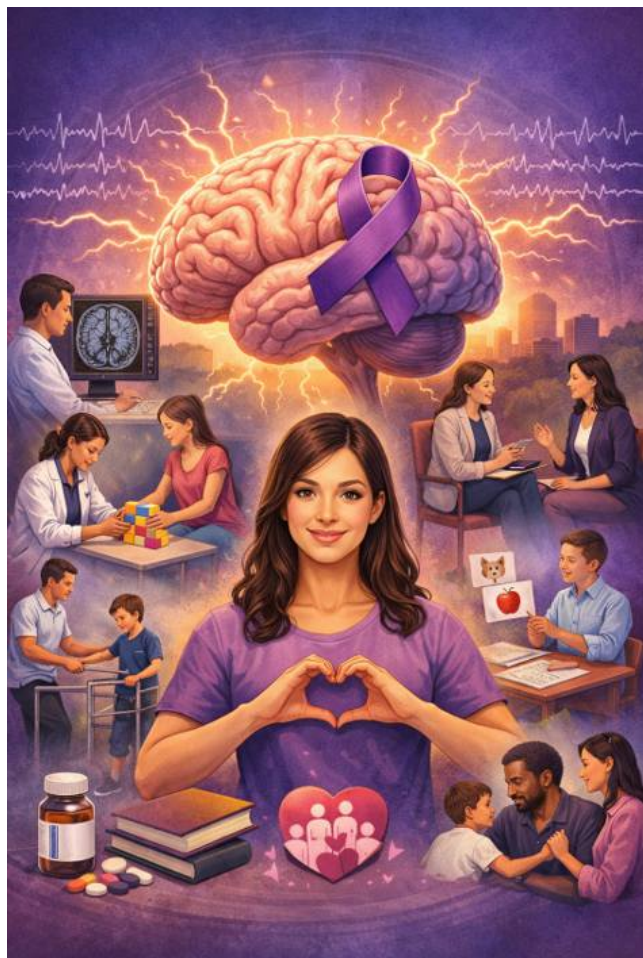
Este enfoque multidisciplinario se encuentra en consonancia con lo establecido en la Ley 1414 de 2010, la cual reconoce la epilepsia como un problema de salud pública y promueve la atención integral, la reducción del estigma y la garantía de derechos para las personas que la padecen. Dicha normativa enfatiza la necesidad de estrategias que favorezcan la inclusión social, el acceso oportuno a servicios de salud y la educación tanto del paciente como de su entorno, elementos que se alinean directamente con los componentes del modelo APECIN.

APECIN no solo representa una estrategia asistencial, sino una materialización práctica del enfoque biopsicosocial promovido por la legislación colombiana. Su implementación permite reducir el problema al identificar el diagnóstico y tratamiento de la psicopatología asociada a la epilepsia, así como mejorar la calidad de vida mediante intervenciones coordinadas, continuas y centradas en el paciente.

El Rol del psicólogo

El rol del psicólogo clínico resulta fundamental como componente articulador entre la dimensión biomédica y psicosocial de la enfermedad. Su intervención se orienta, en primer lugar, a la psicoeducación dirigida al paciente, la familia y la comunidad, estrategia que ha demostrado mejorar la adherencia al tratamiento y disminuir la ansiedad asociada (Mula & Sander, 2016). El acompañamiento psicológico favorece la comprensión de la enfermedad y promueve conductas de autocuidado, aspecto especialmente relevante si se considera que entre el 30% y el 50% de los pacientes presentan dificultades en la adherencia terapéutica, siendo el apoyo psicosocial un factor protector clave (WHO, 2019). El psicólogo clínico desempeña un papel central en la identificación y tratamiento de trastornos emocionales y conductuales, cuya intervención temprana se asocia con una reducción significativa del impacto funcional y social (Kanner, 2016). Finalmente, su participación es esencial en la promoción de la inclusión educativa, laboral y social, abordando de manera directa el estigma que rodea a la epilepsia, reconocido como una de las principales barreras para el bienestar del paciente, incluso por encima de la propia enfermedad (Scambler, 2009). Estas acciones consolidan al psicólogo clínico como un actor clave dentro de los modelos de atención integral.

Estrategias psicológicas para la adaptación en epilepsia



44

Dentro de las intervenciones psicológicas en epilepsia, las estrategias cognitivo-conductuales han demostrado ser eficaces para tratar tanto los síntomas emocionales como las dificultades de adaptación asociadas a la enfermedad. La reestructuración cognitiva, por ejemplo, permite modificar pensamientos disfuncionales relacionados con la anticipación de las crisis, reduciendo la ansiedad anticipatoria y favoreciendo una percepción más realista del control sobre la enfermedad (Goldstein y Harden, 2000). De manera complementaria, las técnicas conductuales, a través de programas estructurados de entrenamiento, han evidenciado beneficios en la disminución del aislamiento social y en el fortalecimiento de la autoestima, aspectos frecuentemente afectados en esta población (Duncan et al., 2011). El entrenamiento en autocontrol y

estrategias de afrontamiento facilita que los pacientes identifiquen factores precipitantes de las crisis y desarrollen habilidades para su manejo, promoviendo una mayor sensación de autoeficacia y control personal (Devinsky, 2003). Estas intervenciones no solo fomentan el bienestar psicológico, sino que también inciden positivamente en la adaptación global del paciente a su condición.

La intervención psicológica debe sustentarse en una relación terapéutica basada en la escucha activa y la validación emocional, evitando minimizar la experiencia del paciente y favoreciendo un espacio donde sus temores puedan ser reconocidos y elaborados. Este enfoque implica, además, respetar la autonomía de la persona con epilepsia, adaptando las metas terapéuticas a sus necesidades, expectativas y contexto de vida, más allá de los objetivos estrictamente clínicos. Resulta fundamental transitar hacia un modelo centrado en la persona y no exclusivamente en la enfermedad, promoviendo la identificación de capacidades y potencialidades, en lugar de focalizarse únicamente en las limitaciones. Así, el proceso terapéutico no solo contribuye al manejo de la enfermedad, sino también al fortalecimiento de la identidad, la autoeficacia y la participación activa del paciente en su entorno social y laboral. En lugar de centrarse en “no puedo trabajar en ciertos oficios” explorar aquellas actividades que el paciente sí puede desarrollar con éxito.

Bibliografía

1. McAuley JW, Long L, Heise J, Kirby T, Buckworth J, Pittman J, et al. A prospective evaluation of the effects of antiepileptic drugs on mood and behavior in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2010;18(3):243–248.
2. Rodríguez AJ, Martínez-Juárez IE, Gómez-López A, et al. Comorbilidad psiquiátrica en epilepsia: un enfoque clínico integral. *Rev Neurol.* 2022;74(5):161–170.
3. Shanti S, Kumar R, Patel V, et al.

- Psychiatric comorbidity in epilepsy: prevalence and clinical correlates. *Seizure*. 2026;102:45–52.
4. Mula M, Sander JW. Psychosocial aspects of epilepsy: a wider approach. *Br J Psychiatry*. 2016;208(2):103–104.
 5. World Health Organization. *Epilepsy: a public health imperative*. Geneva: WHO; 2019.
 6. Kanner AM. Depression and epilepsy: a new perspective on two closely related disorders. *Epilepsy Curr*. 2016;16(2):90–97.
 7. Scambler G. Epilepsy, stigma and quality of life. *Epilepsia*. 2009;50 Suppl 1:29–32.
 8. Goldstein LH, Harden CL. Epilepsy and anxiety. *Epilepsy Behav*. 2000;1(4):228–234.
 9. Duncan JS, Sander JW, Sisodiya SM, Walker MC. Adult epilepsy. *Lancet*. 2011;367(9516):1087–1100.
 10. Devinsky O. Psychiatric comorbidity in patients with epilepsy: implications for diagnosis and treatment. *Epilepsy Behav*. 2003;4 Suppl 4:S2–S10.
 11. Congreso de la República de Colombia. Ley 1414 de 2010, por la cual se establecen medidas especiales de protección para las personas que padecen epilepsia. Bogotá: Diario Oficial No. 47.930; 2010.
 12. Ministerio de Salud y Protección Social, Universidad Nacional de Colombia, Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas (FIRE), Secretaría de Salud de Bolívar, Secretaría Distrital de Salud de Cartagena, Servicio Nacional de Aprendizaje (SENA). Estudio sobre presencia psicopatológica en personas con epilepsia en Bolívar. Colombia; s.f.

Riesgo biológico en el personal de salud: prevención de exposición a patógenos

Dr. David Batista Pérez
Atención Primaria en Epilepsia y Ciencias Neurológicas- APECIN
Especialista en gerencia en seguridad y salud en el trabajo
Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades
Enfermedades Neurológicas | Jaime Fandiño Franky | FIRE



Educación médica y bioseguridad

Resumen

El riesgo biológico en el personal de salud constituye una amenaza constante derivada de la exposición a agentes infecciosos en diversos entornos asistenciales. Este riesgo es multifactorial y depende de la interacción entre el tipo de exposición, las condiciones laborales, los factores del agente y las prácticas institucionales. Las vías de transmisión incluyen la parenteral, respiratoria, cutáneo-mucosa y digestiva, siendo especialmente relevantes en áreas críticas como urgencias, UCI, quirófanos y laboratorios. La mayoría de los eventos de exposición son prevenibles mediante el uso adecuado de elementos de protección personal, la higiene de manos, la vacunación, el manejo seguro de residuos y el cumplimiento de protocolos. Asimismo, la respuesta oportuna ante incidentes y la aplicación de la normativa vigente son fundamentales para reducir la morbilidad, proteger al trabajador y garantizar la seguridad del paciente.

Palabras clave: Riesgo biológico – Personal de salud – Exposición ocupacional – Bioseguridad – Patógenos – Elementos de protección personal – Infecciones asociadas a la atención en salud – Prevención – Seguridad laboral – Salud ocupacional.

Identificación de riesgos biológicos

La identificación en el entorno sanitario constituye un eje fundamental en la prevención de infecciones ocupacionales. Dependiendo del lugar, tipo de exposición, vía de transmisión y factores de riesgo, es posible establecer una comprensión integral del peligro al que está expuesto el personal de salud. No es homogéneo dentro de las instituciones de salud; varía significativamente según el área de trabajo.

Las zonas críticas incluyen:

Urgencias y UCI: alta carga de pacientes con patologías infecciosas agudas.

Quirófanos: exposición a fluidos corporales y aerosoles durante procedimientos.

Laboratorios clínicos: manipulación directa de muestras biológicas.

Hospitalización: contacto prolongado con pacientes.

Servicios de limpieza y residuos hospitalarios: exposición a material contaminado.

A mayor concentración de agentes biológicos y procedimientos invasivos, mayor probabilidad de exposición. Las áreas con alta rotación de pacientes y patologías no diagnosticadas representan un riesgo incrementado.



Tipo de exposición

Exposición directa: contacto físico con sangre, secreciones, tejidos o fluidos contaminados.

Exposición indirecta: contacto con superficies, equipos o instrumentos contaminados (fómites).

La exposición directa implica un riesgo más inmediato y elevado de transmisión, especialmente en eventos como pinchazos o salpicaduras. Sin embargo, la exposición indirecta cobra relevancia en contextos de deficiente higiene ambiental o fallas en la desinfección.

Las principales vías de transmisión identificadas en el entorno sanitario son:

Parenteral:

lesiones con objetos cortopunzantes (agujas, bisturíes).

Respiratoria:

inhalación de aerosoles o gotículas.

Cutáneo-mucosa:

contacto con piel no intacta o mucosas.

Digestiva:

ingestión accidental por mala higiene de manos.

La vía parenteral es una de las más críticas por su alta eficiencia en la transmisión de patógenos como virus hemáticos. La vía respiratoria adquiere especial relevancia en enfermedades emergentes y re emergentes.

Factores de riesgo

Los factores que incrementan la probabilidad de exposición son:

- Falta de capacitación
- No uso o uso incorrecto de EPP
- Fatiga laboral
- Exceso de confianza
- Insuficiencia de insumos (guantes, mascarillas, etc.)
- Sobrecarga laboral
- Protocolos deficientes o no actualizados
- Falta de cultura de seguridad
- Factores del agente
- Alta virulencia
- Baja dosis infectante

El riesgo biológico es multifactorial. No depende únicamente del agente infeccioso, sino de la interacción entre el trabajador, el entorno y las condiciones organizacionales. La mayoría de los eventos de exposición son prevenibles.

Análisis del tipo de exposición laboral

La identificación de riesgos en el personal de salud constituye un elemento fundamental en la prevención de infecciones ocupacionales, particularmente en entornos donde la exposición a agentes patógenos es constante. Dentro de este análisis, el tipo de exposición laboral emerge como un componente clave, ya que permite comprender no solo la forma en que ocurre el contacto con los microorganismos, sino también la intencionalidad y las condiciones bajo las cuales se produce.

En el ejercicio de las actividades asistenciales, una proporción significativa del personal sanitario se encuentra en situaciones de exposición directa, entendida como aquella en la que el contacto con agentes biológicos forma parte inherente del trabajo. Esto ocurre, por ejemplo, durante la atención clínica de

pacientes, la realización de procedimientos invasivos o la manipulación de muestras biológicas en laboratorios. Este tipo de exposición implica un riesgo constante y esperado, que exige el cumplimiento riguroso de normas de bioseguridad, así como el uso adecuado de elementos de protección personal. La probabilidad de transmisión en estos casos se incrementa cuando existen fallas en la técnica, accidentes con elementos cortopunzantes o exposición de mucosas y piel no intacta a fluidos corporales.

Sin embargo, no toda exposición ocurre de manera intencionada. La exposición incidental representa un componente igualmente relevante, ya que se produce cuando el contacto con agentes biológicos no constituye el objetivo principal de la actividad laboral. Este tipo de exposición es frecuente en personal de apoyo, administrativo o de servicios generales, así como en situaciones de contaminación cruzada o contacto con superficies y equipos contaminados. Su importancia radica en que suele estar asociada a una menor percepción del riesgo, lo que puede traducirse en un incumplimiento de las medidas preventivas y, por ende, en una mayor vulnerabilidad frente a infecciones ocupacionales.

A lo anterior se suma la exposición por inhalación de agentes biológicos, la cual ha cobrado especial relevancia en el contexto de enfermedades transmisibles por vía respiratoria. Esta forma de exposición ocurre cuando microorganismos presentes en el aire ingresan al organismo a través del sistema respiratorio, ya sea en forma de aerosoles, gotículas o partículas suspendidas. Dichos agentes pueden encontrarse tanto en materiales líquidos, como las secreciones respiratorias, como en partículas sólidas, incluyendo polvo biológico o esporas. El riesgo asociado a esta vía se incrementa en ambientes cerrados, con ventilación deficiente o durante la realización de procedimientos que generan aerosoles, como la intubación o la aspiración de secreciones.

Estas formas de exposición permiten eviden-

ciar que el riesgo biológico en el entorno sanitario es multifactorial y no se limita exclusivamente a las actividades clínicas directas. Por el contrario, involucra una compleja interacción entre las funciones del trabajador, las condiciones del entorno y las características del agente infeccioso. En este sentido, tanto la exposición directa como la incidental y la inhalatoria contribuyen de manera significativa a la dinámica de transmisión dentro de las instituciones de salud.

En consecuencia, la prevención debe abordarse desde una perspectiva integral que contemple no solo la protección del personal directamente involucrado en la atención de pacientes, sino también de aquellos trabajadores que, de forma indirecta, participan en el funcionamiento del sistema de salud. Esto implica fortalecer la capacitación continua, garantizar la disponibilidad y el uso adecuado de elementos de protección personal, optimizar las condiciones ambientales, especialmente la ventilación, y promover una cultura institucional de seguridad que reconozca el riesgo biológico como un fenómeno trans-versal.

En definitiva, comprender el tipo de exposición laboral permite no solo identificar los escenarios de mayor riesgo, sino también diseñar estrategias más eficaces de intervención, orientadas a reducir la incidencia de enfermedades ocupacionales y a proteger la salud del talento humano en salud.





Prevención, actuación y consecuencias del riesgo biológico en el personal de salud

La exposición en el personal de salud no solo requiere ser identificada, sino también gestionada mediante estrategias de prevención eficaces, protocolos claros de actuación ante incidentes y una comprensión profunda de sus posibles impactos a nivel individual, laboral y social. Estos elementos constituyen pilares fundamentales en la reducción de la morbi-mortalidad asociada a infecciones ocupacionales.

En términos de prevención, las medidas implementadas deben responder a un enfoque integral que combine barreras físicas, prácticas seguras y control ambiental. El uso adecuado de elementos de protección personal (EPP) representa una de las principales líneas de defensa frente a la exposición a agentes infecciosos, siempre que su selección, colocación y retiro se realicen conforme a los protocolos establecidos. A esto se suma la higiene de manos, considerada la intervención más costo-efectiva en la prevención de infecciones, especialmente cuando se aplica bajo el esquema de los cinco momentos definidos para la atención en salud.

La desinfección de superficies es relevante en la interrupción de la cadena de transmisión indirecta, dado que múltiples microorganismos pueden persistir en el ambiente hospitalario por periodos prolongados. El manejo seguro de residuos sanitarios, mediante su adecuada clasificación, segregación y disposición final, permite reducir significativamente la exposición tanto del personal asistencial como del personal de apoyo. La vacunación, por su

parte, es una estrategia preventiva esencial que disminuye la susceptibilidad del trabajador frente a agentes específicos, fortaleciendo la protección individual y colectiva dentro de las instituciones de salud.

A pesar de la implementación de estas medidas, el riesgo de exposición no se elimina por completo, lo que hace indispensable contar con protocolos de actuación claros y oportunos. Ante un evento de exposición, la respuesta inicial debe centrarse en el lavado inmediato de la zona afectada, lo que contribuye a disminuir la carga infecciosa. Posteriormente, es fundamental la notificación del incidente a los sistemas de gestión de seguridad y salud en el trabajo, garantizando su registro y seguimiento institucional.

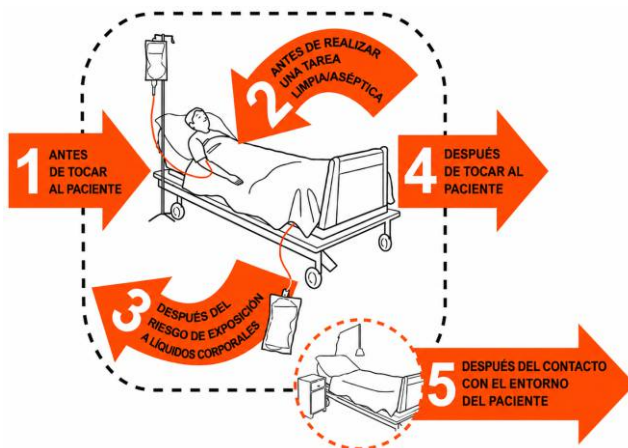
La identificación de la fuente de exposición y su evaluación permiten estimar el riesgo real de transmisión, facilitando la toma de decisiones clínicas. La valoración médica inmediata es crucial para determinar la necesidad de intervenciones adicionales, entre ellas la profilaxis posexposición, la cual ha demostrado ser efectiva en la reducción del riesgo de infección en casos específicos. El seguimiento clínico posterior asegura la detección temprana de posibles complicaciones y brinda soporte al trabajador afectado.

El impacto del riesgo biológico trasciende el evento agudo de exposición. Desde el punto de vista de la salud, las consecuencias pueden incluir infecciones graves como aquellas causadas por virus de transmisión sanguínea o enfermedades respiratorias de alta relevancia clínica. Estas condiciones no solo afectan la integridad física del trabajador, sino que también pueden generar repercusiones en su salud mental, incluyendo ansiedad, estrés y temor asociado a la posibilidad de contagio o a sus implicaciones futuras.

En el ámbito laboral, la exposición a agentes biológicos puede traducirse en ausentismo, disminución de la productividad y, en casos más severos, incapacidad temporal o permanente. Adicionalmente, existe un riesgo

potencial de transmisión hacia los pacientes, lo que convierte este problema en un asunto de seguridad no solo ocupacional, sino también asistencial.

El impacto se extiende al entorno familiar, donde la posibilidad de transmisión secundaria genera preocupación y puede alterar la dinámica social del trabajador. Esta dimensión resalta la necesidad de abordar el riesgo biológico desde una perspectiva amplia, que no solo contemple la prevención y el manejo clínico, sino también el acompañamiento psicosocial.



Marco normativo vigente

El abordaje del riesgo biológico en el entorno sanitario se encuentra respaldado por acciones de prevención, control y respuesta frente a la exposición ocupacional. En Colombia, el **Decreto 1072 de 2015** establece las disposiciones del Sistema de Gestión de Seguridad y Salud en el Trabajo (SG-SST), consolidando la obligación de identificar, evaluar y controlar los riesgos laborales, incluidos los de origen biológico.

La **Resolución 1956 de 2008** define lineamientos específicos para la prevención; promoviendo las medidas de bioseguridad, el uso adecuado de elementos de protección personal y la capacitación continua del talento humano en salud. Por su parte, la **Resolución 1356 de 2012** regula el manejo de residuos hospitalarios, estableciendo criterios para su clasificación, segregación, almacenamiento y disposición final, con el fin de minimizar la exposición a agentes infecciosos.

A esto se suman los lineamientos emitidos por el Ministerio de Salud y las Administradoras de Riesgos Laborales (ARL), los cuales actualizan y refuerzan las estrategias de prevención, vigilancia epidemiológica y respuesta ante eventos de exposición. Esta normativa no solo define obligaciones institucionales, sino que también promueve una cultura de seguridad orientada a la protección integral del trabajador y del paciente.

Conclusión

El riesgo biológico en el personal de salud, aunque inherente a la práctica asistencial, es en gran medida prevenible mediante la implementación adecuada de medidas de bioseguridad. El cumplimiento riguroso de la normativa vigente se traduce en una reducción significativa de la accidentalidad laboral y de la transmisión de infecciones dentro de los servicios de salud.

La consolidación de una cultura de seguridad institucional emerge como un elemento esencial, en la medida en que fomenta prác-

ticas seguras, fortalece la adherencia a los protocolos y promueve la corresponsabilidad entre los diferentes actores del sistema. Esta cultura no solo protege al trabajador expuesto, sino que también garantiza la seguridad del paciente y la calidad de la atención en salud.

La gestión debe ser entendida como un proceso continuo, dinámico e interdisciplinario, en el que convergen la normatividad, la prevención, la educación y el compromiso institucional, con el objetivo de salvaguardar la vida y el bienestar del talento humano en salud y de la comunidad en general.

Bibliografía

1. World Health Organization. *Health workers exposure risk assessment and management in the context of COVID-19 virus*. Geneva: WHO; 2020.
2. World Health Organization. *Infection prevention and control during health care when COVID-19 is suspected or confirmed*. Geneva: WHO; 2023.
3. Centers for Disease Control and Prevention. *Guidelines for infection control in health care personnel*. Atlanta: CDC; 2022.
4. Centers for Disease Control and Prevention. *Workbook for designing, implementing, and evaluating a sharps injury prevention program*. Atlanta: CDC; 2019.
5. Organización Panamericana de la Salud. *Prevención y control de infecciones asociadas a la atención de la salud*. Washington, D.C.: OPS; 2022.
6. Organización Panamericana de la Salud. *Manual de bioseguridad en el laboratorio*. Washington, D.C.: OPS; 2020.
7. Ministerio de Salud y Protección Social. *Lineamientos para la prevención, control y*

reporte de infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS). Bogotá: MinSalud; 2023.

8. Ministerio de Salud y Protección Social. *Guía técnica para la gestión integral de residuos generados en la atención en salud y otras actividades*. Bogotá: MinSalud; 2021.
9. International Labour Organization. *Safety and health in health care work: A practical guide*. Geneva: ILO; 2022.
10. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello L. *Guideline for isolation precautions: preventing transmission of infectious agents in healthcare settings*. *A m J I n f e c t C o n t r o l*. 2019;47(6):A1–A46.
11. Tartari E, Tomczyk S, Pires D, Zayed B, Coutinho Rehse AP, Kariyo P, et al. Implementation of the WHO multimodal hand hygiene improvement strategy: a global perspective. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2021;10(1):1–12.
12. European Centre for Disease Prevention and Control. *Infection prevention and control and preparedness for COVID-19 in healthcare settings*. Stockholm: ECDC; 2023.
13. Ministerio de Trabajo. *Decreto 1072 de 2015. Decreto único reglamentario del sector trabajo*. Bogotá: MinTrabajo; 2015 (actualizado y vigente).
14. Ministerio de la Protección Social. *Resolución 1956 de 2008. Medidas para la prevención del riesgo biológico*. Bogotá; 2008.
15. Ministerio de Salud y Protección Social. *Resolución 1356 de 2012. Manejo de residuos hospitalarios y similares*. Bogotá; 2012.



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