

Revista de Ecuatoriana de Neurología

FEDERACIÓN DE REVISTAS NEUROLÓGICAS EN ESPAÑOL

- Editorial
7. Telemedicina y Neurología
Jorge Pesantes Zurita
- Artículos Originales
8. Funcionamiento Ejecutivo en Adolescentes Embarazadas del Departamento de Sucre-Colombia: Una Respuesta Desde la Cognición.
Katy Arroyo-Alvis, Andrés Ramírez-Giraldo, Janeth Salazar-López
15. Puntaje Global de Potenciales Evocados Multimodales Sensoriales en el Estudio de Pacientes Con Esclerosis Múltiple.
Acacio de Jesús, Margarita Báez-Martin, Celia Alarcón-Calaña, Daymet Grass-Fernández, Zenaida Hernández-Díaz, Amado Díaz-de la Fe
23. Exámenes no Costo-Efectivos En Pacientes Con Lumbalgia Inespecífica en un Hospital Referencial
Mariclaudia Vásquez-Chacón, Cristian Díaz-Vélez
31. Propiedades Psicométricas del Inventario CABI Para la Determinación del TDAH
Palmenia Pinochet-Quiroz, Marta Belmar-Mellado, Juan Lagos-Luciano, Francisco Gálvez-Gamboa, Mg. Alberto Cruz-Flores
40. Propuesta de Una Escala de Valoración de Las Funciones Ejecutivas en Universitarios
María Judith López-Cárdenas, Carlos Ramos-Galarza
49. Relación Entre Uricemia y el Estado Funcional Neurológico en el Ictus Isquémico Agudo-Estudio Multicéntrico
Yuvitza Karely Salazar-Varela, Niler Manuel Segura-Plasencia, Victor Manuel Montalvan-Yparraguirre
55. Diseño y Validación de un Paradigma Para Evaluar la Atención Selectiva, Utilizando el Software de Código Abierto "Psychopy," Aplicable a la Resonancia Magnética Funcional
Estefanía Jhoselyn Ulloa Masache, René Fernando Estévez Abad
- Artículos de Revisión
65. Actualización en Neuropatía Óptica Isquémica No Arterítica
José María Cabrera-Maqueda, Rocío Hernández-Clares, Ester Carreón-Guarnizo, César Lucas-Ródenas, María Teresa Alba-Isasi, Francisca Iniesta-Martínez, Julián Bermúdez Pio-Rendón, Carmen Hernández -Martínez, Ana Pareja Rodríguez-de Vera, José María Marín-Sánchez, Ana Morales-Ortiz
74. Modelos de Organización Cerebral: Un Recorrido Neuropsicológico
Micaela Silva-Barragán, Carlos Ramos-Galarza
84. Principios Del Aprendizaje Motor: Una Revisión Sobre Sus Aplicaciones en la Rehabilitación Del Accidente Cerebrovascular
Victor Sánchez-Silverio, Vanesa Abuin-Porras, Isabel Rodríguez-Costa
- Artículo de Revisión Invitado
92. Parálisis Periódica Hipopotasémica Tirotóxica, Una Emergencia Neuroendocrina: Artículo de Revisión
Marilyn Arosemena, Javier Balda, Julizza Sanchez-Armijos
- Reportes de Casos Clínicos
97. Parálisis Periódica Hipocalémica: Reporte de Caso
Raúl Reyes-Toledo, Laura Culma-Roa, Ramón Medinan-Mur
102. Hallazgos Histológicos en Epilepsia Temporal Familiar en Una Familia de Ascendencia Maya
Juan Carlos Lara-Girón, Lidia Callejas-Cordón, Abel Sanabria-Sanchinel, Reyna Durón-Martínez, Walter Duarte, Esteban Salatino, Fausto Rodríguez, Valerio Conti, Álvaro Jeréz-Magaña
107. Cerebelo: No Sólo Función Motora. A Propósito de un Caso
Fernando Estévez, Felipe Webster, María José Piedra



Publicación Oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología, de la Liga Ecuatoriana Contra la Epilepsia y de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular



S.E.N.
Sociedad Médica Ecuatoriana de Neurología

Revista de Ecuatoriana de Neurología

Vol. 29, Nº 3, 2020 ISSN 1019-8113

Publicación Oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología y de la Liga Ecuatoriana Contra la Epilepsia



Editora
Rocío Santibáñez Vásquez

Editor Asociado
Marcos Serrano Dueñas

Comité Ejecutivo Directiva SEN

Presidente
Jorge Pesantes (Quito)

Vicepresidenta
Rocío Santibáñez (Guayaquil)

Secretaria
Magdalena Gómez (Quito)

Tesorero
Roberto Córdoba (Quito)

Vocales principales
Fernando Estévez (Azúay)
Lupe Vergara (Los Ríos)
Lissette Duque (Pichincha)

Vocales suplentes
Gabriela Acuña (Guayas)
Lupe Bonilla (Azúay)
Galo Estrada (Imbabura)

Comité Editorial

Dr. Jorge Pesantes Zurita
Dr. Tomás Alarcón Guzmán
Dr. Arturo Carpio Rodas

Diseño y Diagramación
Daniela Santibáñez
Andrea Santibáñez

Revisión de Textos
Domenica Piana Castillo

Revista de Ecuatoriana de Neurología

Vol. 29, N° 3, 2020 ISSN 1019-8113

Publicación Oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología y de la Liga Ecuatoriana Contra la Epilepsia



Comité de Pares Revisores

Oscar Del Brutto, MD
Neurólogo
Universidad Espíritu Santo, Guayaquil, Ecuador

Jorge Ortiz, MD
Neurólogo
University of Oklahoma, Oklahoma, USA

Carlos Valencia-Calderón, MD, PhD
Neurólogo, Neurocirujano
Hospital Universitario Central de Asturias
Oviedo, España

José David Avila, MD
Neurólogo
Geisinger Health System, Danville, USA

Fernando Estevez, MD
Neurólogo
Universidad de Cuenca, Cuenca, Ecuador

Eduardo Castro, MD
Neurólogo
Hospital Metropolitano, Quito, Ecuador

Edison Valle, MD
Neurocirujano
NCH Health Care System Naples, Florida, USA

Marcos Serrano-Dueñas, MD
Neurólogo
Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Quito, Ecuador

Carlos Ramos-Galarza, PhD
Neuropsicólogo
Pontificia Universidad Católica del Ecuador;
Quito, Ecuador

María Beatriz Jurado, PhD
Neuropsicóloga
Hospital Clínica Kennedy, Guayaquil, Ecuador

Tomoko Arakaki, MD
Neuróloga
Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina

Carlos Cosentino, MD
Neurólogo
Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas
Lima, Perú

Andres Deik, MD, MSc
Neurólogo
University of Pennsylvania, Philadelphia, USA

Carlos Heredia, MD
Neurólogo
Centro Médico Meditrópoli, Quito, Ecuador

Rocío García-Santibáñez, MD
Neuróloga
Emory University, Atlanta, USA

Mayela Rodríguez Violante, MD
Neuróloga
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía,
Ciudad de México, México

Víctor Del Brutto Andrade, MD
Neurólogo
University of Miami Health System, Miami, USA

Isaac Yépez Erazo, MD
Neurólogo Pediatra
OmniHospital, Guayaquil, Ecuador

Editorial

- 7 **Telemedicina y Neurología**
Jorge Pesantes Zurita

Artículos Originales

- 8 **Funcionamiento Ejecutivo en Adolescentes Embarazadas del Departamento de Sucre-Colombia: Una Respuesta Desde la Cognición.**
Katy Arroyo-Alvis, Andrés Ramírez-Giraldo, Janeth Salazar-López
- 15 **Puntaje Global de Potenciales Evocados Multimodales Sensoriales en el Estudio de Pacientes Con Esclerosis Múltiple.**
Acacio de Jesús, Margarita Bález-Martin, Celia Alarcón-Calaña, Daymet Grass-Fernández, Zenaida Hernández-Díaz, Amado Díaz-de la Fe
- 23 **Exámenes no Costo-Efectivos En Pacientes Con Lumbalgia Inespecífica en un Hospital Referencial**
Mariclaudia Vásquez-Chacón, Cristian Díaz-Vélez
- 31 **Propiedades Psicométricas del Inventario CABI Para la Determinación del TDAH**
Palmenia Pinochet-Quiroz, Marta Belmar-Mellado, Juan Lagos-Luciano, Francisco Gálvez-Gamboa, Mg. Alberto Cruz-Flores
- 40 **Propuesta de Una Escala de Valoración de Las Funciones Ejecutivas en Universitarios**
María Judith López-Cárdenas, Carlos Ramos-Galarza
- 49 **Relación Entre Uricemia y el Estado Funcional Neurológico en el Ictus Isquémico Agudo-Estudio Multicéntrico**
Yuvitza Karely Salazar-Varela, Niler Manuel Segura-Plasencia, Victor Manuel Montalvan-Iparraguirre
- 55 **Diseño y Validación de un Paradigma Para Evaluar la Atención Selectiva, Utilizando el Software de Código Abierto "Psychopy," Aplicable a la Resonancia Magnética Funcional**
Estefanía Jhoselyn Ulloa Masache, Renè Fernando Estévez Abad

Artículos de Revisión

- 65 **Actualización en Neuropatía Óptica Isquémica No Arterítica**
José María Cabrera-Maqueda, Rocío Hernández-Clares, Ester Carreón-Guarnizo, César Lucas-Ródenas, María Teresa Alba-Isasi, Francisca Iniesta-Martínez, Julián Bermúdez Pio-Rendón, Carmen Hernández -Martínez, Ana Pareja Rodríguez-de Vera, José María Marín-Sánchez, Ana Morales-Ortiz
- 74 **Modelos de Organización Cerebral: Un Recorrido Neuropsicológico**
Micaela Silva-Barragán, Carlos Ramos-Galarza
- 84 **Principios Del Aprendizaje Motor: Una Revisión Sobre Sus Aplicaciones en la Rehabilitación Del Accidente Cerebrovascular**
Víctor Sánchez-Silverio, MSc., Vanesa Abuín-Porras, PhD., Isabel Rodríguez-Costa, PhD.

Artículo de Revisión Invitado

- 92 **Parálisis Periódica Hipotasémica Tirotóxica, Una Emergencia Neuroendocrina: Artículo de Revisión**
Marilyn Arosemena, Javier Balda, Julizza Sanchez-Armijos

Reportes de Casos Clínicos

- 97 **Parálisis Periódica Hipocalémica: Reporte de Caso**
Raúl Reyes-Toledo, Laura Culma-Roa, Ramón Medinan-Mur
- 102 **Hallazgos Histológicos en Epilepsia Temporal Familiar en Una Familia de Ascendencia Maya**
Juan Carlos Lara-Girón, Lidia Callejas-Cordón, Abel Sanabria-Sanchinel, Reyna Durón-Martínez, Walter Duarte, Esteban Salatino, Fausto Rodríguez, Valerio Conti, Álvaro Jeréz-Magaña
- 107 **Cerebelo: No Sólo Función Motora. A Propósito de un Caso**
Fernando Estévez Md. MSc. PhD, Felipe Webster Nps, María José Piedra Mst.

Editorial

- 7 **Telemedicine and Neurology**
Jorge Pesantes Zurita

Original Articles

- 8 **Executive Functioning In Pregnant Adolescents In The Department Of Sucre-Colombia: A Response From Cognition.**
Katy Arroyo-Alvis, Andrés Ramírez-Giraldo, Janeth Salazar-López
- 15 **Global Score Of Sensory Multimodal Evoked Potentials In The Study Of Patients With Multiple Sclerosis.**
Acacio de Jesús, Margarita Báez-Martin, Celia Alarcón-Calaña, Daymet Grass-Fernández, Zenaida Hernández-Díaz, Amado Díaz-de la Fe
- 23 **Non-Cost-Effective Tests In Patients With Unspecified Lumbalgia In A Referential Hospital**
Mariclaudia Vásquez-Chacón, Cristian Díaz-Vélez
- 31 **Psychometric Properties Of The Cabi Inventory In The Determination Of ADHD**
Palmenia Pinochet-Quiroz, Marta Belmar-Mellado, Juan Lagos-Luciano, Francisco Gálvez-Gamboa, Mg. Alberto Cruz-Flores
- 40 **Proposal For An Evaluation Scale Of Executive Functions In University Students**
María Judith López-Cárdenas, Carlos Ramos-Galarza
- 49 **Relationship Between Uricemia And The Neurological Functional State In Acute Ischemic Stroke – Multicenter Study**
Yuvitza Karely Salazar-Varela, Niler Manuel Segura-Plasencia, Victor Manuel Montalvan-Yparraguirre
- 55 **Design And Validation Of A Paradigm To Evaluate Selective Attention, Using The Open Source Software "Psychopy," Applicable To Functional Magnetic Resonance**
Estefanía Jhoselyn Ulloa Masache, Renè Fernando Estévez Abad

Review Articles

- 65 **Nonarteritic Ischemic Optic Neuropathy: An Updated Review**
José María Cabrera-Maqueda, Rocío Hernández-Clares, Ester Carreón-Guarnizo, César Lucas-Ródenas, María Teresa Alba-Isasi, Francisca Iniesta-Martinez, Julián Bermúdez Pio-Rendón, Carmen Hernández -Martinez, Ana Pareja Rodríguez-de Vera, José María Marín-Sánchez, Ana Morales-Ortiz
- 74 **Brain Organization Models: A Neuropsychological Journey**
Micaela Silva-Barragán, Carlos Ramos-Galarza
- 84 **Motor Learning Principles: A Review Of Their Applications In Stroke Rehabilitation**
Victor Sánchez-Silverio, MSc., Vanesa Abuín-Porras, PhD., Isabel Rodríguez-Costa, PhD.

Invited Review Article

- 92 **Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis A Neuroendocrine Emergency: Review Article**
Marilyn Arosemena, Javier Balda, Julizza Sanchez-Armijos

Case Reports

- 97 **Hypokalemic Periodic Paralysis: Case Report**
Raúl Reyes-Toledo, Laura Culma-Roa, Ramón Medinan-Mur
- 102 **Histological Findings In Familial Temporal Epilepsy In A Mayan Descent Family**
Juan Carlos Lara-Girón, Lidia Callejas-Cordón, Abel Sanabria-Sanchinel, Reyna Durón-Martínez, Walter Duarte, Esteban Salatino, Fausto Rodríguez, Valerio Conti, Álvaro Jeréz-Magaña
- 107 **Cerebellum: Not Just Motor Function. About A Case**
Fernando Estévez Md. MSc. PhD, Felipe Webster Nps, María José Piedra Mst.

NORMAS PARA PUBLICACIÓN

La Revista Ecuatoriana de Neurología invita a todos los profesionales a enviar trabajos científicos para que sean considerados para publicación, previa clasificación del Comité Revisor. Los manuscritos deben ser enviados al correo electrónico de la Revista Ecuatoriana de Neurología: revecuatneuro@gmail.com

Los trabajos aceptados lo serán bajo el entendimiento de que no han sido publicados previamente, ni lo serán, en otra revista sin el consentimiento escrito del Editor, y pasan a ser propiedad de la Revista Ecuatoriana de Neurología.

La Revista Ecuatoriana de Neurología acepta para publicación trabajos científicos sobre todas las ramas de neurociencias, e incluye las siguientes secciones en forma regular: Artículos Originales de investigación clínica o experimental, Trabajos de Revisión, Reportes de Casos Clínicos y Cartas al Editor. Además se publicarán las memorias de congresos o cursos de neurología realizados en el país e información general sobre las actividades de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología y de la Liga Contra la Epilepsia.

Los autores deben ajustarse a las siguientes normas en la preparación de manuscritos:

A. Los manuscritos deben ser realizados en Microsoft Word. Se debe enviar el documento junto con las tablas y figuras correspondientes como archivos adjuntos, al correo electrónico: revecuatneuro@gmail.com

B. La página inicial debe contener el título del trabajo en español e inglés, el cual debe ser corto y específico, así como el nombre completo de los autores, su grado académico más importante, la información completa acerca de la afiliación de cada uno de los autores, incluyendo obligatoriamente, el nombre completo de la institución de origen, ciudad y país; y la dirección completa del autor que será encargado de la correspondencia concerniente a dicho artículo.

La identificación de las instancias institucionales debe indicar, siempre que sea aplicable, las unidades jerárquicas correspondientes. Se recomienda que las unidades jerárquicas se presenten en orden decreciente, por ejemplo, universidad, facultad y departamento; En ningún caso las afiliaciones deben venir acompañadas de las titulaciones o mini currículos de los autores. Estas, cuando estén presentes, deben publicarse como notas de autor, separadas de las afiliaciones, de preferencia al final del artículo.

Para evitar la confusión con el nombre de los autores a nivel internacional, el apellido paterno y materno —en caso de que se desee incluirlo— serán unidos por un guión.

Todos los artículos, incluidas las cartas al editor, deben contener palabras clave en el idioma del texto del artículo y en idioma inglés; cuando este no sea el idioma original del texto.

C. Los Artículos Originales deben incluir, en la 2da. página, un resumen de 200 palabras o menos, en el que se enfatice el objetivo del trabajo, sus resultados y las conclusiones principales. El resumen debe ser enviado en español e inglés. Los trabajos de revisión y los reportes de casos clínicos también deben tener un resumen, cuya extensión dependerá del tamaño del manuscrito.

D. Los Artículos Originales deben tener las siguientes secciones: Introducción, Materiales y Métodos, Resultados y Conclusiones. Su longitud debe ser no mayor a 30.000 caracteres, incluyendo espacios, título, resumen, tablas, pies de figuras y anexos. Se pueden incluir un máximo de 6 figuras y 3 tablas.

E. Los Reportes de Casos Clínicos deben incluir una breve introducción, la descripción completa del caso y un comentario final sobre los aspectos relevantes de dicho caso. Su longitud debe ser no mayor a 20.000 caracteres, incluyendo espacios, título, resumen, tablas, pies de figuras y anexos—hasta 3 figuras y 2 tablas.

F. El formato de los Trabajos de Revisión queda a libre criterio de los autores, pero con una extensión máxima de 40.000 caracteres, incluyendo espacios, título, resumen, tablas, pies de figuras y anexos. Se aceptarán hasta 6 figuras y 3 tablas.

G. Las Cartas al Editor son bienvenidas. Deben ser escritas a doble espacio, y no mayor de 300 palabras. Pueden incluir una figura y hasta cinco referencias bibliográficas. Tratarán sobre temas neurológicos generales o sobre comentarios de artículos publicados en números previos de la revista.

H. Las tablas deben ser incluidas en una página aparte, numeradas consecutivamente de acuerdo a su ubicación en el texto. Deben llevar a un pie explicativo conciso. Se evitará el exceso de tablas, evitando repetir en el texto lo que se exprese en ellas. Si las tablas han sido hechas en Excel, deben adjuntarse, también, los documentos originales.

I. Los gráficos y fotografías deben ser enviados por separado, en formato JPEG o EPS, y en alta resolución (300 dpi) —nunca deben estar incluidos en el documento de Microsoft Word—, en un tamaño no menor a 10 cm de ancho, y deben estar claramente identificadas con el número de la figura y la leyenda correspondiente. Si los gráficos han sido realizados en Excel, deben adjuntarse, también, los documentos originales.

Los pies de foto deben estar en un documento separado de Microsoft Word. Se recomienda utilizar únicamente aquellas fotografías que contribuyan significativamente al texto. Las fotografías en color serán aceptadas si aportan datos que no pueden ser revelados en fotografías en blanco y negro. Las fotografías en las que aparezcan datos que permitan la identificación personal de determinados pacientes deberán acompañarse de un consentimiento escrito por parte de dichos pacientes. No es suficiente cubrir los ojos para ocultar una identidad.

J. Las referencias bibliográficas deben ser escritas en una página aparte, a doble espacio, y estar ordenadas de acuerdo a su aparición en el texto (no por orden alfabético de los autores), según las normas Vancouver. Todas las referencias deberán estar citadas en el texto o en las tablas, con un número entre paréntesis, que corresponderá al de la lista final. Los autores son responsables de la veracidad de las referencias y de su correcta transcripción.

Las referencias deberán seguir el estilo y puntuación de los siguientes ejemplos y deben incluir obligatoriamente el identificador de objeto digital (DOI).

Referencias de Revistas:

Sommer C, Schroder JM. Hereditary motor and sensory neuropathy with optic atrophy. Arch Neurol 1989; 46:973-977. <https://doi.org/10.1001/archneur.1989.00520450043017>

Referencias de Libros:

Adams RD, Víctor M. Principles of Neurology, 3er Ed, New York: McGraw-Hill, 1986.

K. Los trabajos recibidos deben ajustarse a las normas arriba descritas; de lo contrario, serán devueltos. Una vez que cumplan los requisitos, se someterán a evaluación por el Comité Revisor, previa aceptación para su publicación.

L. Los manuscritos que no se acepten para publicación no serán devueltos. Los autores únicamente recibirán una carta explicando los motivos de la no aceptación, así como las figuras de dicho manuscrito. Los autores cuyos manuscritos sean aceptados para publicación deben firmar un *Certificado de Transferencia de Derechos de Autor*, que será enviado por el Comité Revisor.

Telemedicina y Neurología

Telemedicine and Neurology

Jorge Pesantes Zurita

El uso de la tecnología de información y comunicación para brindar servicios de salud (Telemedicina) es una modalidad que permite a los profesionales proveer dichos servicios, a distancia, en diferentes lugares.

Con el advenimiento de la pandemia por SARS COV-2 las estrategias de salud pública recomendaron distanciamiento social y aislamiento lo que trajo como consecuencia la suspensión y disminución de la consulta médica ambulatoria; en algunos casos con el abandono de seguimiento de pacientes crónicos y la falta de atención de nuevos pacientes con patologías agudas.

En este marco, la Telemedicina es una estrategia para mantener la atención y la relación médico-paciente que ha ido ganando espacio. Sin embargo, hay barreras de diferente tipo que deben ir puliéndose. Entre estas, el acceso limitado a las tecnologías de comunicación, la persistencia de conceptos como el de que la teleconsulta no es eficiente, la falta de implementación de un marco legal que incluya la confidencialidad de la información e inclusive las dificultades para establecer una modalidad de pago.

Existe en la literatura médica cada vez más información sobre las condiciones sobre las que se puede realizar una teleconsulta así como los alcances y limitaciones de la atención médica y las técnicas de exploración. En el diagnóstico neurológico depende fuertemente de una historia clínica minuciosa y el examen neurológico incrementa la confianza diagnóstica en un menor porcentaje. En patologías como epilepsia, cefalea, trastornos del sueño, deterioro cognitivo, trastornos del movimiento hay indicaciones para el manejo por vía telemática, pero hay otras patologías que requieren atención más directa por lo que se deben tener presentes las limitaciones en cada caso.

La telemedicina entonces, en las circunstancias actuales, ha pasado a ser una realidad que ha permitido a muchos pacientes tener acceso a una consulta médica de especialidad incluso de áreas geográficas distantes, con gran satisfacción del paciente. Su desarrollo dependerá del avance tecnológico y de las normativas que deberán irse elaborando de manera continua. El reto es lograr su sostenibilidad.

Funcionamiento Ejecutivo en Adolescentes Embarazadas del Departamento de Sucre-Colombia: Una Respuesta Desde la Cognición.

Executive Functioning In Pregnant Adolescents In The Department Of Sucre-Colombia: A Response From Cognition.

Katy Arroyo-Alvis, Andrés Ramírez-Giraldo, Janeth Salazar-López

Resumen

Introducción. El embarazo adolescente cambia el sentido de vida de las chicas y de sus familias, en ocasiones pueden ser producto de toma de decisiones desacertadas al momento de tener relaciones sexuales.

Objetivo: Describir el funcionamiento ejecutivo de adolescentes en estado de embarazo del departamento de Sucre.

Método: Enfoque cuantitativo, observacional, de un nivel descriptivo y de corte transversal; una muestra de 72 adolescentes, 36 de ellas en embarazo del departamento de Sucre, Colombia.

Muestra: método de selección y rechazo, aplicando un análisis de varianza simple, usando el programa R-Studio.

Instrumentos: se aplicó un protocolo de pruebas que contiene, Test de asociación controlado de palabras, Test de clasificación de Wisconsin (WCST), Test de Stroop, Test Del Trazo (Trail Making Test, TMT).

Resultados: Las adolescentes en embarazo presentaron mayor dificultad para tomar decisiones, fallas en la resolución de problemas, organización y planeación de la información, además pobre auto monitoreo, lento aprendizaje y poca velocidad de procesamiento de la información.

Conclusión: La maduración de áreas cerebrales con cambios ocurridos en la adolescencia son concordantes con las dificultades encontradas en este funcionamiento ejecutivo y la aparición de conductas de riesgo dando como resultado posibles embarazos durante la adolescencia.

Palabras clave: Función ejecutiva, adolescentes, embarazo temprano, conductas de riesgo

Abstract

Introduction. Teen pregnancy changes the way of life of girls and their families, sometimes they can be the product of poor decision-making when having sex.

Objective: To describe the executive functioning of adolescents in a state of pregnancy in the department of Sucre.

Method: Quantitative, observational, descriptive level and cross-sectional approach; a sample of 72 adolescents, 36 of them pregnant in the department of Sucre, Colombia.

Sample: selection and rejection method, applying a simple analysis of variance, using the R-Studio program.

Instrument: a test protocol was applied containing: Controlled word association test, Wisconsin classification test (WCST), Stroop test, Trail Making Test (TMT).

Results: Adolescent girls in pregnancy presented greater difficulty in making decisions, failures in problem solving, organization and planning of information, as well as poor self-monitoring, slow learning and low speed of information processing.

Conclusion: The maturation of brain areas with changes occurred in adolescence is consistent with the difficulties found in this executive functioning and the appearance of risk behaviors resulting in possible pregnancies during adolescence.

Keywords: Executive function, adolescents, early pregnancy, risk behavior

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

Introducción

Desde cualquier esfera o punto de partida de estudio, la adolescencia es una etapa crucial en la vida de todo ser humano. Desde las neurociencias, esta es una etapa vital en la cual el sujeto se encuentra sumergido en las constantes conexiones sinápticas, mismas que indican que aún no ha alcanzado su madurez, sino que está en pro de su desarrollo cerebral. Es decir, es un modo de trabajo inacabado o en progreso;¹ dichas conexiones constituyen entre los componentes más importantes para que el desarrollo infantil y adolescente sea exitoso.²

El adolescente no ha alcanzado su culmen cerebral madurativo, en esta etapa la corteza frontal se ve sometida ante constructos tales como inhibición de impulsos, toma de decisiones, flexibilidad; las cuales, se hacen evidente a través de estudios de imagen cerebral como lo son, la Resonancia Magnética Funcional (IRMF) y la Tomografía de Emisión de Positrones (PET);³ es por ello que, algunos autores haciendo un comparativo entre sujetos adultos con lesiones en los lóbulos frontales y adolescentes, notan la presencia de cambios conductuales y cognitivos en estos primeros, que van desde dificultades en el control inhibición de los impulsos, dificultades para sostener la atención y problemas en la memoria a corto plazo, también presentan incapacidad para omitir información poco relevante, trayendo como consecuencia la alta distracción y el pobre desempeño en tareas sencillas que requieran los procesos anteriormente mencionados; por concerniente estiman en concluir que la similitud de cognición y comportamientos que tienen estos adultos frontalizados con los adolescentes se basan en la falta de maduración o lesión en dichos circuitos.⁴⁻⁶

Por otro lado, si bien históricamente se ha vinculado al funcionamiento de esta corteza prefrontal con las llamadas Funciones ejecutivas (FE); éstas, también se han llamado “funciones frontales.” En sinónimo de la conjunción y cuyo periodo es crítico en los adolescentes (CIATA), también existen autores quienes no respaldan la relación uno a uno entre las funciones ejecutivas y la actividad del lóbulo frontal;⁷ parten de la premisa que en la adolescencia ocurren picos de desarrollo relacionados al funcionamiento frontal, en sus subfunciones y en sus alteraciones; todas ellas residirán con fenómenos que sobrevienen en la adolescencia con por ejemplo embarazo temprano.

Ahora bien, el desarrollo ejecutivo desde la infancia hasta la edad de madurez cognitiva, siempre ha sido un plano generosamente estudiado y de especial interés para los psicólogos del desarrollo; donde la memoria de trabajo, el control inhibitorio y la flexibilidad cognitiva, son componentes céntricas que constituyen el conjunto de estos procesos denominados FE y que a través de estudios de neuroimagen siguen sumiendo su base en ese funcionamiento frontal.³ En esta línea de ideas, con

respecto a la adolescencia diversos autores convergen en sostener que paralelo al proceso de maduración cerebral, también se hace importante tener en cuenta otros factores como lo son los cambios físicos y psicológicos, así como, el contexto sociocultural del adolescente. Con estos, se logra dar una explicación a su forma de pensamiento o de procesamiento especialmente en lo concerniente a los procesos o habilidades tales como, toma de decisiones, memoria de trabajo, control inhibitorio, control atencional, control consciente del pensamiento, afectividad y comportamiento, lo cual precisamente se engloba en la categoría de las FE, éstas son predictores de las competencias sociales y el rendimiento académico^{1,5,4,7,8} y de vital importancia para una adaptación exitosa que permea comportamientos dirigidos y la capacidad de manejar múltiples demandas de desempeño en varias esferas del sujeto.⁹

Es por ello que investigaciones sugieren que los adolescentes son quienes presentan mayor riesgo de presentar comportamientos en busca de gratificaciones a corto plazo (uso de sustancias, malos hábitos alimenticios, abandono escolar u otros comportamientos peligrosos, o poco responsables como relaciones sexuales sin protección), a pesar del daño potencial y a costa de los resultados a largo plazo.¹⁰ Esto, va de la mano con funciones subyacentes de orden superior como razonamiento, resolución de problemas y planificación,¹¹ que desde un punto de vista neuropsicológico son quienes representan ese sistema de regulación y control de los procesos psicológicos y cuya base sigue apoyándose en circuitos frontales.¹²

Con respecto a los cambios orgánicos presentados en la etapa evolutiva de la adolescencia, las modificaciones físicas más notables, son las relacionadas a los órganos sexuales masculinos y femeninos, además de la aparición de los períodos menstruales en las adolescentes, y la maduración consecuente de la figura anatómica de ambos géneros. Adherido a esto, el grupo etario en mención atraviesa en conjunto, diferencias psicológicas que les hace abordar su paso de la infancia a la adolescencia; es decir, cada sujeto enfrenta el proceso de dejar de ser niño, para convertirse en un sujeto consciente del poder de tomar decisiones propio de esta etapa. A grandes rasgos el hecho de dejar de ser niños, trae consigo un sin número de afectaciones emocionales, puesto que le exige al sujeto enfrentarse ante la responsabilidad de decidir, que implica mínimamente tener claras las opciones entre las que elige, para así, hacer su mejor esfuerzo para apuntar hacia lo que mejor sea conveniente. Esto puede generar en el menor, estrés, miedos, frustraciones, entre otros inconvenientes emocionales;¹³⁻¹⁵ otros autores estiman que es justamente en la adolescencia donde las demandas de autonomía y autorregulación aumentan.¹⁶

Por otro lado, hay autores^{13,15} que estiman varias facetas en las que un joven atraviesa y que lleva implícito ese instinto de desarrollo sexual garante de su desarrollo, y en teoría, un equilibrio psicológico en todo ese proceso. En ese sentido un primer periodo inicial que tiene lugar en edades comprendidas entre 9-11 años, en este comienzan a tener de manera más tangible los cambios anatómicos y a nivel psicológico, se denotan cambios emocionales tanto en niños como en niñas. A nivel masculino, se les percibe ciertos comportamientos agresivos hacia las féminas; y con respecto a las chicas se percibe en ellas la proliferación de rasgos y destrezas masculinas. Seguidamente, se vivencia una segunda fase en edades entre 12-14 años; sus principales rasgos psicológicos característicos en los adolescentes se evidencian en la lejanía que van tomando de sus padres y la generación de nuevos vínculos sociales, sin dejar de lado el interés siempre presente, por la genitalidad y consecuentemente el estímulo de la sexualidad. La tercera etapa se ubica entre los 16-18 años, se da lugar con mayor firmeza la identificación o elección de ser heterosexual, homosexual o bisexual; acompañado por procesos conjuntos donde comienza a enfrentar la consecuente duda existencial sobre su propósito vital y enfrenta procesos de duelo, al alejarse de las figuras parentales, y enamoramiento al dar inicio con relaciones amorosas. Consecuentemente una cuarta fase se presenta entre los 19 y 21 años, en esta, se tiene como prioridad la consolidación de criterios para sentar bases sólidas con respecto a la visión de la vida y las consecuentes decisiones que se toman en pro de ella. Y finalmente se da una quinta etapa entre los 21-24 años, en esta, se inicia la madurez psicológica y se reafirman procesos de individualización, adopción de conductas socialmente aceptables, entre otros factores importantes para la preparación de la vida adulta.

En consecuencia con los cambios que acarrea la adolescencia, se da inicio a la actividad sexual, estimándose que los adolescentes comienzan las prácticas sexuales entre los 14 y 16 años, esto se acuña, no solo al hecho de los cambios físicos, sino también a factores cognitivos propios de la edad, por los cuales los jóvenes guardan un sentido de osadía y no se percatan de los riesgos asumidos; en otras palabras, los adolescentes creen que las decisiones que toman no tendrán consecuencias negativas, tienen cierto sentimiento de invulnerabilidad y en suma, no miden la magnitud de sus actos.^{9,13-14,17-18}

La adolescencia regularmente es caracterizada por perseverancias de conductas de riesgo y dentro de ellas es notoria las drogas o el sexo sin protección;¹⁶ hay autores que respaldan estas conductas de osadía, con el incompleto desarrollo de las funciones efectivas y más especialmente con la incorporación del control emocional, conducta moral y desarrollo del juicio a la esfera ejecutiva.¹⁹

En esta línea de ideas, otros autores²⁰ mencionan que la sexualidad y reproducción adolescente se trata como un problema de alto impacto, no solo en lo que incumbe en el área de la medicina, donde se generan altos índices de mortalidad, sino también a los aspectos psicológicos y socioculturales; produciendo así, el detrimento la calidad de vida, el abandono de las actividades escolares y otros aspectos de tipo económico que determinan el desarrollo de una región o país. En otras palabras, a mención de estos autores, el embarazo adolescente o embarazo precoz, constituye una problemática de salud pública,^{15,20-21} afectando primordialmente a los jóvenes de países que se encuentran en vía de desarrollo. Cada año se presenta el nacimiento aproximado de un millón de neonatos cuyas madres son menores de 15 años, además anualmente se presentan dieciséis millones de casos de adolescentes embarazadas ubicadas en un grupo etario de 15 a 19 años, y estas en su mayoría son originarias de países en desarrollo. A esto se suma, que la tasa de mortalidad neonatal es mucho mayor en los bebés cuyas progenitoras tienen entre 14-19 años, que aquellos neonatos que son hijos de mujeres con edades entre 20-24 años.²²

Ahora bien, el abordaje del embarazo en adolescentes y todo lo que sobreviene del neurodesarrollo de funciones, como lo son las FE, han sido poco estudiadas.² Se encontraron estudios que dan respuesta desde lo social, familiar, educativo y cultural; pero estudios que integran este patrón de respuesta en la línea de caracterización desde la aproximación biológica son escasos; y si a eso agregamos que aunque a nivel de literatura investigativa en la adolescencia ya se cuenta con decenas de artículos sobre esta temática, recientes trabajos de revisión y meta-análisis advierten que aún no se ha conseguido construir un conocimiento básico sobre el desarrollo infancia-adolescencia, que explique y ayude a la prevención de conductas de riesgo acontecidas en esta etapa como lo es un embarazo a temprana edad.²³

El presente estudio pretende levantar una línea base de funcionamiento ejecutivo en adolescentes embarazadas del departamento de Sucre, con miras de detallar el funcionamiento y/o alteraciones en estos procesos de crucial importancia en la regulación psicológica y biológica,¹² que acarrea esta etapa del desarrollo en aras de aproximar una línea biológica de explicación.

Método

Este estudio se enmarca en el ámbito de un paradigma positivista, de corte transversal, de tipo observacional con nivel descriptivo-comparativo. La muestra fue intencional, conformada por un grupo de 36 adolescentes embarazadas del departamento de Sucre y un grupo control de 36 mujeres jóvenes que no han presentado embarazo hasta el momento. Los grupos se construyeron en 4

municipios de este departamento (Buenavista, corozal y Morroa). Las edades oscilaban de 14 a 20 años. Los instrumentos empleados fueron: Test de asociación controlado de palabras, Test de clasificación de Wisconsin (WCST), Test de Stroop, Test Del Trazo (Trail Making Test, TMT), que buscaban medir el funcionamiento ejecutivo en ámbitos cognitivos, comportamentales y emocionales.

Procedimiento

En una primera fase se realizó visita a las secretarías de salud de los municipios de Sincé, Buenavista, Corozal, Morroa y Sincelejo del departamento de Sucre, con el fin de presentar el proyecto y su intencionalidad, una vez se contó con el aval y participación, se accedió a las bases de datos de las mujeres embarazadas en cada municipio, ubicando únicamente las embarazadas en un grupo etario entre 14-19 años. Se procedió a contactar a cada una de las adolescentes embarazadas, con el fin de proceder a la firma del consentimiento informado de las mismas y de los adultos a cargo de ellas, esto debido a que son menores de edad; adicionalmente, se da inicio a la aplicación del protocolo neuropsicológico por medio del cual se evalúa el estado ejecutivo de cada menor.

Diseño experimental

Para la selección de la muestra se aplicó el método de selección y rechazo, el cual es un algoritmo de selección que se desarrolla mediante la aplicación de los pasos que permite equiparar muestras semejantes; para el análisis estadístico de los datos se realizó un diseño experimental bajo arreglo completamente al azar (DCA), donde el factor que se consideró como fuente de variación provienen de los grupos de estudio y la variación de error que se produce por es una medida de la variación existente entre las observaciones medidas sobre unidades experimentales tratadas en forma similar. Para tal propósito, se aplicó un análisis de varianza simple o de un solo factor, cuyo propósito fue probar las hipótesis apropiadas en torno a la media de los grupos y estimarlas. En el presente estudio, se desea determinar si existe diferencia en los valores medios de las variables de cada test que evalúan componentes de las funciones ejecutivas en función de los grupos de estudio y el control. Para determinar si existe diferencia para las variables de respuesta en función de los grupos de estudio, se considera el siguiente juego de hipótesis:

Hipótesis nula

$$H_1: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3 = \mu_4 = \mu$$

Los valores medios de las variables de respuesta del estudio son iguales para cada uno de grupos es estudio.

Hipótesis alternativa

$$H_1: \mu_i \neq \mu_j \text{ para algun } i \neq j$$

Los valores medios de las variables de respuesta del estudio no son iguales en al menos un par de tratamientos para cada uno de grupos es estudio.

Para comprobar la hipótesis nula, se realizó un análisis de varianzas empleando el programa R-Studio bajo licencia GNU. Para las variables de respuesta que arrojaron diferencias significativas entre sus valores medios se aplicó la prueba de comparaciones múltiples de Tukey a un nivel de significancia del 5%.

Resultados

Dentro de los resultados (Tabla 1), se encontraron diferencias entre los grupos focos de análisis (adolescentes embarazadas/grupo control), viéndose fallas de tipo cognitivo y comportamental; notándose puntajes con significancia en WCST: Aciertos (P .000), errores (P .000), categorías (P .000), total de ensayos (P .009), errores no perseverativos (P .000), índice de conceptualización inicial (P .000), respuesta de nivel conceptual (P .000), porcentaje de conceptualización (P .000), otros (P .012), TMT B tiempo (P .000).

Tabla 1. Resultados de análisis de varianza.

Variables de funcionamiento ejecutivo	Valor P
WCST Aciertos	.000912 ***
WCST Errores	.000476 ***
WCST Categorías	.000184 ***
WCST Total Ensayos	.00962 **
WCST Respuestas perseverativas	.482
WCST Errores no perseverativos	.000653 ***
WCST Errores perseverativos	.129
WCST Porcentaje de errores no perseverativos	.0901
WCST índice de Conceptualización inicial	.000318 ***
WCST Respuestas del nivel conceptual	.000104 ***
WCST Porcentaje de conceptualización	2.01e-05 ***
WCST Fallas para mantener el principio	.697
WCST Otro	.0127 *
TMT B tiempo	3.15e-06 ***
TMT errores	.124
FAS total	.989
Stroop conflicto	.672

Con base a los resultados (Tabla 1), se puede encontrar que estas adolescentes embarazadas del departamento de Sucre, presentan mayor riesgo para tomar decisiones frente al acto sexual, dificultando el análisis del

mismo de manera cognitiva y conductualmente; esto podría estar mediado por fallas para la resolución de problemas, organización y planeación de la información; basando su conducta en errores debido al alzar (WCST – Aciertos/categorías); sumado a eso, la carga hormonal típica de la etapa de desarrollo es concordante con la presencia de respuesta prepotente incorrecta, fallas en control inhibitorio, y pobre automonitoreo (WCST – errores/errores no perseverativos); acompañado de lento aprendizaje y poca velocidad de procesamiento de la información que repercute en una ineficaz respuesta frente situaciones ambientales o externas (WCST- conceptualización inicial/Respuesta del nivel conceptual y porcentaje del nivel conceptual).

En el análisis de comparaciones (Tabla 2) se encontró menor rendimiento en la gran mayoría de las pruebas de funcionamiento ejecutivo, notándose menor cantidad de aciertos en WCST, en relación a grupo caso; y en consecuencia menor número de categorías, necesitando mayor número de ensayos para lograr de forma categórica las demandas, dificultando el cambio de estrategias cognitivas, formación de conceptos y memoria de trabajo.

Tabla 2. Resultados de comparaciones múltiples de FE entre los grupos.

Variables de Funcionamiento Ejecutivo	Grupo Caso	Grupo Control
WCST Aciertos	61.14 ^b	74.17 ^a
WCST Errores	63.11 ^a	44.60 ^b
WCST Categorías	2.74 ^b	4.45 ^a
WCST Total Ensayos	126.40 ^a	118.68 ^b
WCST Errores no perseverativos	32.80 ^a	19.80 ^b
WCST índice de Conceptualización inicial	53.57 ^a	20.97 ^b
WCST Respuestas del nivel conceptual	42.54 ^b	61.97 ^a
WCST Porcentaje de conceptualización	33.00 ^b	53.57 ^a
WCST Otro	2.34 ^a	0.94 ^b
TMT B tiempo	194.00 ^a	87.45 ^b

*Prueba de comparaciones múltiples de Tukey
**a=valor medio

Se evidencia igualmente que estas jóvenes presentan mayor número en el total de errores y errores sin perseverancia, notándose reincidencia en la conducta corregida, manifestando así lento aprendizaje en la tarea.

Finalmente, todo lo anterior se sumen en fallas en el ejecutivo central y con él, pobre auto monitoreo, velocidad de procesamiento y construcción cognitiva que se aprecian en el pobre rendimiento en las tareas de conceptualización y TMT B tiempo; en los cuales el mayor valor promedio se inclinó hacia el grupo control. El rendimiento en el test de FAS, no marcó diferencia de importancia en rendimiento, ni significancia entre los grupos.

Discusión

Con respecto a las variables de discusión es pertinente mencionar que gran parte de este funcionamiento ejecutivo suele vincularse al funcionamiento frontal y más especialmente a la corteza pre frontal. Con ello diversos estudios afirman en la línea de maduración y desarrollo de esos circuitos y su conexión con otras regiones subcorticales como la amígdala, suelen iniciar su maduración desde temprano en la infancia y continúan incluso hasta el final de la adolescencia y todo esto es un interjuego y maduración en paralelo con la corteza prefrontal;²⁴⁻²⁵ de manera que es posible contrastar gran parte de los resultados dados en la presente investigación relacionadas con estas dificultades ejecutivas en estos adolescentes desde la falta de maduración presente en estos circuitos corticocorticales y cortico-límbicos.

Seguidamente, se ha manifestado dentro de los resultados la conducta impulsiva, puesta en evidencia en las fallas presentes de estas jóvenes hacia la perseverancia y el pobre auto monitoreo, costándole el análisis cognitivo de la conducta y sus consecuencias a largo plazo. Ahora bien, este tipo de conductas son usualmente vistas a esta edad y desde la línea biológica,¹⁶ explican que esta incidencia en conductas de riesgo obedece a la misma zaga de maduración que no solo implica el desarrollo de funciones ejecutivas de tipo cognitivas puras llamadas frías, sino también las de tipo emocional llamadas por su parte calientes²⁶ y estas a su vez con circuitos de recompensa hallados en la misma corteza prefrontal. Lo anterior, es también respaldado por Crone²⁷ quien describe que esta activación rápida de circuitos de recompensa y pobre de los circuitos prefrontales de autorregulación podrían contribuir a estas conductas de riesgo durante la adolescencia.

Ambos sistemas de grupos cognitivos (Frios) y emocionales (Calientes) integran una red neuronal fundamental para la regulación de la conducta; y el equilibrio entre estos dos subsistemas de pensamiento y emoción es crítico para la capacidad del individuo de generar respuestas reflexivas.²⁸ Es esto último lo que respondería al porqué del lento aprendizaje en estas jóvenes del departamento de Sucre y la pobre toma de decisiones positivas al momento de valorar una situación como es el sexo sin protección; adoptando por su parte una respuesta poco reflexiva que llevaría a tomar decisiones basados en la emoción y el momento, sin medir las consecuencias de esa conducta a largo plazo.

Algunos autores²⁸ asocian este tipo de comportamiento como un procesamiento automático; y en consecuencia¹⁶ le coloca una carga emocional alta que representa en el adolescente respuestas personales significativas, lo que los llevaría a añadir mayor dificultad para generar reflexiones frente a cualquier situación y más las de este tipo de conductas de riesgo.

Por otro lado, otros autores¹⁹ en concordancia con la línea de desarrollo ejecutivo y maduración de circuitos prefrontales en la adolescencia, introducen aspectos como control emocional, conducta moral y desarrollo del juicio; los cuales son bastante bajos en este grupos de adolescentes; donde existe una pobre connotación de la conducta sexual, el juicio basado en la emoción y no en la cognición y finalmente lo que esto implica como decisión; a lo cual también se podría relacionar igualmente con el incompleto desarrollo de las mismas funciones ejecutivas²⁹

Por otro lado, el aspecto socioeconómico se considera un factor que afecta al desarrollo tanto físico como cognitivo;¹⁶ y este último regularmente se expresa en pruebas de rendimiento académico e intelectuales en donde esa desigualdad social inclina la balanza en aquellos de estratos más bajos.³⁰⁻³¹ En concordancia con lo anterior, es de notar que la población en cuestión representa una muestra del departamento de Sucre con ingresos económicos bajos y limitados; con lo cual las condiciones de vivienda, vecindario, planteles educativos e incluso factores de estimulación medioambientales como bibliotecas, acceso a internet, parques, se muestran escasos. Entonces, se podría hipotetizar que indirectamente este factor socioeconómico también puede estar asociado en el desarrollo óptimo a nivel cognitivo e incluso ejecutivo en estas jóvenes. Finalmente, lo anterior descrito es soportado por Pérez, et al.¹⁶ quienes concluyen en su escrito, que la condición socioeconómica repercute de forma negativa sobre el desarrollo y maduración de las Funciones Ejecutivas.

En conclusión, la presente investigación se llevó a cabo para la identificación del funcionamiento ejecutivo en un grupo de adolescentes en embarazo del departamento de Sucre, explicando desde una línea neurocognitiva la relación entre el desenvolvimiento de las Funciones Ejecutivas y la condición de embarazo temprano. En concordancia con lo planteado se detalla en primera instancia que estas jóvenes presentan fallas más notorias en componente de orden cognitivo en relación a lo comportamental; encontrando que más que la conducta sexual impulsiva; esta responde a un orden hormonal inmerso en la misma conducta de riesgo típica del adolescente y que más bien la falla más importante reside en la valoración cognitiva del mismo acto; manifiesta en conductas poco reflexivas.

Así mismo, se encontró un significativo lento aprendizaje, seguido de reducción en la velocidad del procesamiento; lo que implicaría que aparte de las dificultades de análisis cognitivo, en la planeación y en su capacidad de automonitoreo conductual; estas chicas tardaron más en idear el desarrollo de estrategias cognitivas adecuadas, lo que podría llevarlas a una respuesta de condicionamiento automático mediada por la gratificación y recompensa del momento, en este caso, tener sexo sin pensar en las consecuencias futuras.

Por otro lado, no se encontraron dificultades en la conciencia fonológica ni en su memoria de trabajo, por lo que estas adolescentes conservan las habilidades de reconocimiento y búsqueda cognitiva de significados y connotaciones cuando están involucradas en un preámbulo sexual; pero aun así, son llevadas por conductas que busquen activaciones de centros de recompensa.

A nivel general, se puede concluir que la conducta sexual en el adolescente y más específicamente lo que implicaría un embarazo temprano, se podría asociar con la pobre maduración y estimulación del funcionamiento ejecutivo; encontrando principalmente funcionamiento deficiente en procesos de orden cognitivo como resolución de problemas, automonitoreo, planeación, desarrollo de estrategias cognitivas positivas, aprendizaje y procesamiento de la información. Todo lo anterior representa una línea biológica de interpretación desde el activo funcionamiento de áreas prefrontales de orden conductual y pobre activación en áreas cognitivas, lo que implica un funcionamiento frontal típico en el adolescente; además, sumado a ello se agrega la connotación del bajo estrato socioeconómico que permea la baja estimulación medioambiental que no favorece al óptimo desarrollo en estas funciones.

Referencias

1. Weinberger DR, Elvevåg B, Giedd, JN. The adolescent brain. Washington, DC: National Campaign to Prevent Teen Pregnancy. 2005. https://mdcune.psych.ucla.edu/ncamp/files-fmri/NCamp_fmri_AdolescentBrain.pdf
2. Diamond A, Lee K. Interventions shown to Aid Executive Function Development in Children 4–12 Years Old. *Science*, 2011; 333(6045): 959–964. <https://doi.org/10.1126/science.1204529>
3. Fiske A, Holmboe K. Neural substrates of early executive function development, *Developmental Review*. 2019; 52: 42-62; ISSN 0273-2297. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2019.100866>
4. Delgado AO. Desarrollo cerebral y asunción de riesgos durante la adolescencia. *Apuntes de psicología*. 2007; 25(3): 239-254. <https://psicopedia.org/wp-content/uploads/2014/06/Riesgos-en-la-adolescencia.pdf>
5. Stelzer F, Cervigni MA, Martino P. Bases neurales del desarrollo de las funciones ejecutivas durante la infancia y adolescencia. Una revisión. *Revista chilena de Neuropsicología*. 2010; 5(3): 176-184. <https://www.redalyc.org/pdf/1793/179318868001.pdf>
6. Stelzer F, Cervigni MA. Desempeño académico y funciones ejecutivas en infancia y adolescencia. Una revisión de la literatura. *Revista de investigación en educación*. 2011; 9(1): 148-156. <http://reined.webs.uvigo.es/index.php/reined/article/view/107>
7. Oliva A, Antolín L. Cambios en el cerebro adolescente y conductas agresivas y de asunción de riesgos. *Estudios de psicología*. 2010; 31(1): 53-66. <https://doi.org/10.1174/021093910790744563>

8. Becerra-Lagos D, Lepe-Martínez, N, Ramos-Galarza. Las funciones ejecutivas del lóbulo frontal y su asociación con el desempeño académico de estudiantes de nivel superior. *Revista ecuatoriana de neurología*. 2018; 27 (3): 51-56. <http://revuecuatneurol.com/wp-content/uploads/2019/04/2631-2581-rneuro-27-03-00051.pdf>
9. Álvarez J, Emory E. (2006). Executive function and the frontal lobes: A meta-analytic review. *Neuropsychology review*. 2006; 16 (1): 7-42. <https://doi.org/10.1007/s11065-006-9002-x>.
10. Noël X, Brevers D, Bechara A. Un enfoque neurocognitivo para comprender la neurobiología de la adicción. *Current Opinion in Neurobiology*. 2013; 23(4): 632 – 638. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2013.10.01>.
11. Diamond A. Funciones ejecutivas. Informe anual de psicología. 2013; 64: 135-168. <https://doi.org/10.1146/annurey-psych-113011-143750>.
12. Luria A. Las funciones corticales superiores del hombre. México: Fontamara. 1986.
13. Morillo J, Montero L. Lactancia materna y relación materno filial en madres adolescentes. *Enfermería Global*. 2010; 9(2): 1 de 9. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695-61412010000200019
14. Trujillo EV, Henao J, González C. Toma de decisiones sexuales y reproductivas en la adolescencia. *Acta colombiana de psicología*. 2007; 10(1): 49-63. <https://psycnet.apa.org/record/2007-14928-005>
15. Narváez-Rodríguez PJ. Perfil psicológico y social de las adolescentes en edades entre los 15 a 19 años que presentan embarazo precoz (Bachelor's thesis). Quito: UCE. 2017. <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/12862>
16. Pérez E, Carboni A, Capilla A. Desarrollo anatómico y funcional de la corteza prefrontal. En: Tirapu J, García A, Ríos M, Ardila A (Eds.), *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas* (pp. 175---195). Barcelona: Viguera. 2012.
17. González-Galbán H. (2000). Aspectos teóricos para el estudio sociodemográfico del embarazo adolescente. *Frontera norte*. 2000; 12(23): 65-85. <https://www.redalyc.org/pdf/136/13602303.pdf>
18. Burunat E. El desarrollo del sustrato neurobiológico de la motivación y emoción en la adolescencia: ¿un nuevo período crítico?. *Infancia y aprendizaje*. 2004; 27(1): 87-104. <https://doi.org/10.1174/021037004772902123>.
19. Welsh MC, Pennington BF, Groisser DB. A normative developmental study of executive function: A window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology*. 1991; 7(2). 131-149. <https://doi.org/10.1080/87565649109540483>.
20. Molina M, Ferrada C, Pérez R, Cid L, Casanueva V, García A. Embarazo en la adolescencia y su relación con la deserción escolar. *Revista Médica de Chile*. 2004; 132: 65-70. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872004000100010>.
21. Moreno, S., Canelón, M. & Becerra, L. (2006). Conducta sexual, conocimiento sobre embarazo y necesidades percibidas con relación a educación sexual, en adolescentes escolarizados. *Espacio abierto*. 2006. 15(4): 787-803. <https://www.redalyc.org/pdf/122/12215405.pdf>
22. OMS. El embarazo en la adolescencia. 2020. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/adolescent-pregnancy>
23. Flores J, Castillo R, Jiménez N. Desarrollo de funciones ejecutivas, de la niñez a la juventud, *Anales de psicología*. 2014; 30(2): 463-473. <https://doi.org/10.6018/analesps.30.2.155471>.
24. Lewis MD, Lamm C, Segalowitz SJ, Stieben J, Zelazo PD. Neurophysiological Correlates of Emotion Regulation in Children and Adolescents. *Journal of cognitive neuroscience*. 2006; 18(3): 430-443. <https://doi.org/10.1162/jocn.2006.18.3.430>
25. Liston C, Watts R, Tottenham N, Davidson MC, Niogi S, Ulug AM, Casey BJ. Frontostriatal Microstructure Modulates Efficient Recruitment of Cognitive Control, *Cerebral Cortex*. 2006; 16(4): 553 –560. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhj003>
26. Zelazo PD, Müller U, Frye D, Marcovitch S, Argitis G, Boseovski J. The development of executive function in early childhood. *Monographs of the Society for Research in Child Development*. 2003; 68(3): 123-137. <https://doi.org/10.1111/j.0037-976x.2003.00260.x>.
27. Crone EA. Executive functions in adolescence: inferences from brain and behavior. *Developmental science review*. 2009; 12(6): 825 -830. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2009.00918.x>
28. Cunningham, WA, Zelazo PD. Attitudes and evaluations: a social cognitive neuroscience perspective. *Trends in Cognitive Sciences*. 2007; 11(3): 97-104. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2006.12.005>
29. Craun E, Lachance K, Williams C, Wong MM. Parent depressive symptoms and offspring executive functioning, *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2009; 41(2): 147-157. <https://doi.org/10.1080/13803395.2018.1504893>.
30. Hackman D, Farah M, Meaney M. (2010). Socioeconomic status and the brain: mechanistic insights from human and animal research. *Nat Rev Neurosci*. 2010; 11: 651–659. <https://doi.org/10.1038/nrn2897>
31. Vikram K, Chen F, Desai S. (2018). Mothers' work patterns and Children's cognitive achievement: Evidence from the India Human Development survey. *Social Science Research*. 2018; 72: 207-224. <https://doi.org/10.1016/j.ssresearch.2018.02.003>.

Financiamiento: Lo realiza la Corporación Universitaria del Caribe en su convocatoria de proyectos internos de investigación 2018.

Conflicto de intereses: Los autores no presentan ningún conflicto de intereses.

Puntaje Global de Potenciales Evocados Multimodales Sensoriales en el Estudio de Pacientes Con Esclerosis Múltiple.

Global Score Of Sensory Multimodal Evoked Potentials In The Study Of Patients With Multiple Sclerosis.

Acacio de Jesús¹, Margarita Minou Báez-Martin², Celia Alarcón-Calaña²,
Daymet Grass-Fernández², Zenaida Hernández-Díaz², Amado Díaz-de la Fe²

Resumen

Introducción: La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante, inflamatoria y neurodegenerativa del sistema nervioso central, en la que se han utilizado los Potenciales Evocados Multimodales Sensoriales (PEMS) para evaluar la integridad de las vías sensoriales, pero no se han considerado sus resultados para el diagnóstico de la enfermedad.

Objetivo: evaluar la relación del puntaje global de PEMS con la magnitud de la discapacidad y la presencia de lesiones en las imágenes de resonancia magnética de pacientes con EM. **Métodos:** se estudiaron 35 pacientes con EM forma clínica recaída-remisión en el Centro Internacional de Restauración Neurológica. Se correlacionó el puntaje global de los PEMS con la escala de discapacidad de Kurtzke y con las lesiones encontradas en las imágenes de resonancia magnética.

Resultados: se observó una correlación significativa entre el puntaje global y la escala de discapacidad ($R=0.33$, $p<0.05$), y entre este puntaje global y el número de niveles de lesiones detectadas en las imágenes de resonancia ($R=0.42$, $p<0.05$).

Conclusiones: La relación del puntaje global de los PEMS con las lesiones estructurales y el grado de discapacidad confirma su utilidad para el estudio de los pacientes con EM, aun cuando no forman parte de los criterios diagnósticos.

Palabras clave: escala de discapacidad; esclerosis múltiple; imágenes de resonancia magnética; potenciales evocados; puntaje global

Abstract

Introduction: Multiple sclerosis (MS) is a demyelinating, inflammatory and degenerative disease of the central nervous system. Multimodal sensory evoked potentials (MSEP) have been used to evaluate the integrity of sensory pathways but have not been globally considered as a tool to MS diagnose.

Objective: to evaluate the relationship between the global score of MSEP with the degree of disability and the presence of structural lesions in MS patients.

Methods: Thirty-five patients with relapsing-remitting MS were studied in the International Center for Neurological Restoration. The score of the MSEP was correlated to the disability scale of Kurtzke and the degree of lesions evidenced in magnetic resonance images.

Results: A significant correlation was found between the global score and disability scale ($R=0.33$, $p<0.05$) and between the global score and the number of lesion levels detected in the resonance images ($R=0.42$, $p<0.05$).

Conclusion: The relationship between the global score of the MSEP and the structural lesions and degree of disability confirms its utility to study MS patients, even though they aren't part of the diagnostic criteria.

Keywords: disability scale; evoked potentials; global score; magnetic resonance imaging; multiple sclerosis

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

¹Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Facultad ICBP
"Victoria de Girón." La Habana, Cuba

²Centro Internacional de Restauración Neurológica.

Correspondencia:

Margarita Minou Báez-Martin.

Dirección: Calle 180 Edif A3 apto 9. Rpto Flores, Playa. La Habana, Cuba.

E-mail: minou@infomed.sld.cu

Introducción

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante, inflamatoria y neurodegenerativa del sistema nervioso central (SNC).¹ Su etiología es desconocida y su patogenia autoinmune, caracterizada por la presencia de lesiones (placas) inflamatorias desmielinizadas en el SNC.²

Se trata de una enfermedad de gente joven que debuta entre los 20 y 40 años de edad, más frecuente en mujeres que en hombres, crónica y potencialmente incapacitante.³

La distribución y prevalencia de la enfermedad es heterogénea. Hay regiones donde la enfermedad es prácticamente desconocida, mientras en otras áreas la prevalencia supera los 100 casos por 100 000 habitantes.⁴

En el diagnóstico de la EM se tienen en cuenta actualmente los criterios de Mc Donald publicados en 2001 y revisados en 2010.⁵ Estos criterios tienen como objetivo llegar al diagnóstico temprano de EM, manteniendo una alta sensibilidad y especificidad, y estableciendo que para el diagnóstico se necesita demostrar la presencia de eventos separados en el tiempo y en el espacio sin que exista una mejor posibilidad diagnóstica. Este diagnóstico se basa esencialmente en el cuadro clínico y las anomalías detectadas en las imágenes de resonancia magnética (IRM).⁵

Un reporte reciente de Arrambide y cols. propone que la observación radiológica de la diseminación de las lesiones en cualquier momento de la enfermedad, sumado a la presencia de bandas oligoclonales positivas, puede considerarse como criterio adicional para el diagnóstico de la EM.⁶

La utilización de los Potenciales Evocados Multimodales (PEM) en el diagnóstico de EM ha disminuido luego del advenimiento de las IRM dentro de los criterios para el diagnóstico de la enfermedad. Solamente se ha considerado el potencial evocado visual (PEV) en pacientes que reportan trastornos visuales previos.⁵ Este potencial evocado, conjuntamente con el potencial somatosensorial, ha sido ampliamente usado gracias a su alta sensibilidad, y a su capacidad para demostrar diseminación espacial en la EM.⁷

No obstante, la batería de PEM no es considerada entre los criterios de diagnóstico a pesar de su capacidad demostrada para detectar lesiones subclínicas.

En los últimos años se han introducido algunas formas novedosas de evaluar estas técnicas electrofisiológicas a través del cálculo de un puntaje global de PEM que posibilita considerar sus resultados con un valor predictivo de discapacidad y para monitorear los efectos de tratamientos en estos pacientes.^{8,9} Sin embargo, no existen referencias de la posible relación de este puntaje global de PEM con los estudios de imágenes y el grado de discapacidad de los pacientes con Esclerosis Múltiple.

A pesar de la alta sensibilidad de las IRM propuestas como método de elección para el diagnóstico de la enfermedad, no se debe excluir el uso de la información brin-

dada por los PEM ya que son técnicas con un bajo costo económico, no invasivas, y que brindan información subclínica durante el curso de la enfermedad en forma silente.

Existen además referencias en la literatura de estudios que correlacionan los resultados de los PEM con los hallazgos de las IRM en otras patologías, en los que se encuentra una estrecha relación entre ambas técnicas.¹⁰⁻¹² Es por tanto objetivo del presente estudio evaluar la relación existente entre el puntaje global de los PEM, las anomalías estructurales evidenciadas por las IRM y el grado de discapacidad demostrado en pacientes con EM en la forma clínica recaída-remisión.

Pacientes y métodos

Se estudiaron todos los pacientes con EM diagnosticada según criterios de Mc Donald que acudieron al laboratorio de Potenciales Evocados del Centro Internacional de Restauración Neurológica, CIREN Habana, en el periodo comprendido entre 2013 y 2018 y que cumplieron los siguientes criterios de inclusión:

- Todos los pacientes que cumplieron con los criterios de Mc Donald 2010 para el diagnóstico de EM forma clínica recaída-remisión.
- Pacientes que tenían como mínimo 1 año de evolución de la enfermedad.
- Pacientes a los que se indicó la batería de los PEM. Fueron excluidos del estudio:
- Pacientes que tenían otra enfermedad neurológica o psiquiátrica.
- Pacientes con menos de 18 años de edad.
- Pacientes que estuvieran en fase activa de la enfermedad.

Evaluación clínica

Se recogieron todos los datos demográficos y clínicos de los pacientes, incluido el valor de la escala de discapacidad de Kurtzke (EDSS).¹³

Evaluación por imágenes

Las imágenes fueron obtenidas en un equipo de resonancia magnética nuclear (Magnetom Symphony) con un poder de resolución de 1.5 Tesla. Se obtuvieron imágenes de difusión por Resonancia Magnética Nuclear empleando para ello el siguiente protocolo: adquisición de imágenes ponderadas en difusión ($b = 1300 \text{ s/mm}^2$) para 12 direcciones de gradiente de difusión y una imagen sin ponderar en difusión ($b = 0 \text{ s/mm}^2$) con un tiempo de repetición de 8300 ms, tiempo de eco 160 ms, grosor de corte 3 mm, matriz de adquisición 128 x 128, 30 cortes axiales y un campo de visión de 256 x 256 mm.

Para el procesamiento de las imágenes se empleó el protocolo estándar para pacientes con EM. Se cuantificaron las anomalías en función del número de niveles afectados por lesiones desmielinizantes en las zonas:

periventricular, yuxtacortical, subcortical, infratentorial, cuerpo calloso y médula espinal.

Evaluación electrofisiológica:

Se realizaron en cada paciente los siguientes PE: Potencial evocado auditivo de tallo cerebral (PEATC), Potencial evocado visual a patrón (PEV) y Potencial evocado somatosensorial con estimulación del nervio tibial posterior (PESS).

Para el registro se colocaron electrodos de superficie con el empleo de pasta conductora (ELEFIX), previa limpieza de la zona en cuestión con la aplicación de alcohol al 90% y gel abrasivo (Skin Pure).

Las condiciones de registro para cada una de las técnicas electrofisiológicas aparecen definidas en la tabla 1. Se emplearon los montajes establecidos para cada técnica siguiendo la colocación de electrodos del sistema internacional 10-20 y el equipo utilizado fue un Neuropack μ (Nihon Kohden, Japan).

Una vez obtenidos los registros se procedió a realizar la evaluación visual de los mismos fuera de línea, y tabular la batería para realizar el cálculo del puntaje global.

Las variables a evaluar en términos generales para todos los potenciales fueron las siguientes: presencia o no de componentes fundamentales, definición morfológica, latencia absoluta de los componentes, duración de intervalos interpicos, amplitud, y diferencia entre lados de latencia y amplitud.

Fueron considerados registros positivos de anomalía cuando:

- Se observó ausencia de los componentes fundamentales.
- Hubo marcada distorsión de la morfología.
- El valor obtenido en las restantes variables superó en 2,5 desviaciones estándar al valor promedio que es definido como norma en nuestro laboratorio.

Tabla 1. Condiciones de registro de los Potenciales Evocados.

Parámetros	PEATC	PEV patrón	PESS tibial
Tiempo de análisis (ms)	10	300	200
No. de promediaciones	1000	50	1000
Estímulo	Clics monoaural	Damero	Eléctrico
Frecuencia del estímulo (Hz)	10	1	3
Duración del estímulo (ms)	0.1	-	0.2
Sensibilidad (μ V/div)	10	20	20
Filtros pasabanda (Hz)	100-3000	1-100	20-1000

Para el cálculo del puntaje global se dio un valor ascendente de afectación entre 0 y 3 a cada respuesta evocada, donde 0 es normal; 1 con incremento de latencia (latencia absoluta e intervalos interpicos) con amplitud y morfología normal; 2 con incremento de latencia y/o amplitud y morfología anormal y; 3 con la ausencia de respuesta evocada. Se evaluó cada lado, lo que sumó un total de 18 puntos como máximo (3 puntos x 2 lados x 3 modalidades de PEM).

Análisis Estadístico

El procesamiento de los datos se realizó con el paquete estadístico STATISTICA versión 8. Se evaluó la relación del puntaje global de PEM con la duración de la enfermedad (prueba de correlación de Spearman).

Se correlacionó el valor del puntaje global de la batería de Potenciales Multimodales con la puntuación de la escala de discapacidad de Kurtzke y con la evaluación de las IRM según número de niveles afectados (prueba de correlación de Spearman).

En todos los análisis el nivel de significación considerado fue $p < 0.05$.

Consideraciones éticas

El estudio de los sistemas sensoriales con la técnica de PEM se realizó en todos los pacientes siguiendo el protocolo de actuación establecido para pacientes con EM en la Clínica de Afecciones Raquimedulares, Neuromusculares y EM del CIREN (última versión Noviembre 2017). En todos los casos se explicó al paciente la metodología a seguir para el registro de los PEM enfatizando en la inocuidad del procedimiento y su carácter no invasivo. El estudio se realizó acorde a los principios de la ética médica, siguiendo las recomendaciones para la investigación en seres humanos definidas en la Declaración de Helsinki.¹⁴

Resultados

Características demográficas de la muestra

Del total de pacientes evaluados se seleccionó una muestra de 35 sujetos que cumplieron los criterios de inclusión. De ellos 29 fueron del sexo femenino y 6 del sexo masculino. La edad promedio fue de 40.42 ± 9.65 años, y la duración promedio de la enfermedad fue de 6.4 ± 5.83 años.

Evaluación clínica

El valor promedio en la escala de discapacidad de Kurtzke fue de 3.22 ± 1.12 .

Se evidenció que la mayoría (>80%) de los pacientes con EM estudiados presentaron manifestaciones clínicas con predominio de trastornos de sensibilidad y de lesión piramidal, seguidos por disfunción visual (ver Figura 1).

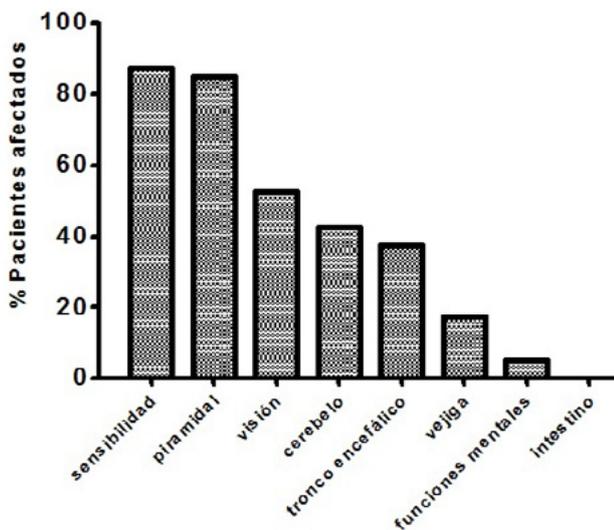


Figura 1. Síntomas y signos constatados en los pacientes con EM forma recaída-remisión.

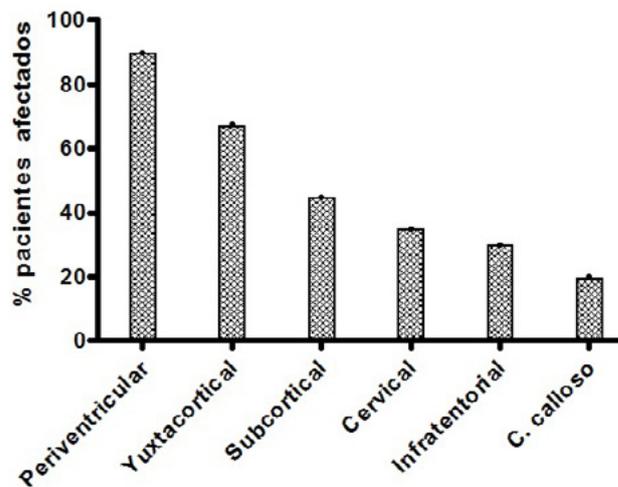


Figura 4. Niveles de lesión detectados en las IRM en las diferentes regiones del SNC.

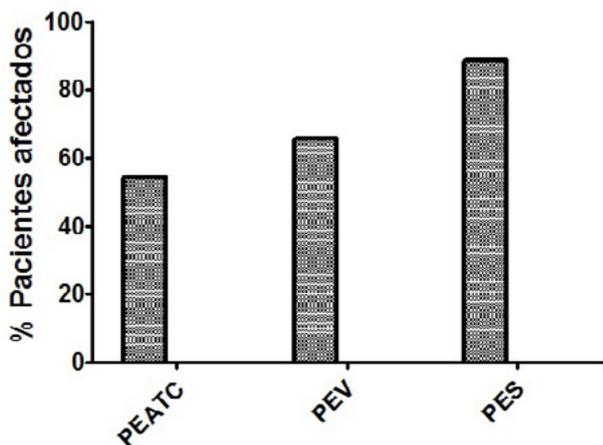


Figura 2. Porcentaje de pacientes con afectación de los PEM sensoriales.

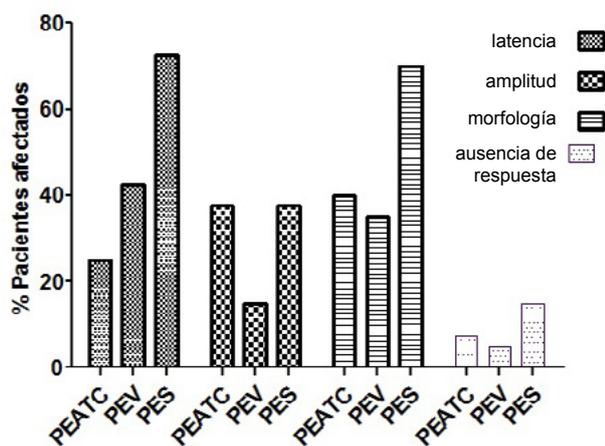


Figura 3. Anomalías detectadas en los componentes principales de los PEM sensoriales.

Evaluación electrofisiológica

En los pacientes estudiados predominaron las anomalías en los PESS de nervio tibial posterior seguidas por el PEV y el PEATC (ver Figura 2).

Se observó un mayor compromiso tanto de la latencia como de la morfología en la exploración de la vía somestésica dorsal lemniscal al estimular el nervio tibial posterior por detrás del maléolo medial. Un comportamiento similar se evidenció en la vía visual con respecto a la latencia y morfología. Sin embargo, el estudio del PEATC mostró un compromiso predominante en la amplitud y morfología de los componentes evaluados a nivel central (ver Figura 3). Tres pacientes mostraron además afectación periférica con anomalías de la onda I. En todas las técnicas electrofisiológicas se hizo evidente también la ausencia de respuestas lo que expresa un grado mayor de afectación (ver Figura 3).

Se realizó el cálculo del puntaje global de los PEM sensoriales y cómo contribuyó cada modalidad en el mismo; la mayor contribución fue de los PESSt (3.0), siguiendo los PEV (2.0) y en menor medida el PEATC (1.6), para un puntaje total promedio de 6.6 ± 3.21 .

Evaluación de IRM

Las lesiones desmielinizantes típicas de la enfermedad fueron evidenciadas en las regiones clásicamente descritas en los pacientes con EM, predominando en las regiones periventricular, yuxtacortical y subcortical (ver Figura 4). Adicionalmente se constataron lesiones en zonas menos comunes como el cuerpo calloso.

Análisis de correlación

Se encontró una correlación positiva estadísticamente significativa entre el puntaje global de los PEM y la escala de discapacidad de la enfermedad (prueba de correlaciones

de Spearman, $R=0.33$, $p < 0.50$). También se encontró una correlación significativa entre el puntaje global de PEM sensoriales y el número de niveles afectados en la IRM (prueba de correlaciones de Spearman, $R=0.42$, $p < 0.50$).

Al evaluar el efecto de la duración de la enfermedad sobre las variables estudiadas se aprecia una tendencia al incremento de la discapacidad y del puntaje global de los PEM a medida que aumenta la duración de la enfermedad, aunque no se alcanzó un valor estadísticamente significativo (prueba de correlación de Spearman, $p > 0.05$).

Discusión de los resultados

En este estudio se demostró que existe una estrecha relación entre la evaluación electrofisiológica, la presencia de lesiones desmielinizantes en las IRM y el grado de afectación clínica en los pacientes estudiados.

Cuando se realizó el análisis solo con los PEM sensoriales que más se reportan en la literatura consultada (visual y somestésico)¹⁵⁻¹⁷ esta correlación no resultó significativa ni con el grado de discapacidad ni con los niveles de lesiones en las imágenes, lo que demuestra el valor que tuvo la inclusión de la evaluación auditiva en el puntaje global.

Aun cuando las IRM son consideradas la “regla de oro” para el diagnóstico de la EM, puede suceder que las placas desmielinizantes no sean detectables mediante estas técnicas. En estos casos los estudios electrofisiológicos se adelantan, mostrando disfunción en las vías sensoriales estudiadas desde las etapas tempranas de la enfermedad.¹⁸

En el presente estudio predominaron las afectaciones de los potenciales somatosensoriales y visuales, menos en el auditivo, lo que está en correspondencia con la sintomatología de los casos estudiados. Este resultado coincidió con el trabajo reportado por Stojanka Djuric y cols. en un estudio de 293 pacientes con EM recaída remisión y EM primaria progresiva, con una duración de la enfermedad entre 2 y 6 años. A estos pacientes se les hicieron estudios de IRM y PEM (PEV, PEATC y PESS del nervio mediano y tibial posterior). La mayor alteración fue encontrada en PESS de nervio tibial posterior y mediano y resultados similares a los nuestros se encontraron para el PEV y el PEATC.¹⁹

Con respecto a la naturaleza de las lesiones, los resultados de los estudios electrofisiológicos de los pacientes incluidos en este trabajo se correspondieron con lo reportado por otros autores,²⁰⁻²² encontrando que la mayor parte de las alteraciones estuvieron referidas a las variables que denotan la existencia de un daño desmielinizante (latencia absoluta, intervalos interpicos, distorsión morfológica y ausencia de componentes). Nuevamente se registró el mayor porcentaje de anomalías en los potenciales que exploran las vías más largas (somestésica y visual) que se manifiestan fundamentalmente por la afectación de latencia y distorsión morfológica, referido a la afectación de la mielina, característica preponderante de esta enfermedad.

Sin embargo, en este estudio, se encontró una marcada afectación del PEATC respecto a su amplitud y morfología, mayor que la latencia, lo que sugiere el daño de los axones de la vía auditiva, aunque la mayoría de los pacientes estudiados en este trabajo no han manifestado, clínicamente, compromiso de la audición. Nuevamente se demuestra la capacidad y la ventaja de los PE sensoriales en revelar las lesiones silentes o subclínicas de las vías estudiadas. En concordancia con estos resultados Eggermont reportó recientemente que la reducción de la amplitud o ausencia de respuesta en el PEATC puede estar reflejando una desincronización en la descarga de las fibras que forman la vía auditiva.²³ De igual forma Dinca y cols. reportaron la mayor afectación en la amplitud de la onda V, encontrando la ausencia o la disminución de la amplitud de la onda V en un 87 % de los pacientes con PEATC anormales.²⁴ Adicionalmente ha sido descrito por Di Mauro y cols. el compromiso periférico (coclear) temprano en pacientes con EM en estadios iniciales de la enfermedad, lo que también fue encontrado en algunos pacientes del presente estudio. Estos autores estudiaron pacientes con la forma recaída-remisión aun sin tratamiento con audición clínicamente normal y sin anomalías en las IRM. Sin embargo, el PEATC mostró la afectación subclínica de la vía auditiva conjuntamente con las emisiones otoacústicas.²⁵

Los PEM como batería de estudio han sido usados para pronosticar el curso de la EM y evaluar los efectos de diferentes tratamientos en la misma.^{26,27}

En el presente estudio se constató una correlación positiva entre la escala de discapacidad de la enfermedad y el puntaje global de los PEM sensoriales, lo que coincidió con lo reportado por otros autores durante estudios de seguimiento.²⁷⁻²⁹

Ivernizzi y cols. realizaron un estudio retrospectivo de 80 pacientes con EM, en los cuales se evaluaron el PEATC, PEV, PESS, y Potencial evocado motor (PEM), al inicio y durante 5 años de seguimiento, reportando una correlación muy significativa al inicio, 1, 3 y 5 años del seguimiento, particularmente para el PESS y PEM.²⁶

En un estudio de 108 pacientes con EMRR durante el seguimiento a los 5, 10 y 15 años London y cols. evaluaron las anomalías de PEV, PEATC, PESS y PEM y calcularon el puntaje global de PE. Constataron una correlación significativa entre el puntaje global de PE y la EDSS a los 10 y 15 años del seguimiento después de la aparición de la enfermedad. Estos autores demostraron que el 73% de los pacientes que tenían el valor del puntaje mayor de 4 presentaron alto riesgo de progresión de la discapacidad.³⁰

Los PEM y su puntaje global se han usado también para evaluar la efectividad del tratamiento en la EM. Margaritella y cols. realizaron un estudio retrospectivo de 56 pacientes con EM forma recaída remisión que se some-

tieron al tratamiento con interferón β y acetato de glatiramer. Evaluaron las diferencias entre la escala de discapacidad de Kurtzke y el puntaje global de PE (PEV y PESS) antes del tratamiento, a 1,7 y 3,6 años del tratamiento, y encontraron que no hubo diferencia significativa de la escala de discapacidad en los pacientes durante el seguimiento; sin embargo, observaron una gran diferencia en el puntaje global de los PE, sobre todo del grupo con interferón β . Con este resultado concluyeron que se podría incluir el puntaje global de los PE como una variable para evaluar la efectividad de nuevos tratamientos en pacientes con EM en el futuro.³¹

Iodice y cols. estudiaron 20 pacientes que fueron examinados previos al tratamiento con Fingolimod y hasta un año después, encontrando una correlación significativa entre la EDSS y el puntaje global de los PEM en los diferentes momentos del seguimiento.³²

En el presente estudio también se realizó la correlación del valor del puntaje global con el número de niveles de lesiones afectados y visualizados en las IRM, encontrando que el mayor número de niveles de lesiones en las IRM se correspondió con un mayor valor del puntaje global de los PEM.

En un análisis similar Magnano y cols. limitaron su estudio específicamente a las funciones del tallo cerebral con técnicas electrofisiológicas, IRM y mediante la evaluación de los reflejos del tallo cerebral en un grupo de pacientes durante un periodo de 15 meses, encontrando cambios en los PE, no así en las evaluaciones clínica ni de imágenes, lo que demuestra una vez más el valor de las técnicas electrofisiológicas para evidenciar lesiones silentes en el tallo cerebral.³³

En contraposición con estos autores se encuentran los resultados de Crnošija y cols. que realizaron un estudio para validar el puntaje del Potencial evocado miógeno vestibular (PEMV) como prueba electrofisiológica de la disfunción del tallo cerebral en los pacientes con los primeros síntomas de EM e investigar la correlación entre este potencial y los resultados de las IRM del tallo cerebral. Los autores determinaron el puntaje clínico funcional del tallo cerebral (brainstem functional system score, BSFS) en 121 pacientes que tenían manifestaciones de Síndrome clínicamente aislado, analizaron las lesiones presentadas en las IRM del tallo cerebral (Médula Oblongada, Puente y Mesencéfalo) y observaron que todos los pacientes con signos de afectación clínica de tallo cerebral durante la evaluación neurológica (BSFS > 1) presentaron un puntaje de PEMV alto comparado con los pacientes que no tuvieron signos neurológicos del tallo cerebral. Encontraron además una correlación significativa entre la clínica del tallo cerebral, la lesión del puente en las IRM y las latencias prolongadas y/o ausencia de respuesta del PEMV, concluyendo que el puntaje de este potencial es

válido en la evaluación de lesiones del tallo cerebral en pacientes con EM temprana.³⁴

Estos dos últimos grupos de investigadores limitaron sus estudios al análisis de las funciones del tallo cerebral. En ningún otro reporte encontramos referencias a la relación entre la magnitud de las lesiones de las IRM y el puntaje global de PE, lo que constituye el aspecto novedoso de este trabajo.

Conclusiones

La relación del puntaje global de los Potenciales Evocados Multimodales Sensoriales con las lesiones estructurales y con el grado de discapacidad confirma la utilidad de este puntaje para el estudio de los pacientes con Esclerosis Múltiple en su forma recaída-remisión, aun cuando no forman parte de los criterios diagnósticos de la enfermedad. Quedaría por definir en estudios futuros a partir de qué valor este puntaje podría ser considerado con tal criterio.

Referencias

1. Sumelahti ML, Hakama M, Elovaara I, and Pukkala E. Causes of death among patients with multiple sclerosis. *Mult Scler* 2010; 16: 1437-1442. <https://doi.org/10.1177/1352458510379244>
2. Domínguez IMC, Nápoles NJ, Morales RMJ, Prieto YN, and Delgado YM. Calidad de vida en la esclerosis múltiple: su relación con la depresión, fatiga y calidad del sueño. *Gac Méd Espirit [Internet]*. 2013 Dic [citado 2020 Oct 19]; 15(3): 260-271. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1608-89212013000300003.
3. Moss BP, Rensel MR, and Hersh CM. Wellness and the role of comorbidities in multiple sclerosis. *Neurotherapeutics* 2017; 4: 999-1017. <https://doi.org/10.1007/s13311-017-0563-6>
4. Koutsouraki E, Costa V, and Baloyannis S. Epidemiology of multiple sclerosis in Europe: a review. *Int Rev Psychiatry* 2010; 22: 2-13. <https://doi.org/10.3109/09540261003589216>
5. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, Clanet M, Cohen JA, Filippi M, and et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol* 2011; 69: 292-302. <https://doi.org/10.1002/ana.22366>
6. Arrambide G, Tintore M, Espejo C, Auger C, Castillo M, Rio J, and et al. The value of oligoclonal bands in the multiple sclerosis diagnostic criteria. *Brain* 2018; 141 (4): 1075-1084. <https://doi.org/10.1093/brain/awy006>
7. Fischer C, André-Obadia N, and Mauguière F. Diagnostic criteria of multiple sclerosis: electrophysiological criteria. *Rev Neurol (Paris)* 2001; 157: 974-80. PMID:11787363.

8. Leocani L, Rocca MA, and Comi G. MRI and neurophysiological measures to predict course, disability and treatment response in multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 2016; 29: 243-53. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000333>
9. Giffroy X, Maes N, Albert A, Maquet P, Crielaard J-M, and Dive D. Multimodal evoked potentials for functional quantification and prognosis in multiple sclerosis. *BMC Neurol* 2016; 16:83. <https://doi.org/10.1186/s12883-016-0608-1>
10. Li T and Xu H. Correlation analysis about cranial magnetic resonance imaging and electroencephalogram abnormalities and event-related potentials in patients with temporal lobe epilepsy. *Zhonghua yi xue za zhi* 2019; 99: 2115-2118. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2019.27.004>
11. Quatre R, Attyé A, Karkas A, Job A, Dumas G, and Schmerber S. Relationship between audio-vestibular functional tests and inner ear MRI in Meniere's disease. *Ear and Hearing* 2019; 40: 168-176. <https://doi.org/10.1097/AUD.0000000000000584>
12. Rikita T, Tanaka N, Nakanishi K, Kamei N, Sumiyoshi N, and Kotaka S ea. The relationship between central motor conduction time and spinal cord compression in patients with cervical spondylotic myelopathy. *Spinal Cord* 2017; 55: 419-426. <https://doi.org/10.1038/sc.2016.130>
13. Kurtzke JF. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Mult Scler Pathol Diagn Manag* 1983; 33: 1444-52. <https://doi.org/10.1212/wnl.33.11.1444>
14. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2013; 310: 2191-4. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>
15. Fuhr P, Borggrefe-Chappuis A, Schindler C, and Kappos L. Visual and motor evoked potentials in the course of multiple sclerosis. *Brain* 2001; 124: 2162-2168. <https://doi.org/10.1093/brain/124.11.2162>
16. Schlaeger R, D'Souza M, Schindler C, Grize L, Kappos L, and Fuhr P. Combined evoked potentials as markers and predictors of disability in early multiple sclerosis. *Clin Neurophysiol* 2012; 123: 406-410. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.06.021>
17. Schlaeger R, D'Souza M, Schindler C, Grize L, Kappos L, and Fuhr P. Electrophysiological markers and predictors of the disease course in primary progressive multiple sclerosis. *Mult Scler* 2014; 20: 51-56. <https://doi.org/10.1177/1352458513490543>
18. Kaytancı E, Ozdamar O, Acar G, and Tekin M. Evaluation of transiently evoked otoacoustic emissions and auditory brainstem responses in patients with multiple sclerosis. *Ear Nose Throat J.* 2016;95(10-11):E12-E17. PMID: 27792827.
19. Djuric S, Djuric V, Zivkovic M, Milosevic V, Jolic M, Stamenovic J, Djordjevic G, and Calixto M. Are somatosensory evoked potentials of the tibial nerve the most sensitive test in diagnosing multiple sclerosis? *Neurol India* 2010; 58: 537-541. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.68669>
20. Cabrera Gómez JA, Santana Capote E, Echazabal Santana N, Díaz de la Fe A, Casanova M, Gómez L, and et al. The current state of Multiple Sclerosis in Cuba. *Rev Neurol* 2000; 31:482-493 <https://doi.org/10.33588/rn.3105.99467>.
21. Hernández Valero E CGJ. The influence of geographical background in the clinical and neurophysiological characteristics of patients with Multiple Sclerosis in Cuba. *Rev Neurol* 2004; 38: 311-5. <https://doi.org/10.33588/rn.3804.2003332>
22. Lucchinetti CF, Popescu BFG, Bunyan RF, Moll NM, Roemer SF, and Ransohoff RM. Inflammatory cortical demyelination in early multiple sclerosis. *N Engl J Med* 2011; 365: 2188-2197. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1100648>
23. Eggermont JJ. Auditory brainstem response. En KH Levin P Chauvel, ed. *Handb Clin Neurol*. Elsevier B.V.; 2019. p. 451-464. MEDLINE | ID: mdl-31277868.
24. Dinca L and Izquierdo G. Neurofisiología en la esclerosis múltiple. En: *Esclerosis Múltiple*. Ed. Pablo Villoslada. 1ra edición. Marge Médica Books 2010. pp:300-311. ISBN 978-84-92442-93-5.
25. Di Mauro R, Di Girolamo S, Ralli M, Vincentiis M, Mercurie N, and Albanese M. Subclinical cochlear dysfunction in newly diagnosed relapsing-remitting multiple sclerosis. *Mult Scler Relat Disord.* 2019; 33: 55-60. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2019.05.020>
26. Invernizzi P, Bertolasi L, Bianchi MR, Turatti M, Gajofatto A, and Benedetti MD. Prognostic value of multimodal evoked potentials in multiple sclerosis: the EP score. *J Neurol* 2011; 258: 1933-1939. <https://doi.org/10.1007/s00415-011-6033-x>
27. Giffroy X, Maes N, Albert A, Maquet P, Crielaard JM, and Dive D. Do evoked potentials contribute to the functional follow-up and clinical prognosis of multiple sclerosis? *Acta Neurol Belg* 2017; 117: 53-59. <https://doi.org/10.1007/s13760-016-0650-1>
28. Leocani L, Rovaris M, Boneschi FM, Medaglini S, Rossi P, Martinelli V, Amadio S, and Comi G. Multimodal evoked potentials to assess the evolution of multiple sclerosis: a longitudinal study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 1030-1035. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.086280>.
29. Giffroy X, Maes N, Albert A, Maquet P, Crielaard JM, and Dive D. Multimodal evoked potentials for functional quantification and prognosis in multiple sclerosis. *BMC Neurol* 1-6-2016; 16:83. <https://doi.org/10.1186/s12883-016-0608-1>

30. London F, El Sankari S, and van Pesch V. Early disturbances in multimodal evoked potentials as a prognostic factor for long-term disability in relapsing-remitting multiple sclerosis patients. *Clin Neurophysiol* 2017; 128: 561-569. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2016.12.029>
31. Margaritella N, Mendozzi L, Garegnani M, Nemni R, Gilardi E, and Pugnetti L. The EP-score to assess treatment efficacy in RRMS patients: a preliminary study. *Int J Neurosci* 2015; 125: 38-42. <https://doi.org/10.3109/00207454.2014.904305>
32. Iodice R, Carotenuto A, Dubbioso R, Cerillo I, Santoro L, and Manganelli F. Multimodal evoked potentials follow up in multiple sclerosis patients under fingolimod therapy. *J Neurol Sci* 2016; 365: 143-146. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.04.026>
33. Magnano I, Pes GM, Cabboi MP, Pilurzi G, Gintempo F, Achene A, Salis A, Conti M, and Deriu F. Comparison of brainstem reflex recordings and evoked potentials with clinical and MRI data to assess brainstem dysfunction in multiple sclerosis: a short-term follow-up. *Neurol Sci* 2016; 37: 1457-1465. <https://doi.org/10.1007/s10072-016-2604-z>
34. Crnosija L, Krbot SM, Gabelic T, Adamec I, Brinar V, and Habek M. Correlation of the VEMP score, ambulation and upper extremity function in clinically isolated syndrome. *J Neurol Sci* 2015; 359: 197-201. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.10.049>

Declaración de conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Fuentes de financiamiento: No existen fuentes de financiamiento.

Exámenes no Costo-Efectivos En Pacientes Con Lumbalgia Inespecífica en un Hospital Referencial

Non-Cost-Effective Tests In Patients With Unspecified Lumbalgia In A Referential Hospital

Mariclaudia Vásquez-Chacón¹, Cristian Díaz-Vélez²

Resumen

Introducción: La lumbalgia se ha convertido en un grave problema de salud debido a su elevada frecuencia y repercusión social, laboral y económica. El 90% corresponden a lumbalgias inespecíficas, y en ellas los exámenes de rutina han demostrado ser no costo-efectivos.

Objetivo: Identificar la frecuencia del uso de exámenes no costo-efectivos en pacientes con diagnóstico de lumbalgia inespecífica atendidos en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, en el periodo 2014-2015.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal, en pacientes de 18 a 49 años con diagnóstico de lumbalgia inespecífica (CIE-10 M54.5) atendidos por consulta externa en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo en 2014-2015. Se usó muestreo censal, incluyéndose historia clínica de pacientes sin condición subyacente grave o específica o que no presenten signos de alarma que hagan sospecharlas. Excluyéndose comorbilidades psiquiátricas o fibromialgias, obteniéndose 177 pacientes. Se utilizó una ficha de recolección validada por expertos. Los datos se analizaron con SPSS v.22.

Resultados: Se encontró una frecuencia de uso de exámenes no costo-efectivos de 53,11%. Siendo las ocupaciones con mayor carga física (60,64%) y los servicios clínicos (47,87%) quienes presentaron mayor frecuencia. Los exámenes de radiodiagnóstico representan aproximadamente 75% de los exámenes solicitados. Se obtuvo un gasto innecesario total de s/.32125,21 equivalente a 9818,32 USD.

Conclusiones: Existe una alta frecuencia de uso de exámenes no costo-efectivos en pacientes con lumbalgia inespecífica, siendo los exámenes de radiodiagnóstico los más prescritos.

Palabras clave: Lumbalgia; Evaluación de costo-efectividad; Procedimientos Innecesarios; Uso Excesivo de los Servicios de Salud; diagnóstico por imagen. (Fuente: DeCS-BIREME)

Abstract

Introduction: Low back pain has become a serious health problem due to its high frequency and social, labor and economic impact. 90% of them correspond to non-specific low back pain, and in them routine examinations have proved to be non-cost-effective.

Objective: To identify the frequency of the use of non-cost-effective tests in patients with a diagnosis of non-specific low back pain treated at The Almanzor Aguinaga Asenjo National Hospital, in 2014-2015.

Material and methods: Cross-sectional descriptive study in patients aged 18 to 49 years with a diagnosis of non-specific low back pain (ICD-10 M54.5) attended by an outpatient clinic at The Almanzor Aguinaga Asenjo National Hospital in 2014-2015. Census sampling was used, including a clinical history of patients without a serious or specific underlying condition or who did not show any signs of alarm to suspect them. Excluded psychiatric comorbidities or fibromyalgia, obtaining 177 patients. A collection form validated by experts was used. The data was analyzed with SPSS v.22.

Results: A frequency of non-cost-effective exams of 53,11% was found. The occupations with the highest physical load (60,64%) and the clinical services (47,87%) were the most frequent. The radiodiagnosis exams represent approximately 75% of the exams requested. A total unnecessary expense of s / .32125,21 equivalent to USD 9818.32 was obtained.

Conclusions: There is a high frequency of the use of non-cost-effective tests in patients with non-specific low back pain, with radiodiagnosis being the most prescribed.

Keywords: low back pain, cost-effectiveness Evaluation, Unnecessary Procedures, Medical Overuse, diagnostic imaging. (Source: DeCS-BIREME)

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

¹Facultad de Medicina, Universidad de San Martín de Porres, Chiclayo-Perú

²Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, EsSalud, Facultad de Medicina Universidad Cesar Vallejo, Chiclayo, Perú

Correspondencia:
Cristian Díaz Vélez

Dirección: Res. Villa Bouganville A4, Reque, Chiclayo, Perú
E-mail: cristiandiazv@hotmail.com

Introducción

La lumbalgia se ha convertido en un grave problema de salud debido a su elevada frecuencia y a la repercusión social, laboral y económica que tiene.¹ El 80% de las personas la padecerá en el transcurso de su vida, y de éstas entre el 85 al 90% corresponden a lumbalgias inespecíficas.^{1,2}

“La lumbalgia inespecífica es el dolor localizado debajo del margen costal y por encima de las líneas glúteas inferiores, que puede estar acompañado de dolor en los miembros inferiores y variar en intensidad con la postura o la actividad física; pero que no se debe a una patología orgánica o estructural como traumatismos, fracturas, enfermedades sistémicas, infecciones, tumores, compresión radicular demostrada ni indicación de tratamiento quirúrgico”^{1,3,4}

Debido a que el origen del dolor de las lumbalgias inespecíficas no se encuentra en una alteración orgánica, no es necesario que se realicen exámenes complementarios de modo rutinario.^{2,3} Sin embargo, a cerca del 42% de pacientes con lumbalgia suelen prescribirles una serie de exámenes de imagen como radiografía lumbar, tomografía o resonancia magnética.^{5,6} El uso de exámenes radiológicos, en estos casos, exponen al paciente a radiación ionizante innecesaria, y en lugar de ser beneficiosos podrían terminar siendo perjudiciales.⁴

Según The American College of Physician, existen situaciones en las cuales utilizar exámenes de apoyo diagnóstico ha demostrado no ser costo-efectivos; es decir, que su resultado no influirá en la conducta terapéutica y representan un costo innecesario, como el realizar estudios por imágenes en pacientes con lumbalgia inespecífica.⁷ Así mismo, la “Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de lumbalgia de EsSalud”⁸ no sugiere la realización de pruebas de laboratorio o imagen en pacientes con dolor lumbar sin signos de alarma.

En el 2009, en Estados Unidos, aproximadamente 4 millones de pacientes eran sometidos a estudios por imágenes por lumbalgia en un año, produciendo un gasto innecesario de \$300 millones, de los cuales el 45% se debían a radiografías lumbares y el resto a resonancias magnéticas y tomografías computarizadas.⁶

Existe evidencia que, en los establecimientos de salud del departamento de Lambayeque, se hace uso de exámenes innecesarios; sin embargo, solo abarcan a los exámenes preoperatorios. En un hospital del Seguro Social encontraron un gasto inadecuado de S/. 1 527 217,66 en exámenes solicitados en la evaluación preoperatoria.⁹ En el Hospital Regional Lambayeque se encontró que el costo en los exámenes preoperatorios innecesarios en los servicios de traumatología, oftalmología y cirugía general en un año sería de aproximadamente S/. 41 856.¹⁰

Estudiar la utilización de exámenes de diagnóstico no costo-efectivos tiene importancia en más de un nivel; desde el punto de vista institucional, podría mostrar cómo son administrados los recursos de apoyo al diagnóstico y

si representan la mejor manera de utilizarlos. Profesionalmente en el campo de la salud, muestra qué tan actualizados o capacitados se encuentra el médico al enfrentar la etapa de diagnóstico de las patologías utilizando los medios de ayuda diagnóstica. Y desde el punto de vista del paciente, se muestra la exposición a exámenes de apoyo diagnóstico innecesarios, que en muchos casos son perjudiciales.^{4,7}

Es por ello, que con este estudio buscamos identificar la frecuencia del uso de exámenes no costo-efectivos en pacientes con diagnóstico de lumbalgia inespecífica atendidos en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, en el periodo 2014-2015.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo, descriptivo, y enfoque cuantitativo en una población de pacientes de 18 a 49 años de edad con diagnóstico de lumbalgia inespecífica (CIE-10 M54.5) atendidos por consulta externa en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo en el periodo enero del 2014 hasta diciembre del 2015, de aproximadamente 418 pacientes.

Se incluyó a toda historia clínica de pacientes sin una condición subyacente grave o específica (enfermedades sis-

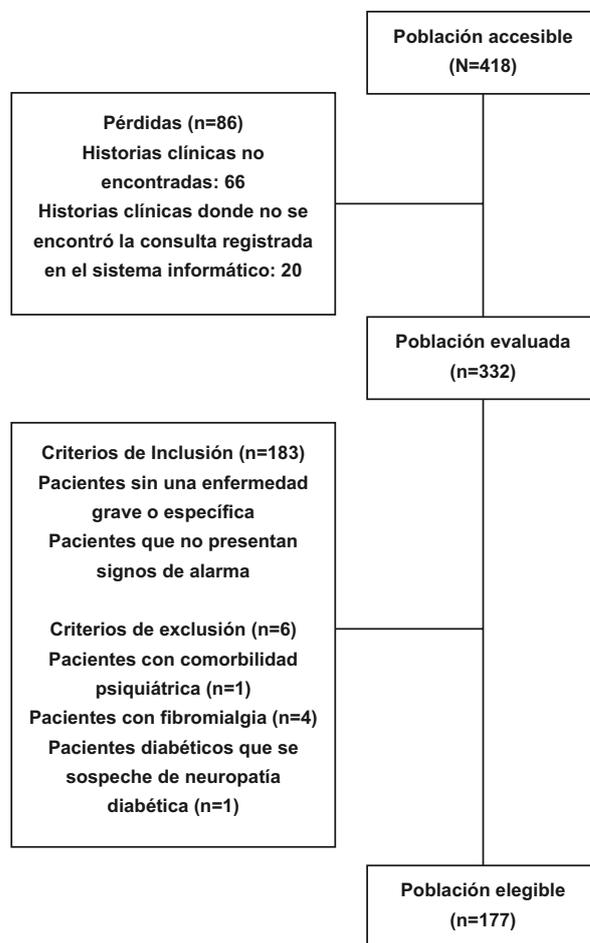


Figura 1. Flujograma de participantes en el estudio.

témicas, signos neurológicos graves, síndrome de cola de caballo, tumores malignos, fractura, o infección), o que no presenten signos de alarma que hagan sospechar de ellas (pérdida de peso, antecedentes de cáncer, dolor nocturno, traumatismo, fiebre, anestesia en silla de montar, dificultad con la micción, empleo incorrecto de fármacos intravenosos, problemas neurológicos progresivos, empleo de corticoides sistémicos, pacientes que han tenido hasta 6 semanas de tratamiento médico y terapia física que dieron lugar a poca o ninguna mejoría). Se excluyó a los pacientes con comorbilidad psiquiátrica o pacientes con fibromialgia (Ver Anexo 1)

Se solicitó en la oficina de inteligencia sanitaria del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo el registro informático de las consultas de los pacientes de 18 a 49 años de edad con diagnóstico de lumbalgia inespecífica (CIE-10: M54.5) atendidos por consultorio externo en los años 2014 y 2015. Posteriormente se pidieron las historias clínicas en el servicio de Archivo clínico, las cuales fueron evaluadas.

Se utilizó un muestreo censal, ya que en la muestra se incluyó a todos los pacientes de la población que cumplían con los criterios de selección.

Como técnica de recolección se utilizó un instrumento que constaba de 5 secciones: La sección 1 presenta los datos generales de la historia clínica (n° de historia clínica, servicio/especialidad, año, referencia); la sección 2 presenta los datos sociodemográficos del paciente, como edad, sexo, ocupación (según grupos, clasificado por el Instituto Nacional de Estadística e Informática); la sección 3 consta de los datos de la anamnesis como tipo de lumbalgia (según duración: aguda, subaguda o crónica); la sección 4, los exámenes de apoyo diagnóstico pedidos y la sección 5 el resultado, en donde se analiza si se realizó o no un examen no costo-efectivo.

El instrumento elaborado fue enviado a 3 médicos de las especialidades de: medicina interna; ortopedia y traumatología; reanimación y terapia del dolor, para que fuera evaluado; quienes dieron sugerencias y correcciones, con las cuales se modificó el instrumento.

Se tomaron los datos correspondientes a las variables de cada ítem de la ficha de recolección de datos, a partir de las historias clínicas. Los datos fueron codificados y colocados en una base de datos en Microsoft Excel®, luego se analizaron con el programa estadístico SPSS v.22, utilizándose una estadística descriptiva: mediante medias y desviación estándar para las variables cuantitativas; y frecuencia absoluta y relativa para las cualitativas.

Finalmente se realizó el cálculo de los costos (nuevos soles) usando el tarifario 2017 del Seguro Social solicitado a la Gerencia General del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo, obteniéndose los montos totales por año.

Se contó con la aprobación del Comité de Investigación y el Comité Institucional de Ética en Investigación de la Red Asistencial Lambayeque “Juan Aita Valle”- EsSalud,

y con la autorización por parte de la Gerencia de la Red Asistencial Lambayeque para la ejecución del proyecto y la obtención del acceso a la información de las historias clínicas, guardadas en el Servicio de Archivo clínico del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo.

Debido a que la unidad de análisis fueron las historias clínicas, no fue necesario el uso de consentimiento informado. Se respetó la confidencialidad de los pacientes, la información obtenida fue ingresada según códigos, reservándose la identidad y datos personales de los pacientes. Así mismo, sólo los investigadores tuvieron acceso a la información, la cual fue para uso exclusivo de la investigación.

Resultados

De un total de 177 pacientes, 101 (57,1%) pertenecían al año 2014, la media de edad fue de $39,47 \pm 7,61$ años (2014: $39,79 \pm 7,52$ y 2015: $39,04 \pm 7,77$). Se encontró que 122 (68,93%) fueron de sexo femenino, y de estos 69 (56,56%) fueron del año 2014.

La lumbalgia aguda y subaguda representan 99 (55,9%) de los casos, siendo la lumbalgia aguda la más frecuente 33 (43,4%) en el año 2015 y la lumbalgia crónica 47 (46,5%) en el año 2014.

Los grupos ocupacionales más frecuentes fueron el grupo 9 (ocupaciones elementales: amas de casa, vigilantes, empleados domésticos, personal de limpieza) y el grupo 2 (ocupaciones intelectuales: profesores, ingenieros, enfermeras, abogados) con 47 (46,5 %) y 18 (17,8%) en el 2014 y con 31 (40,8%) y 20 (26,3%) en el 2015, respectivamente. Se encontró que 57 (32,2%) de los pacientes fueron del servicio de medicina física y rehabilitación, de estos 35 (61,4%) eran del año 2014. (Tabla N° 1).

Se realizó exámenes no costo-efectivos a 94 (53,11%) de los pacientes con lumbalgia inespecífica. Siendo las ocupaciones con mayor carga física (grupo 6, grupo 7, grupo 8 y grupo 9) con 50 (47,87%) y las ocupaciones de mayor carga mental (grupo 2, grupo 3 y estudiantes) con 34 (36,17%), las que presentaron mayor frecuencia de uso de exámenes no costo-efectivos.

En los servicios de áreas clínicas (Medicina General, Medicina Interna, Neurología, Medicina Física y Rehabilitación, Reumatología y Reanimación y terapia del dolor) se encontró el mayor porcentaje de los exámenes no costo-efectivos 57 (60,64%).

Los exámenes de radiodiagnóstico representan aproximadamente las tres cuartas partes de los exámenes no costo-efectivos solicitados a los pacientes con lumbalgia inespecífica, siendo la radiografía lumbosacra la más frecuente.

De los 94 pacientes en los que se hizo uso de exámenes no costo-efectivos, a 20 (21,28%) se les solicitó dos exámenes de apoyo diagnóstico, siendo la combinación más frecuente el uso de radiografía lumbosacra con tomografía lumbosacra sin contraste 10 (50%) (Tabla N° 2).

Tabla 1. Características epidemiológicas de los pacientes con lumbalgia inespecífica atendidos en consulta externa del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo según año y presencia de examen no costo-efectivo.

Características epidemiológicas	2014				2015				Total			
	Examen no costo-efectivo				Examen no costo-efectivo				Examen no costo-efectivo			
	No		Sí		No		Sí		No		Sí	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Sexo												
Femenino	29	42,03	40	57,97	29	54,72	24	45,28	58	47,54	64	52,46
Masculino	16	50	16	50	9	39,13	14	60,87	25	45,45	30	54,55
Tipo de lumbalgia												
Aguda	21	51,22	20	48,78	15	45,45	18	54,55	36	48,65	38	51,35
Crónica	18	38,30	29	61,70	19	61,29	12	38,71	37	47,44	41	52,56
Subaguda	6	46,15	7	53,85	4	33,33	8	66,67	10	40	15	60
Ocupación*												
Grupo 2	7	38,89	11	61,11	7	35	13	85	14	36,84	24	63,16
Grupo 3	3	42,86	4	57,14	5	83,33	1	16,67	8	61,54	5	38,46
Grupo 4	1	33,33	2	66,67	0	0	2	100	1	20	4	80
Grupo 5	4	50	4	50	1	25	3	75	5	41,67	7	58,33
Grupo 6	2	100	0	0	**	**	**	**	2	100	0	0
Grupo 7	4	57,14	3	42,86	0	0	3	100	4	40	6	60
Grupo 8	1	100	0	0	3	100	0	0	4	100	0	0
Grupo 9	20	42,55	27	57,44	19	61,29	12	38,71	39	50	39	50
Estudiantes	0	0	1	100	0	0	4	100	0	0	5	100
Datos no consignados	3	42,86	4	57,14	3	100	0	0	6	60	4	40
Servicio												
Cirugía de tórax y cardiovascular	**	**	**	**	2	100	0	0	2	100	0	0
Cirugía general	**	**	**	**	0	0	1	100	0	0	1	100
Medicina física y rehabilitación	20	57,14	15	42,86	19	86,36	3	13,64	39	68,42	18	31,58
Medicina general	7	58,33	5	41,67	1	20	4	80	8	47,06	9	52,94
Medicina interna	4	28,57	10	71,43	3	25	9	75	7	26,92	19	73,08
Neurocirugía	0	0	8	100	0	0	2	100	0	0	10	100
Neurología	0	0	1	100	**	**	**	**	0	0	1	100
Ortopedia y traumatología	9	45	11	55	7	33,33	14	66,67	16	39,02	25	60,98
Reanimación y terapia del dolor	0	0	2	100	1	33,33	2	66,67	1	20	4	80
Reumatología	3	42,86	4	57,14	3	60	2	40	6	50	6	50
Urología	2	100	0	0	2	66,67	1	33,33	4	80	1	20
Total	45	44,55	56	55,45	38	50	38	50	83	46,89	94	53,11

*Grupo 2: Científicos e intelectuales, Grupo 3: Profesionales técnicos, Grupo 4: Jefes y empleados administrativos, Grupo 5: Trabajadores de los servicios, y vendedores de comercios y mercaderes, Grupo 6: Agricultores y trabajadores agropecuarios, Grupo 7: Trabajadores de la construcción, edificación, productos artesanales, electricidad y telecomunicaciones. Grupo 8: Operadores de maquinaria industrial, ensambladores y conductores de transporte. Grupo 9: Ocupaciones elementales

** No se realizaron exámenes en ese indicador ese año

FUENTE: Datos recogidos de las historias clínicas

Tabla 2. Tipos de exámenes de apoyo diagnóstico no costo-efectivos en pacientes con lumbalgia inespecífica atendidos en consulta externa del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo 2014-2015.

Tipo de examen de apoyo diagnóstico	2014		2015		Total	
	n	%	n	%	n	%
Ecografía	2	3,07	5	10,20	7	6,14
Resonancia magnética con contraste	2	3,07	0	0	2	1,75
Resonancia magnética sin contraste	12	18,47	9	18,37	21	18,42
Radiografías	35	53,85	29	59,18	64	56,14
Tomografía sin contraste	13	20,00	6	12,24	19	16,67
Tomografía con contraste	1	1,54	0	0	1	0,88
Total	65	100	49	100,0	114	100,0

FUENTE: Datos recogidos de las historias clínicas

Tabla 3. Costos de los exámenes de apoyo diagnóstico no costo-efectivos en pacientes con lumbalgia inespecífica atendidos en consulta externa del Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo 2014-2015.

Tipo de examen de apoyo diagnóstico	Costos unitarios S/.	Costos totales S/.		
		2014	2015	Total
Ecografía	223,02	446,04	1115,10	1561,14
Resonancia magnética con contraste	914,95	1829,90	0	1829,90
Resonancia magnética sin contraste	822,01	9864,12	7398,09	17262,21
Radiografías	86,14	3014,90	2498,06	5512,96
Tomografía sin contraste	292,64	3804,32	1755,84	5560,16
Tomografía con contraste	398,84	398,84	0	398,84
Total		19358,12	12767,09	32125,21

*1 Dólar (\$) = 3,34 nuevos soles (S/.)

FUENTE: Datos recogidos de las historias clínicas y el tarifario 2017 de EsSalud.

Discusión

Se encontró que más de la mitad de los pacientes con lumbalgia inespecífica (53%) tuvieron indicación de exámenes de apoyo diagnóstico no costo-efectivos, un porcentaje mayor de los hallazgos encontrados por Chou et. al. (2012)¹¹ y casi el doble de la frecuencia encontrada por Lehnert BE. et. al. (2010).¹² Estos datos también son comparables con los hallazgos encontrados por Brownlee et. al. (2017),¹³ en estudios realizados en Estados Unidos. Esta alta frecuencia en el uso indiscriminado de exámenes de apoyo al diagnóstico se puede deber a la poca adherencia a las Guías de Práctica Clínica por parte de los profesionales de

Salud en el Perú, como se ha observado en el estudio realizado por Gomero R et. al. (2016).¹⁴

Sin embargo, no solo se podría deber a la poca adherencia por parte de los profesionales de salud, sino al mínimo desarrollo, poca difusión¹⁵ y baja calidad de las Guías de Práctica Clínica en Perú, como se evidencia en el estudio realizado por Canelo-Aybar C. et. al. (2016).¹⁶

Además, en comparación con el Perú, los países desarrollados cuentan con una entidad (The American College of Radiology Imaging Network) encargada de informar de casos en los cuales fueron efectivos o no el uso de ciertos exámenes, que les ayuda a reducir el uso innecesario de algunos.¹⁷

Otra de las posibles causas por la cual se hayan prescrito tantos exámenes complementarios es que los pacientes son una población seguro-dependiente y cuentan con cobertura total de exámenes complementarios, lo que predispondría a un excesivo y mal uso de ellos.¹⁸

La mayoría de las veces la indicación de exámenes de imagen por parte de los médicos se debe más que por criterio clínico, para satisfacer la expectativa del paciente.¹⁹ Es por ello que es importante educar al paciente acerca de su enfermedad, brindarle información y orientarle sobre los beneficios y efectos potencialmente dañinos que tienen los exámenes imagenológicos.²⁰⁻²²

La principal ayuda diagnóstica encontrada fue la radiografía lumbar, que concuerda con lo que refiere Friedman B. et. al. (2010),²³ seguida de la resonancia magnética. A diferencia de otros estudios, Lehnert BE. et. al. (2010)¹² y Sheehan NJ (2010),²⁴ donde la tomografía y, más actualmente, la resonancia magnética representaron los principales exámenes de diagnóstico solicitados. Esto puede deberse a que la radiografía es uno de los exámenes más accesibles y más rápidos en la realidad en la que nos encontramos,²⁵ en cambio en los países como Estados Unidos cuentan con mayor accesibilidad a exámenes más complejos.^{12,13,24,26-29} Además, se encontró que al 21,28% a quienes se les prescribió exámenes, se les solicitó dos exámenes de apoyo diagnóstico, siendo la combinación más frecuente el uso de radiografía y tomografía lumbar.

El American College of Physicians ha dado recomendaciones sobre la prescripción de imágenes en pacientes con lumbalgia inespecífica, en donde según la evidencia, no se debería hacer uso de exámenes de imagen de rutina en pacientes con lumbalgia inespecífica sin afecciones subyacentes graves, ya que no mejorarían los resultados clínicos.^{5,7} El uso de exámenes de radiodiagnóstico expone al paciente a radiación ionizante y a contrastes yodados, considerándose como daños potenciales. Si bien es cierto la exposición de una radiografía lumbar, que equivale a la radiación normal expuesta durante 6 meses, es baja; el promedio de radiación de una radiografía lumbar es 65 veces la de una radiografía de tórax. Esto podría desencadenar un proceso cancerígeno.²⁰⁻²²

Así mismo, los exámenes por imágenes no solo tienen un riesgo lesivo por la irradiación a la que exponemos al paciente; sino también, pueden conducir a que se realicen estudios adicionales, inclusive conllevar a un procedimiento invasivo; exponiendo al paciente a riesgos innecesarios y dando como resultado un gasto innecesario.^{20,21}

El mayor porcentaje de exámenes se presentó en mujeres, probablemente se debe a que el mayor porcentaje de la población con lumbalgia inespecífica eran mujeres, tal y como refiere la literatura, ya que presentan factores de riesgo como sus características anatómicas-funcionales entre ellas menor estatura, masa muscular y densidad ósea, mayor fragilidad articular y menor adaptación al esfuerzo físico.³⁰

Con respecto a las características de la población, las ocupaciones con mayor carga física (grupo 6, grupo 7, grupo 8 y grupo 9) con un 47,87% y las ocupaciones de mayor carga mental (grupo 2, grupo 3 y estudiantes) con un 36,17%, fueron las que presentaron mayor frecuencia de uso de exámenes no costo-efectivos. Esto se podría explicar a que son estas ocupaciones las que presentan factores de riesgo que contribuyen a la desviación de la postura normal, como permanecer parado o sentado por mucho tiempo, el exceso de peso y las masas musculares mal desarrolladas.³⁰

Por otro lado, se obtuvo que el costo total de los exámenes de apoyo diagnóstico innecesarios ascendía a S/. 32 125,21 (\$9618,33), sin embargo estos datos aplican a 177 pacientes, si se extrapolara a la población a nivel nacional asegurada entre 18 y 49 años³¹ con lumbalgia inespecífica (68%)^{1,2} que es sometida a exámenes radiológicos innecesarios (53%), se podría obtener de un costo global anual de aproximadamente \$103 millones. Estas cifras podrían compararse con el estudio realizado en 2009 en Estados Unidos en donde calcularon un ahorro global aproximado de \$300 millones anual, al reducir las radiografías, tomografías y resonancias magnéticas innecesarias.⁶

Además, si bien no se ha encontrado estudios descriptivos sobre el uso de exámenes no costo-efectivos en pacientes con lumbalgia inespecífica a nivel nacional, existen estudios sobre el uso de exámenes prequirúrgicos innecesarios. Un ejemplo de ello es un estudio realizado en un hospital del Seguro Social en el Perú-EsSalud en el 2014, donde encontraron un gasto inadecuado de S/. 1 527 217,66 (\$ 457 250,80) en exámenes auxiliares en la evaluación preoperatoria.⁹ Adicional a ello en los años 2012 – 2013 se realizó un estudio en el Hospital Regional Lambayeque encontrándose que el costo promedio de exámenes prequirúrgicos innecesarios en un año para las especialidades de Traumatología, Oftalmología y Cirugía general sería aproximadamente S/. 41 856(\$ 12 531,74).¹⁰

Los resultados encontrados en este estudio muestran la realidad actual del uso de exámenes no costo-efectivos, que producen un gasto innecesario el cual podría desti-

narse a cubrir otras deficiencias que tienen los hospitales del Estado.

En cuanto a las limitaciones en este estudio, se debe mencionar que la característica referencia, considerada en la ficha de recolección y a pesar de haber sido recolectada, no fue analizada porque el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo no cuenta con población adscrita. También es preciso mencionar, la gran cantidad de historias clínicas perdidas de las cuales no se pudieron obtener datos, lo cual podría mermar la precisión del estudio. Así mismo, al ser un estudio descriptivo transversal hace imposible la obtención de conclusiones de causalidad.

Conclusiones

Existe una alta frecuencia de uso de exámenes no costo-efectivos en pacientes con lumbalgia inespecífica, siendo los exámenes de radiodiagnóstico los más prescritos.

Las ocupaciones con mayor carga física y las ocupaciones de mayor carga mental son las que presentan mayor frecuencia de uso de exámenes no costo-efectivos. Así mismo fueron los servicios de áreas clínicas quienes presentaron una mayor incidencia de uso de exámenes no costo-efectivos.

Por lo tanto, se propone principalmente, que los profesionales de salud se adhieran a las recomendaciones de The American College of Physicians sobre el uso de imágenes y cumplan la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Lumbalgia, que podría ayudar a la disminución del uso excesivo de exámenes no costo-efectivos en pacientes con lumbalgia inespecífica.

Además, es importante que los pacientes sean educados acerca de su enfermedad, los efectos potencialmente dañinos que tienen el uso excesivo de exámenes de apoyo diagnóstico y los pocos beneficios que estos tienen.

Referencias

1. Ivanova JI, Birnbaum HG, Schiller M, Kantor E, Johnstone BM, Swindle RW. Real-world practice patterns, health-care utilization, and costs in patients with low back pain: the long road to guideline-concordant care. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* 2011;11(7):622-32. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2011.03.017>
2. Soto-Padilla M, Espinosa-Mendoza RL, Sandoval-García JP, Gómez-García F. Frecuencia de lumbalgia y su tratamiento en un hospital privado de la Ciudad de México. *Acta Ortopédica Mex.* 2015;29(1):40-5.
3. Lizier DT, Perez MV, Sakata RK. Exercises for nonspecific low back pain treatment. *Rev Bras Anestesiol.* 2012;62(6):842-6. [https://doi.org/10.1016/S0034-7094\(12\)70183-6](https://doi.org/10.1016/S0034-7094(12)70183-6)
4. Balagué F, Mannion A, Pellisé F, Cedraschi C. Lumbalgia inespecífica. *Lancet.* 2012;379: 482-91. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60610-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60610-7)

5. Chou R, Qaseem A, Owens DK, Shekelle P. Diagnostic Imaging for Low Back Pain: Advice for High-Value Health Care From the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2011;154(3):181-9. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-154-3-201102010-00008>
6. Srinivas SV, Deyo RA, Berger ZD. Application of «less is more» to low back pain. *Arch Intern Med.* 2012;172(13):1016-20. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2012.1838>
7. Qaseem A, Alguire P, Dallas P, Feinberg LE, Fitzgerald FT, Horwitch C, et al. Appropriate Use of Screening and Diagnostic Tests to Foster High-Value, Cost-Conscious Care. *Ann Intern Med.* 2012;156(2):147-9. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-156-2-201201170-00011>
8. IETSI. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Lumbalgia. Guía en Versión Extensa. GPC N°2. [Internet]. 2016 [citado 09 de enero de 2019]. Recuperado a partir de: http://www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias/4_GPC_diagnostico_y_tratamiento_de_lumbalgia_version_extensa.pdf
9. Cabrera Enriquez J, Díaz Díaz R, Chavez Martos R, Ulco Anhuaman F, Díaz Velez C. Concordancia e impacto en costos entre la evaluación preoperatoria realizada en un hospital de essalud y la guía clínica basada en evidencia de utilización de pruebas preoperatorias para cirugía electiva [Internet]. 2014 [citado 09 de enero de 2019]. Recuperado a partir de: http://www.essalud.gob.pe/biblioteca_central/kaelin2014/extenso_buho_completo_K2014.pdf
10. León-Jiménez, F, Florián-Romero E, Caján-Lontop Y, Ventura-Sandoval L, Flores-Tucto M, Gastelo-Dávila A. Exámenes prequirúrgicos innecesarios y su costo en un hospital de Lambayeque. *Acta Med Per.* 2014;31(2):90-4. <https://doi.org/10.35663/amp.2014.312.202>
11. Chou R, Deyo R, Jarvik J. Appropriate use of lumbar imaging for evaluation of low back pain. *Radiol Clin North Am.* 2012; 50(4):569-85. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2012.04.005>
12. Lehnert B, Bree R. Analysis of appropriateness of outpatient CT and MRI referred from primary care clinics at an academic medical center: how critical is the need for improved decision support?. *J Am Coll Radiol.* 2010; 7(3):192-7. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2009.11.010>
13. Brownlee S, Chalkidou K, Doust J, Elshaug A, Glasziou P, Heath I. et al. Evidence for overuse of medical services around the world. *Lancet.* 2017; 30(10090):156-168. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32585-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32585-5)
14. Gomero R, Murguía L, Calizaya L, Mejía C, Garay J. Tecnología de información y adhesión de guías de práctica clínica en el nivel de atención asistencial primario: experiencia privada, 2013-2014. *Horiz. Med.* 2016; 16(4): 20-24.
15. García-Mostajo J, Alva-Díaz C, Suárez V, Timaná R, Canelo-Aybar C. Desarrollo de guías de práctica clínica basadas en evidencia en Perú desde el sector público. *Acta méd. Peru.* 2017; 34 (3): 203-207. <https://doi.org/10.35663/amp.2017.343.405>
16. Canelo-Aybar C, Balbin G, Perez-Gomez A, Florez I. Guías de práctica clínica en el Perú: evaluación de su calidad usando el instrumento AGREE II. *Rev. perú. med. exp. salud publica.* 2016; 33 (4): 732. <http://dx.doi.org/10.17843/rpmesp.2016.334.2559>
17. ACRIN & HOGAR [Internet]. [citado 10 de enero de 2019]. Disponible en: <https://www.acrin.org/>
18. Seguro Regular EsSalud (+SEGURO) - Cobertura | Gobierno del Perú [Internet]. [citado 15 de enero de 2019]. Disponible en: <https://www.gob.pe/217-seguro-regular-essalud-seguro-cobertura>
19. Min A, Chan V, Aristizabal R, Peramaki E, Agulnik D, Strydom N et al. Clinical Decision Support Decreases Volume of Imaging for Low Back Pain in an Urban Emergency Department. *J Am Coll Radiol.* 2017; 14(7):889-899. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2017.03.005>
20. Flynn T, Smith B, Chou R. Appropriate Use of Diagnostic Imaging in Low Back Pain: A Reminder That Unnecessary Imaging May Do as Much Harm as Good. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2011; 41(11):838–846. <https://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2011.3618>
21. Andersen J. Is Immediate Imaging Important in Managing Low Back Pain?. *Journal of Athletic Training.* 2011; 46(1):99-102. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-46.1.99>
22. Dupeyron A, Ribinik P, Gélis A, Genty M, Claus D, Hérisson C et al. Education in the management of low back pain: literature review and recall of key recommendations for practice. *Ann Phys Rehabil Med.* 2011; 54(5):319-35. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2011.06.001>
23. Friedman B, Chilstrom M, Bijur P, Gallagher E. Diagnostic testing and treatment of low back pain in US emergency departments. A national perspective. *Spine.* 2010; 35(24):1406-1411. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181d952a5>
24. Sheehan N. Magnetic resonance imaging for low back pain: indications and limitations. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69 (1): 7-11. <http://dx.doi.org/10.1136/ard.2009.110973>
25. EsSalud. EsSalud: Análisis Ejecutivo a nivel Nacional 2015 / Seguridad Social del Perú. Gerencia Central de Planeamiento y Desarrollo. Lima: Gerencia de Gestión de la Información; 2015. Recuperado de: http://www.essalud.gob.pe/downloads/analisis_ejec_nacional_2015.pdf
26. McCullough B, Johnson G, Martin B, Jarvik J. Lumbar MR imaging and reporting epidemiology: do epidemiologic data in reports affect clinical management?. *Radiology.* 2012;262(3):941-6. <https://doi.org/10.1148/radiol.11110618>

27. Gidwani R, Sinnott P, Avoundjian T, Lo J, Asch S, Barnett P. Inappropriate ordering of lumbar spine magnetic resonance imaging: are providers Choosing Wisely? *Am J Manag Care*. 2016; 22(2):e68-76.
28. Millán E, Cabrera A, Muñoz J, Sola C, Zubia J. Indications for magnetic resonance imaging for low back pain in adults. *Rev Calid Asist*. 2014;29(1):51-7. <https://doi.org/10.1016/j.cali.2013.10.004>
29. Jame S, Sari A, Majdzadeh R, Rashidian A, Arab M, Rahmani H. The extent of inappropriate use of magnetic resonance imaging in low back pain and its contributory factors. *Int J Prev Med*. 2014; 5(8):1029-36.
30. Lizier T, Perez V, Sakata K. Ejercicios para el tratamiento de la lumbalgia inespecífica. *Rev. Bras. Anesthesiol*. 2012; 62 (6): 842-846. <https://doi.org/10.1590/S0034-70942012000600008>.
31. Estadística Institucional. EsSalud [Internet]. [citado 11 enero 2019]. Disponible en: <http://www.essalud.gob.pe/estadistica-institucional/>

Anexo 1

Criterios de Inclusión:

- Pacientes sin una condición subyacente grave o específica:
 - enfermedades sistémicas: Son enfermedades que afectan al cuerpo entero, en lugar de una sola parte u órgano. como la gripe, hipertensión, miopatías inflamatorias ideopáticas, poliartritis nodosa.
 - signos neurológicos graves: Son aquellos que pueden afectar el movimiento y el funcionamiento del cuerpo, así como los sentidos, dentro de los que destaca parálisis, debilidad muscular, entumecimiento, pérdida de sensibilidad.
 - síndrome de cola de caballo (CES): ocurre cuando las raíces nerviosas en la base de la columna vertebral, conocida como cauda equina, se comprime pudiendo perderse la función sensoria y motora abajo de la cintura.
- Pacientes que no presenten signos de alarma que hagan sospechar de ellas (pérdida de peso, antecedentes de cáncer, dolor nocturno, traumatismo violento, fiebre, anestesia en silla de montar, dificultad con la micción, empleo incorrecto de fármacos intravenosos, problemas neurológicos progresivos, empleo de corticoides sistémicos, pacientes que han tenido hasta 6 semanas de tratamiento médico y terapia física que dieron lugar a poca o ninguna mejoría).

Criterios de Exclusión:

- Pacientes con comorbilidad psiquiátrica
- Pacientes con fibromialgia

TIPOS DE LUMBALGIA: Por duración de tiempo

- AGUDA: Duración menor a 6 semanas
- SUBAGUDA: Duración entre 6 y 12 semanas
- CRONICA: Duración mayor a 12 semanas

Propiedades Psicométricas del Inventario CABI Para la Determinación del TDAH

Psychometric Properties Of The Cabi Inventory In The Determination Of ADHD

Palmenia Pinochet-Quiroz,¹ Marta Belmar-Mellado,² Juan Lagos-Luciano,³
Francisco Gálvez-Gamboa,⁴ Mg. Alberto Cruz-Flores⁵

Resumen

El Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (TDAH) es uno de los problemas de salud mental más frecuente en niños y adolescentes a nivel mundial, lo que afecta gravemente su desempeño académico y/o laboral. La presente investigación tiene como objetivo analizar las propiedades psicométricas del Inventario de Comportamiento Infantil y Adolescente CABI mediante un estudio de tipo exploratorio, a partir del reporte de 350 padres de estudiantes chilenos. Como resultado se estableció un modelo tridimensional (tiempo cognitivo lento, inatención e hiperactividad) con ajuste adecuado a los datos (RMSEA=0.065; CFI= 0.954; TLI=0.941; PL=207) que explica el 61.76% de la varianza total con un Alfa de 0.961. Se concluye que las subescalas presentan características psicométricas aceptables, alta consistencia interna y sus indicadores poseen un adecuado poder de discriminación, por lo que se puede considerar un instrumento útil para la detección del TDAH. Se discuten implicaciones para la práctica, política y futuras investigaciones.

Palabras clave: propiedades psicométricas; trastorno por déficit de atención; confiabilidad; síntomas; evaluación

Abstract

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is one of the most frequent mental health issues among children and adolescents worldwide. Current literature shows that ADHD could affect both academic and work performances of those who present it. The aim of the present study was to analyze the psychometric properties of the Child and Adolescence Behavior Inventory (CABI) through an exploratory study, based on the report of 350 Chilean parents. Results indicated a three-dimensional model (sluggish cognitive tempo, inattention and hyperactivity) with adequate fit of the data (RMSEA=0.065; CFI= 0.954; TLI=0.941; PL=207) that explained 61.76% of the total variance with an Alpha of 0.961. Results show that the subscales analyzed have acceptable psychometric properties, an adequate internal consistency and that their indicators have a correct discriminatory power. Therefore, according to these preliminary results, CABI can be considered a useful assessment tool for the diagnosis of ADHD. Implications for practice, policy and future research are discussed.

Keywords: psychometric properties; Attention deficit disorder; reliability; symptoms; assessment

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

Introducción

El Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (en adelante TDAH) es definido por el DSM-5 como un “patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo y que se caracteriza por inatención y/o hiperactividad e impulsividad.”¹ Dicho manual diagnóstico, establece que

según el subtipo (inatención, hiperactividad-impulsividad), se deben haber mantenido seis o más de los síntomas durante al menos 6 meses en un grado que no concuerde con el nivel de desarrollo y que deben afectar directamente las actividades sociales y académicas/laborales.

El TDAH es uno de los trastornos del neurodesarrollo más importantes para el área de la neuropsicología y más

¹Coordinadora Centro de Apoyo a la Docencia y el Aprendizaje, Dirección General de Docencia, Universidad Católica del Maule, Chile. <https://orcid.org/0000-0001-9288-6395>

²Departamento de Fundamentos de la Educación, Facultad de Ciencias de la Educación Universidad Católica del Maule, Chile

³Departamento de Diversidad e Inclusividad Educativa, Facultad de Ciencias de la Educación, Universidad Católica del Maule, Chile

⁴Coordinador de Evaluación y Estudios, Dirección de Evaluación y Estudios, Universidad Católica del Maule, Chile

⁵Facultad de Ciencias de la Educación, Universidad Católica del Maule, Chile

Correspondencia:
Palmenia Pinochet-Quiroz
Avenida San Miguel 3605, Talca, Chile.
E-mail: ppinochetq@ucm.cl

frecuente entre niños, y adolescentes;^{2,3} debido a su alta prevalencia a nivel mundial es considerado una condición transcultural cuyas manifestaciones inciden significativamente en el rendimiento académico del estudiante, en sus aspectos psicológicos y en su interacción con pares, y adultos en los diferentes contextos en los cuales se desenvuelve.

La prevalencia del TDAH a partir del DSM-5¹ se ha estimado en un 5% de población en etapa escolar y en un 2.5% de los adultos. Además, es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, con una proporción de aproximadamente de 2.1 en los niños y 1.6:1 en los adultos. El sexo femenino tiene más tendencia que el masculino a presentar principalmente rasgos de inatención.

A nivel mundial no existe un consenso global y preciso de prevalencia, los diversos estudios si bien, especifican las altas tasas, las cuales pueden llegar hasta un 12% en infantes,^{4,45,3} dependen y pueden variar según diferentes factores⁶, entre ellos la edad, el género, la localización geográfica o los criterios diagnósticos aplicados (DSM-5 o CIE-11). En consecuencia, se manifiesta que es uno de los trastornos con mayor demanda de atención en el área de salud mental.⁷

La plataforma del Instituto TDAH de Suiza,⁶ a través de un análisis de metaregresión, ha estimado una prevalencia de hasta un 8.1% a nivel mundial en niños y adolescentes, y hasta un 7.3% en adultos. Un estudio epidemiológico de 20 países⁶ de World Health Organization World Mental Health Surveys del año 2017, encontró que las tasas de prevalencia en niños y adolescentes fueron altas en EE.UU (8.1%) y más bajas en Irak (0.1%), Polonia (0.3%) y Rumanía (0.4%).

África y Suramérica tienen las mayores cifras de prevalencia, en Latinoamérica se estima un promedio de prevalencia del 4.8%: en Venezuela, del 0.76%; en Puerto Rico, del 11.2%; en Argentina, del 3.24%⁸; en Colombia, del 6.2% hasta un 17.1%.³

En Chile, específicamente, el TDAH es uno de los diagnósticos con mayor prevalencia en el último tiempo, por tal motivo es considerado el problema de salud mental más frecuente en niños y adolescentes en edad escolar.^{7,9-13} Las tasas de prevalencia revelan un 6.2% en los estudiantes y un 10.3% como media nacional.¹⁴

En consecuencia, los síntomas del TDAH de tipo conductual y atencional están relacionados con problemas de aprendizaje, bajo rendimiento escolar y, en general, tienen un impacto negativo en todos los aspectos de la vida de niños y adolescentes. En la adolescencia disminuyen los síntomas de hiperactividad, mientras que los de inatención e impulsividad pueden persistir hasta la etapa adulta, lo que ocasiona problemas para relacionarse con sus familiares y compañeros, baja autoestima e inestabilidad emocional y laboral.¹⁵

La aplicación de escalas de evaluación (a través de reportes de padres o profesores) es considerada un com-

ponente importante para llevar a cabo un proceso evaluativo completo del TDAH sobre el comportamiento del niño en su contexto familiar o escolar.¹⁶ A nivel internacional, existe una variedad de instrumentos que permiten la detección y diagnóstico temprano de síntomas (conductas) relacionados con el TDAH, los cuales se caracterizan por su validez y fiabilidad para ser utilizados, entre ellos: La Escala NICHQ Vanderbilt,¹⁷ Escala ADHD-RS-IV,¹⁸ la escala de Evaluación del Déficit de Atención con Hiperactividad EDAH¹⁹ y SNAP – IV.¹⁶

En Chile, el instrumento tradicionalmente usado a nivel clínico y educativo es la escala de Conners abreviada para padres²⁰ y profesores.²¹ Esta escala ha sido objeto de críticas por su validez y actualización para la población nacional, si bien, este instrumento ha sido utilizado en diversas investigaciones, se desconocen estudios sobre el análisis de sus propiedades psicométricas y el manejo de normas de corrección basadas en datos poblacionales nacionales;²² se ha utilizado en grupos de edad no adecuados para el diagnóstico²³ y ha presentado inconsistencias en su estructura factorial.^{24,25}

Barkley,²⁶ argumenta que durante al menos veinte años estas escalas, construidas a partir de ítems de evaluación conductual, se convirtieron en la medida privilegiada para evaluar la hiperactividad en niños en contextos tan diversos como la investigación, el tratamiento, la prueba de medicamentos y el monitoreo de respuestas a tratamiento durante pruebas clínicas, estrechamente relacionados con el Manual DSM-III y DSM-IV. No obstante, se establece que dichas escalas no fueron diseñadas para el diagnóstico, se desarrollaron para evaluar los cambios en la conducta de niños hiperactivos que recibían tratamiento con medicación estimulante, pero su popularidad se ha ido ampliando, de tal forma que en la actualidad se utilizan para llevar a cabo el diagnóstico de TDAH.^{27,28}

A pesar del impacto negativo que el TDAH tiene a nivel social y académico, las investigaciones plantean que una de las dificultades presentes en la salud pública es no contar con instrumentos adecuados que permitan identificar tempranamente el trastorno o bien que los existentes no recogen en su totalidad las manifestaciones del cuadro.^{9,29} Esta necesidad en la salud pública impacta también al ámbito educativo, dado que los reportes solicitados por los especialistas a los profesores o padres a través de cuestionarios resultan instrumentos inadecuados para la recolección de información idónea en el proceso de identificación de criterios diagnósticos.

En consecuencia, no disponer de herramientas estandarizadas para el proceso de detección y entrega de apoyos oportunos puede impactar en el aumento de las tasas de prevalencia, generándose así un sobre diagnóstico, y en el grado de disfuncionalidad de estos estudiantes, tanto a nivel educativo como social, al no entregar los apoyos eficaces para abordar sus necesidades.

Los profesionales que realizan el proceso diagnóstico del TDAH precisan recoger información útil y certera para definir el cuadro, y valorar si los síntomas del trastorno afectan en el rendimiento académico, social y/o laboral del niño o adolescente. En esta planificación diagnóstica se afirma que los padres y profesores constituyen dos figuras claves para la detección del TDAH,³⁰ sin embargo, no se requiere sólo que se proporcione información del estudiante, sino también, disponer de instrumentos que permitan recoger las valoraciones de la conducta habitual de este.²⁹ Los cuales deben ser instrumentos confiables, válidos y pertinentes al contexto particular donde deben ser utilizados para que la recogida de información contribuya a un diagnóstico certero y, de esta manera, entregar información complementaria a los profesionales que realizan el diagnóstico del TDAH.

Método

Objetivo

A partir de los antecedentes expuestos, el presente estudio tiene por objetivo analizar las propiedades psicométricas del Inventario de Comportamiento Infantil y Adolescente (CABI), para utilizarlo en la detección de sintomatología asociada al trastorno por déficit de atención/hiperactividad a partir del reporte de padres de niños de enseñanza básica.

Muestra

La investigación fue de tipo exploratoria, con un diseño no experimental de corte transversal. Se evaluó una muestra seleccionada por conveniencia conformada por 350 reportes de padres de estudiantes chilenos (214 mujeres, 61.2%; 136 hombres, 38.8%) de enseñanza básica (primero a octavo año básico), seleccionados de forma incidental, el rango de edad comprendió de 6 a 15 años ($M=10.14$; $DE=2.37$). Los criterios de selección fueron, padres o cuidadores cuyos hijos asistieran a enseñanza básica (de primero a octavo año básico), utilizar el español como lengua materna y podían participar padres de niños con o sin alguna necesidad educativa de tipo transitoria, por ejemplo, estudiantes con diagnóstico de base: dificultades de aprendizaje en lectura, escritura y/o matemática, trastorno por déficit atencional, funcionamiento intelectual en el rango límite u otro.

En las reuniones de padres y apoderados se informó sobre los propósitos y características del estudio, y cómo responder el cuestionario a partir de las cuales se obtuvo, en todos los casos, el consentimiento informado para utilizar los datos en la investigación, la que fue aprobada por el Comité de Ética Científica (Universidad Católica del Maule, número 53), acorde a la Declaración Universal de Derechos Humanos, las Normas Internacionales de la CIOMS y la Ley 20.120.

Instrumento

Se utilizaron tres subescalas asociadas a los síntomas de Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (TDAH) del Child and Adolescent Behavior Inventory (CABI),³¹ instrumento de origen extranjero con adaptación al español.

El inventario tiene como objetivo evaluar diferentes aspectos del comportamiento en niños y jóvenes, así como aspectos sociales y académicos. Este instrumento se construyó a través de los ítems más clínicamente relevantes, teniendo en cuenta las descripciones de los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR³² y su formulación concuerda literalmente con la versión española del DSM-5¹.

Las variables implicadas en este estudio fueron el constructo Trastorno por déficit de atención/hiperactividad como variable latente y será entendido según el DSM-5 como un "Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo, que se caracteriza por inatención y/o hiperactividad e impulsividad"¹. Este constructo se midió a través de los ítems que componen las subescalas del inventario (CABI) los cuales constituyen las variables observadas o manifiestas (ítems). Por ejemplo, de la escala Tiempo Cognitivo Lento algunas de sus variables observadas son: está perdido en las "nubes," se queda mirando fijamente al vacío, está aletargado o soñoliento de día, sueña despierto, pierde el hilo de lo que está pensando. En la escala hiperactividad, se presentan los ítems: se mueve en exceso, se va del sitio cuando se espera que esté sentado, corre o trepa cuando resulta inapropiado hacerlo, actúa como si estuviese "impulsado por un motor" o parece "muy activo" y, en la escala de inatención: no presta atención a los detalles o comete errores por descuido, tiene dificultad para mantener la atención durante la tarea, no parece escuchar cuando se le habla directamente, entre otros.

Se consideraron tres grupos de ítems, cuyas medidas de las escalas de calificación asociadas al TDAH son: Tiempo Cognitivo Lento SCT (16 ítems), TDAH/Inatención (9 ítems) y TDAH Hiperactividad/Impulsividad (9 ítems). Los ítems fueron respondidos por los padres en una escala tipo Likert de seis grados (0 = casi nunca, 1 = rara vez, 2 = algunas veces, 3 = a menudo, 4 = muy a menudo, 5 = casi siempre).

Estudios preliminares en Estados Unidos, Chile y España corroboran la utilidad de este instrumento, mostrando una adecuada fiabilidad, validez convergente y discriminante en diferentes culturas.³³⁻³⁶

Procedimiento de recogida y análisis de datos

La evaluación de los estudiantes fue realizada a partir de los reportes de los padres que participaron de la investigación manera individual y grupal. Se analizaron las propiedades psicométricas del CABI a través de un

análisis factorial exploratorio por medio de las técnicas coeficiente Kaiser – Meyer- Olkin (KMO), Test de Esfericidad de Bartlett, varimax, correlación de Pearson y el método de estimación de mínimos cuadrados ponderados. Por otra parte, se realizó un análisis factorial confirmatorio el cual permitió establecer la validez de constructo, a través de la estimación de mínimos cuadrados ponderados con ajuste de media y varianza y el modelo de ecuaciones estructurales (Error medio cuadrático de aproximación [RMSEA], Chi cuadrado, Índice de Ajuste Comparativo [CFI], Índice de Tucker-Lewis [TLI]. Mientras que el proceso de fiabilidad y discriminación se ejecutó mediante un análisis de consistencia interna, a través de la técnica Alfa de Cronbach, adoptando un alfa de 0.05 y nivel de confianza al 95%. Finalmente, se analizó la invarianza de la estructura factorial propuesta por sexo. Los datos fueron procesados con el paquete estadístico software SPSS (Statistical Package for the Social Sciences – IBM) versión 22 y el programa MPLUS versión 7.0.

Resultados

Análisis Factorial Exploratorio

A partir de la estructura original propuesta por Burns,³¹ el inventario presenta tres dimensiones asociadas al TDAH: tiempo cognitivo lento (16 ítems), hiperactividad (9 ítems) e inatención (9 ítems). Siendo necesario corroborar si tales dimensiones se mantienen dadas las diferencias culturales o sociales que pudiesen existir entre el contexto español y el chileno. Es decir, si el modelo propuesto por los autores del CABI obtiene apoyo empírico en los datos. Para ello, el modelo fue sometido a un Análisis Factorial Exploratorio (AFE) y luego al Análisis Factorial Confirmatorio (AFC).

El AFE se realizó con rotación varimax y método de estimación de mínimos cuadrados ponderados. Se extrajeron tres factores para la estructura y, posteriormente, se analizaron las saturaciones de cada uno de los elementos en el factor correspondiente. La medida de adecuación muestral KMO fue de 0.955 y la prueba de esfericidad Bartlett significativa ($X^2= 9347.510$; $gl = 561$; $p < 0.001$). La estructura factorial obtenida se muestra en la tabla 1.

Los autovalores finales y el porcentaje de varianza explicada fueron: 15.23 y 44.81% para el factor 1 (al que pertenecen los ítems del factor tiempo cognitivo lento); 1.79 y 5.29% para el factor 2 (que recoge elementos del factor hiperactividad), y 3.96 y 11.65% para el factor 3 (que incluye los ítems de inatención), Dichos factores explican el 61.76% del total de la varianza con un Alfa de Cronbach de 0.961.

Una vez establecida la varianza de las subescalas del CABI se procedió a determinar la solución factorial del instrumento. La matriz factorial rotada para las respuestas del CABI se presenta a continuación (véase tabla 1).

Tabla 1. Matriz factorial rotada para las respuestas del CABI.

Ítems	F1	F2	F3
Se mueve con lentitud (de forma perezosa)	0.719		
Se queda mirando fijamente al vacío	0.719		
Se pierde en sus propios pensamientos, en su mundo	0.717		
Está perdido en las "nubes"	0.684		
Olvida lo que iba a decir	0.674		
Está alertado o soñoliento (bostezando) de día	0.669		
Se cansa o se fatiga fácilmente	0.655		
Su pensamiento es lento	0.637		
Se le mezclan las ideas o las confunde	0.627		
Está "desconectado" de lo que pasa a su alrededor	0.618		
Tiene un bajo nivel de actividad	0.609		
Se confunde fácilmente (no entiende las cosas)	0.599		
Pierde el hilo de lo que está pensando	0.584		
Tiene dificultad para expresar lo que piensa	0.566		
Sueña despierto	0.508		
Le falta motivación para acabar las tareas	0.626		
Actúa como si estuviese "impulsado por un motor" o parece "muy activo"		0.848	
Habla demasiado alto o es demasiado ruidoso durante las actividades sociales		0.803	
Responde antes de que se hayan completado las preguntas		0.795	
Se va del sitio cuando se espera que esté sentado		0.760	
Tiene dificultades para esperar su turno		0.757	
Habla demasiado		0.756	
Corre o trepa cuando resulta inapropiado hacerlo		0.745	
Interrumpe o se inmiscuye en asuntos de otros		0.729	
Se mueve en exceso, da golpes con manos o pies, o se remueve en el asiento cuando está sentado		0.725	
Muestra baja capacidad de organización			0.784
Tiene dificultades para mantener la atención durante las tareas			0.781
Evita, le disgusta o es reacio a realizar las tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido			0.775
No sigue instrucciones y no finaliza tareas			0.758
Se distrae fácilmente por cosas menores o irrelevantes			0.738
Es olvidadizo en las actividades cotidianas			0.677
No parece escuchar cuando se le habla directamente			0.660
No presta atención a los detalles o comete errores por descuido			0.645
Pierde cosas			0.600

Nota: F1= Tiempo Cognitivo Lento; F2= Hiperactividad; F3=Inatención

Tal como se observa en la tabla 1 las saturaciones del factor 1 oscilan entre 0.508 y 0.719, las saturaciones para el factor 2 oscilan entre 0.725 y 0.848, y en el factor 3 oscilan entre 0.600 y 0.784. Los valores presentados tras los resultados muestran altas saturaciones.

Tabla 2. Ajuste general de los tres modelos confirmatorios e invarianza factorial considerando sexo (mujeres y hombres)

Modelo	X ²	gl	p	RMSEA	CFI	TLI	PL	ΔRMSEA	ΔCFI
Unidimensional				0.126	0.835	0.824	204		
2 dimensiones				0.096	0.904	0.898	205		
3 dimensiones	1499.7	524	p<0.01	0.065	0.954	0.941	207		
M1 – configural	2014.9	1048	p<0.01	0.073	0.950	0.947			
M2 – métrica	1881.4	1079	p<0.01	0.065	0.959	0.957		0.008	-0.009
M3 – fuerte	2102.1	1212	p<0.01	0.065	0.954	0.958		0.000	0.005
M4 – estricta	1328.0	1144	p<0.01	0.065	0.954	0.958		0.000	0.000

Nota: X²=Chi cuadrada robusta; gl=grados de libertad; p=valor p; RMSEA=Error cuadrático medio de aproximación; CFI=Índice de ajuste comparativo; TLI=Índice de Tucker-Lewis; PL=Parámetros libres respecto del modelo base; ΔRMSEA=variación RMSEA tomando como referencia invarianza progresiva por sexo; ΔCFI=variación CFI tomando como referencia invarianza progresiva por sexo.

Análisis factorial confirmatorio

Los análisis exploratorios fueron la base para estudiar la estructura confirmatoria del CABI, el AFC. Dada la naturaleza ordinal de los datos, se realizó mediante el método mínimos cuadrados ponderados con ajuste de media y varianza (WLSMV) implementado en el programa Mplus 7.0. Se obtuvieron tres modelos confirmatorios: 1) unidimensional, donde todas las variables observables fueron explicadas por un único factor, un modelo bidimensional correlacionado, donde se especificó un factor de hiperactividad y un factor de inatención/tiempo cognitivo lento, y un modelo de tridimensional, ajustado a la teoría, donde los datos fueron explicados por tres factores distintos pero relacionados (Inatención, Hiperactividad-Impulsividad y Tiempo Cognitivo Lento). Los resultados de los análisis de los tres modelos se muestran en la tabla 2.

El modelo unidimensional produjo un ajuste inaceptable (CFI= 0.835). Si bien el modelo de bidimensional mejoró sustancialmente respecto al unidimensional, su ajuste siguió siendo subóptimo especialmente en RMSEA (0.096). El modelo tridimensional mostró un buen ajuste y potencia estadística de la muestra, tanto en términos absolutos (X²= 1499.7; gl= 524; p < 0.001), como en comparación a los restantes modelos (RMSEA=0.065; CFI=0.954; TLI=0.941). En consecuencia, los resultados sugirieron que una estructura tridimensional relacionada es la más plausible para este conjunto de datos cuyas cargas factoriales se muestran en la tabla 3.

Análisis de invarianza por sexo

Se realizó un análisis de la invarianza factorial por sexo para corroborar si la dimensionalidad era equivalente (véase tabla 2). Se evaluó progresivamente la invarianza configural (M1), invarianza métrica (M2), invarianza fuerte (M3) e invarianza estricta (M4). En primer lugar, se demuestra un ajuste adecuado del modelo a ambos grupos a través del análisis de invarianza configural, principalmente, por un índice adecuado de RMSEA=0.073 y CFI=0.950. En segundo lugar, tomando como referencia M1 se prueba en M2 que las

Tabla 3. Cargas factoriales estandarizadas del modelo confirmatorio de tres factores correlacionados.

Ítems	F1	F2	F3
SCT1	0.626		
SCT2	0.762		
SCT3	0.738		
SCT4	0.603		
SCT5	0.523		
SCT6	0.769		
SCT7	0.507		
SCT8	0.791		
SCT9	0.601		
SCT10	0.731		
SCT11	0.865		
SCT12	0.844		
SCT13	0.74		
SCT14	0.864		
SCT15	0.833		
SCT16	0.725		
HI1		0.808	
HI2		0.908	
HI3		0.863	
HI4		0.866	
HI5		0.845	
HI6		0.857	
HI7		0.708	
HI8		0.909	
HI9		0.881	
IN1			0.808
IN2			0.908
IN3			0.863
IN4			0.866
IN5			0.845
IN6			0.857
IN7			0.708
IN8			0.909
IN9			0.881

Nota: F1= SCT, Tiempo Cognitivo Lento; F2= HI, Hiperactividad; F3= IN, Inatención

cargas factoriales son iguales entre hombres y mujeres ($\Delta RMSEA=0.008$ y $\Delta CFI=-0.009$). En tercer lugar, M3 muestra que las cargas e interceptos son iguales entre hombres y mujeres ($\Delta RMSEA=0.000$ y $\Delta CFI=0.005$). Finalmente, M4 muestra que tantas cargas factoriales, interceptos y residuales son invariantes entre ambos grupos ($\Delta RMSEA=0.000$ y $\Delta CFI=0.000$). Lo anterior, demuestra invarianza entre hombres y mujeres respecto del inventario CABI y su validación realizada.

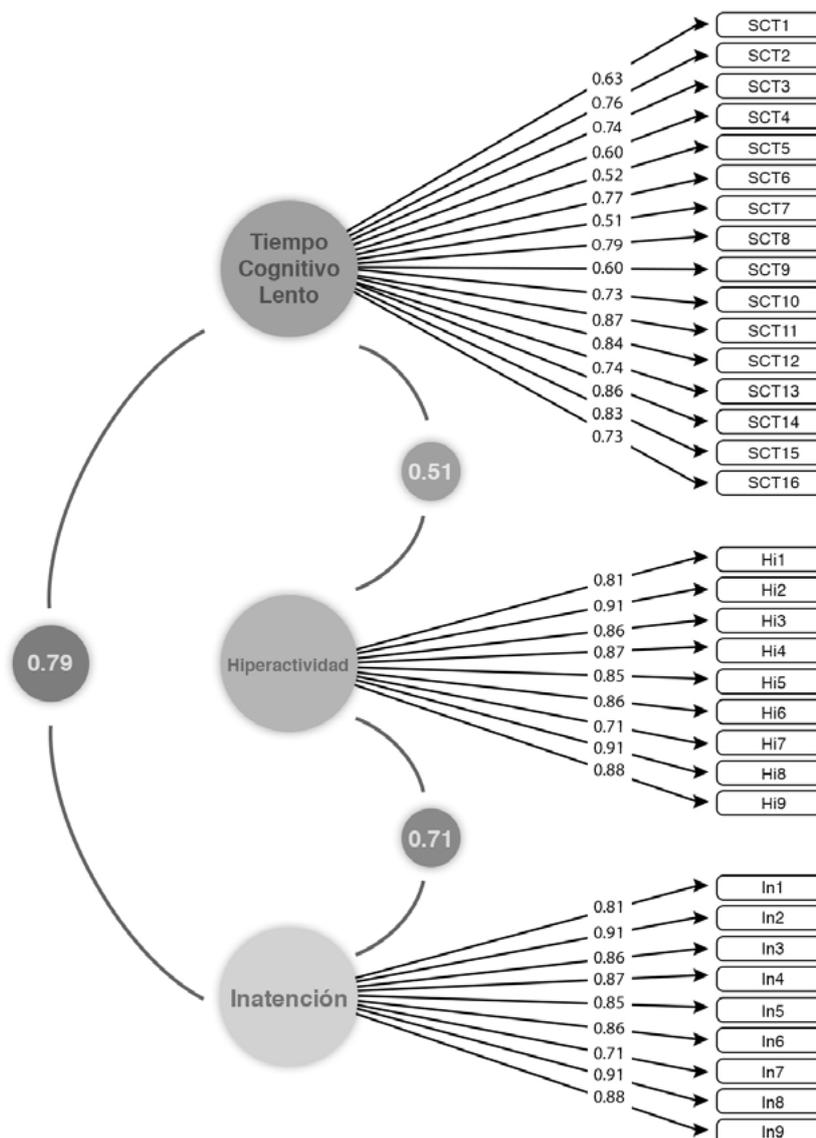
A partir del análisis se observa que todas las cargas fueron significativas y suficientemente elevadas para garantizar la adecuada validez convergente de los factores (rango: 0.507 a 0.909, $M= 0.787$). Las correlaciones entre factores fueron de un orden moderado (SCT e Hiperactividad-Impulsividad= 0.50) o elevado (SCT e Inatención= 0.79). Estos resultados avalan empírica-

mente la estructura propuesta por Burns et al., (2015), básicamente, la estructura analizada se correspondió con la obtenida en el AFE, cuya solución completamente estandarizada se muestra en la figura 1.

Análisis de fiabilidad y discriminación del CABI

El análisis de consistencia interna demostró que la subescala Tiempo Cognitivo Lento posee un índice de confiabilidad de 0.93 lo que indica un nivel excelente de fiabilidad. La escala Hiperactividad tiene un índice de 0.937 lo que también indica un nivel excelente. La subescala Inatención presenta un índice de 0.947, lo que también representa un nivel excelente de fiabilidad. En consecuencia, el inventario total evidencia un índice de consistencia interna de 0.961 lo que refleja que es un instrumento cuyos elementos aportan fiabilidad al instrumento.

Figura 1. Solución completamente estandarizada modelo confirmatorio de tres factores correlacionados.



En el análisis de discriminación, considerado como índice de discriminación de la correlación bivariada corregida r de Pearson entre la puntuación del elemento y el puntaje total presenta una discriminación media total de 0.720, por tanto, los valores de todos los elementos (ítems) presentan una aceptable capacidad de discriminación: STC 0.654, Hiperactividad-Impulsividad 0.765 e Inatención 0.793.

Discusión

En este estudio, se obtuvieron evidencias de validez y fiabilidad sobre las tres subescalas que abordan las dimensiones del trastorno: tiempo cognitivo lento, hiperactividad-impulsividad e inatención, a partir de la exploración de las propiedades psicométricas del Inventario CABI en una muestra de 350 reportes de padres de niños de enseñanza básica. Se obtiene a partir del AFE, que la estructura latente está conformada por tres dimensiones o factores: la primera dimensión o factor 1 denominada Tiempo Cognitivo Lento (SCT) con 16 ítems; la segunda dimensión o factor 2 denominada Hiperactividad-Impulsividad, conformada por 9 ítems y la tercera dimensión o factor 3 denominada Inatención con 9 ítems. La construcción de los factores consideró el criterio de aceptar aquellos ítems cuyo valor fuera mayor o igual a 0.5 para mayor representatividad.³⁷

El AFC permitió corregir y/o corroborar las deficiencias del AFE y representar las variables latentes de interés. De los tres modelos analizados, el que presentó un nivel aceptable de los índices y mejor ajuste teórico, a partir del modelo de ecuaciones estructurales (SEM), fue el de tres dimensiones: RMSEA=0.065; CFI=0.954; TLI=0.941.^{37,38}

Los análisis de fiabilidad muestran que el Inventario CABI presenta un Alfa de 0.961, considerada aceptable, de la misma manera sus subescalas evidencian altos índices de consistencia interna, ya que, como plantea Garson³⁹ un coeficiente 0.60 es aceptable para propósitos exploratorios y 0.70 para fines confirmatorios. Por ende, el resultado de fiabilidad total y por subescala del instrumento se encuentra sobre el rango esperado que plantean los autores.

La validez de constructo aportada por los análisis exploratorios y confirmatorios establecieron que la estructura original propuesta por los autores del instrumento sí se replicaba en la muestra chilena de este estudio, en donde el modelo de tres dimensiones es el más plausible y se reproduce adecuadamente según resultados obtenidos en ambos análisis factoriales replicando los resultados de estudios previos que apoyan la confiabilidad y validez de las escalas del CABI.^{33,40-42}

Por tanto, a partir del estudio de la estructura interna de las subescalas de TDAH del CABI se definen los tres factores que explican el “tiempo cognitivo lento,” la “hiperactividad-impulsividad” e “inatención o déficit

de atención” para aquellos estudiantes que pudiesen presentar alguna sintomatología de TDAH y también para estudiantes sin este trastorno.

A partir de los hallazgos obtenidos en este estudio se establece que el inventario CABI es un instrumento útil para detectar sintomatología asociada a TDAH. No obstante, para una adecuada interpretación y generalización de los resultados se establecen algunas de las limitaciones presentes que permiten proyectar futuras investigaciones: en primer lugar, la muestra fue obtenida de manera no probabilística a partir de participantes voluntarios, se sugiere estudiar el comportamiento de esta u otra escala en una población más amplia a nivel nacional para mayor representatividad y generalización y, así, corroborar los resultados obtenidos o modificarlos a partir de nuevos estudios. En segundo lugar, el análisis se llevó a cabo a partir de los reportes de padres, se sugiere realizar un estudio de validez y fiabilidad entre observadores al aplicar este instrumento, dado que es necesario, también, contar con la percepción que tienen los docentes de los estudiantes que participan, bien para observar si existe coherencia y si los resultados se muestran estables entre ambos o difieren en sus apreciaciones, puesto que, como plantea el DSM-5¹ los síntomas o conductas del TDAH se deben presentar en más de un contexto, ya sea, escolar, familiar o social/laboral.

Por último, hubiese sido deseable conocer quiénes de los participantes presentaban un diagnóstico clínico de TDAH con la finalidad de determinar la capacidad discriminativa de los ítems del test en una muestra ya diagnosticada con este trastorno versus una común o con sospecha de padecerlo.

Finalmente, se proyecta la necesidad de continuar la realización de estudios que permitan la validez y confiabilidad de instrumentos de diagnóstico del TDAH y subtipos que consideren los criterios del DSM-5¹ y cuyos modelos se ajusten a la teoría existente. Estos análisis permiten sustentar la necesidad de ampliar y actualizar los instrumentos utilizados a nivel nacional como el Test de Conners, por otros que se adecuen a la población en la cual serán utilizados por ejemplo, el Inventario CABI, para que permita responder a los criterios diagnósticos que establece el DSM-5 con la finalidad de optimizar el proceso de detección y tratamiento del TDAH a partir de fuentes de información objetivas, confiables y útiles, aspectos que, en la actualidad, repercuten en diferentes aspectos tanto educativos, clínicos, sociales y familiares.

Conclusiones

Se concluye que el Inventario de Comportamiento Infantil y Adolescente CABI, presenta características psicométricas aceptables, validez de constructo y una adecuada consistencia interna mostrando sus elementos un apropiado poder de discriminación de síntomas asociados

a TDAH, además, se muestra, generalmente, estable en dos contextos culturalmente distintos, por tanto, se replica la estructura factorial que el original propuesto por los autores, convirtiéndolo en un instrumento válido y fiable para evaluar síntomas de TDAH en esta población. En este sentido, este instrumento es adecuado para ser usado con población específica, y así, generar planes de apoyo e intervención que permita disminuir los efectos negativos que el TDAH produce a nivel académico y familiar, en las personas que lo padecen. Finalmente, contar con un instrumento válido y confiable a nivel Latinoamericano provee a los servicios educativos de herramientas para abordar de buena manera esta necesidad educativa y así asegurar efectos positivos en la población con TDAH.

Agradecimientos

Esta investigación contó con el financiamiento del Ministerio de Educación a través de la Comisión Nacional de Investigación Científica y Tecnológica CONICYT-PFCHA/MagisterNacional/2016-22161484.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-V. 5a ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association Publishing; 2013.
2. Acosta-Rodas P, Ramos-Galarza C, Pérez-Salas C, et al. Inhibitory Control And Symptomatology Of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Rev Ecuatoriana Neurol.* 2019;28(3):41–46. http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812019000300041&lng=es&nrm=iso&tlng=. Accedido septiembre 16, 2020.
3. Llanos-Lizcano LJ, García-Ruiza DJ, González-Torres HJ, Puentes-Rozo P. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en niños escolarizados de 6 a 17 años. *Rev Pediatr Atención Primaria.* 2019;21(83):e101–e108.
4. Willcutt EG. The Prevalence of DSM-IV Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review. *Neurotherapeutics.* 2012;9(3):490–499. doi:10.1007/s13311-012-0135-8
5. Rodríguez González CT, González Marcos MI, Arroba Basanta ML, Cabello Ballesteros L. Prevalencia del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños de una localidad urbana. *Pediatr Aten Primaria.* 2017;19(76):311–320.
6. ADHD Institute. Epidemiology. Takeda Pharmaceutical Company Limited.
7. Ramos G C, Pérez-Salas C. Propiedades psicométricas: ADHD Rating Scale IV en formato autoreporte. *Rev Chil Neuropsiquiatr.* 2016;54(1):9–18. doi:10.4067/S0717-92272016000100002
8. Palacio JD, De la Peña-Olvera F, Palacios-Cruz L, Ortiz-León S. Algoritmo latinoamericano de tratamiento multimodal del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) a través de la vida. *Rev colomb Psiquiatr.* 2009;38(1):35–65.
9. Belmar M, Holgado FP, Navas L, et al. Confiabilidad y validez de la Escala de Déficit Atencional (EDAH) adaptada en estudiantes chilenos. *Salud Ment.* 2015;38(4):245–252. doi:10.17711/SM.0185-3325.2015.034
10. Gimeno-Morales M, Galbe-Sánchez-Ventura. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad: ¿incrementa su prevalencia o se promueve su diagnóstico? *Pediatría Atención Primaria.* 2015;17(65):e95–e98. doi:10.4321/S1139-76322015000100024
11. Peña-Ochoa M, Rojas-Navarro P, Rojas-Navarro S, Navarro S. How to diagnose a child? Attention Deficit-Hyperactivity Disorder diagnostic strategies from a critical discursive perspective. *Athenea Digit Rev Pensam e Investig Soc.* 2015;15(1):91. doi:10.5565/rev/athenea.1304
12. Santurde del Arco E. Evolución de la sintomatología a lo largo del desarrollo evolutivo en casos de TDAH. *Int J Dev Educ Psychol Rev INFAD Psicol.* 2016;2(1):269. doi:10.17060/ijodaep.2015.n1.v2.43
13. Valverde-Eizaguirre MA, Inchauspe-Aróstegui JA. Alcance y limitaciones del tratamiento farmacológico del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad en niños y adolescentes y Guías de Práctica Clínica: una revisión bibliográfica. *Rev la Asoc Española Neuropsiquiatría.* 2014;34(121):37–74. doi:10.4321/S0211-57352014000100004
14. Ceardi A, Améstica-Abarca J, Núñez CG, López V, López V, Gajardo J. El cuerpo del niño como trastorno: aproximaciones discursivas al abordaje del TDAH. *Athenea Digit Rev Pensam e Investig Soc.* 2016;16(1):211–235.
15. Herrán-Paz M, Ortiz-Monasterio R, Herrán-Ramírez M, Rodríguez-Díaz A, García-Villalpando A. Narrative review of scales assessing attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Medwave.* 2014;14(01):e5887–e5887. doi:10.5867/medwave.2014.01.5887
16. Ramos-Galarza C, Acosta-Rodas P, Ramos V. Psychometric properties of ADHD rating scale in school context. *Rev Ecuatoriana Neurol.* 2019;28(3):33–40.
17. Wolraich ML, Bard DE, Neas B, Doffing M, Beck L. The Psychometric Properties of the Vanderbilt Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Diagnostic Teacher Rating Scale in a Community Population. *J Dev Behav Pediatr.* 2013;34(2):83–93. doi:10.1097/DBP.0b013e31827d55c3
18. DuPaul G, Power T, Anastopoulos A, Reid R. ADHD Rating Scale-IV: Checklist, norms and clinical interpretation. (Press G, ed.). New York; 1998.
19. Farré A, Narbona J. Escalas para la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. 6a ed. (TEA, ed.). Madrid, España; 2000.

20. Conners CK, Sitarenios G, Parker JD, Epstein JN. Revision and restandardization of the Conners Teacher Rating Scale (CTRS-R): factor structure, reliability, and criterion validity. *J Abnorm Child Psychol.* 1998;26(4):279–291. doi:10.1023/a:1022606501530
21. Wolraich ML, Lambert W, Doffing MA, Bickman L, Simmons T, Worley K. Psychometric Properties of the Vanderbilt ADHD Diagnostic Parent Rating Scale in a Referred Population. *J Pediatr Psychol.* 2003;28(8):559–568. doi:10.1093/jpepsy/jsg046
22. Valdivieso A, Cornejo A, Sánchez M. Tratamiento del síndrome de déficit atencional (SDA) en niños: evaluación de la moclobemida, una alternativa no psicoestimulante. *Rev Chil Neuropsiquiatr.* 2000;38(1):7–14. doi:10.4067/S0717-92272000000100002
23. Herrera-Narváez G. Prevalencia del déficit atencional con hiperactividad en niños y niñas de 3 a 5 años de la ciudad de Chillán, Chile. *Theoria.* 2005;14(2):45–55.
24. Urzúa A, Domic M, Ramos M, Cerda A, Quiroz J. Propiedades psicométricas de tres escalas de evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en escolares chilenos. *Rev Panam Salud Pública.* 2010;27(3):157–167. doi:10.1590/S1020-49892010000300002
25. Verdugo L, Astaburuaga M, Muñoz C, Navarrete D. Test de Conners en niños de segundo básico de la provincia de Talca. *Rev Chil Pediatría.* 2006;77(6):621–688.
26. Barkley RA. Attention-deficit hyperactivity disorder: a handbook for diagnosis and treatment. 3a ed. (The Guilford Press, ed.). New York, NY; 2006.
27. Galicia-Castillo O. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. 1a ed. México: El Manual Moderno; 2015.
28. Portellano-Pérez J, García-Alba J. Neuropsicología de la atención, las funciones ejecutivas y la memoria. 1ra ed. Madrid, España: Síntesis; 2014.
29. Amador-Campos J, Fornis-Santacana M, Guárda-Olmos J, Perú-Cebollero M. Estructura factorial y datos descriptivos del perfil de atención y del cuestionario TDAH para niños en edad escolar. *Psicothema.* 2006;18(Número 4):696–703.
30. Orjales-Villar I. Déficit de atención con hiperactividad: manual para padres y educadores. 17ma ed. (CEPE, ed.). Madrid, España: Ciencias de la Educación Preescolar y Especial; 2011.
31. Burns L, Lee S, Servera M, McBurnett K, Becker S. Child and adolescent Behavior Inventory- Parent Version 1.0. (Author, ed.). Pulman, Washington; 2015.
32. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales: DSM-IV-TR. (Masson, ed.). Barcelona, España: Elsevier; 2002.
33. Belmar M, Servera M, Becker SP, Burns GL. Validity of Sluggish Cognitive Tempo in South America: An Initial Examination Using Mother and Teacher Ratings of Chilean Children. *J Atten Disord.* 2017;21(8):667–672. doi:10.1177/1087054715597470
34. Bernad M, Servera M, Becker SP, Burns GL. Sluggish Cognitive Tempo and ADHD Inattention as Predictors of Externalizing, Internalizing, and Impairment Domains: A 2-Year Longitudinal Study. *J Abnorm Child Psychol.* 2016;44(4):771–785. doi:10.1007/s10802-015-0066-z
35. Bernad M, Servera M, Grases G, Collado S, Burns GL. A Cross-Sectional and Longitudinal Investigation of the External Correlates of Sluggish Cognitive Tempo and ADHD-Inattention Symptoms Dimensions. *J Abnorm Child Psychol.* 2014;42(7):1225–1236. doi:10.1007/s10802-014-9866-9
36. Burns GL, Becker SP, Servera M, Bernad M, García-Banda G. Sluggish cognitive tempo and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) inattention in the home and school contexts: Parent and teacher invariance and cross-setting validity. *Psychol Assess.* 2017;29(2):209–220. doi:10.1037/pas0000325
37. Escobedo-Portillo MT, Hernández-Gómez JA, Estebané-Ortega V, Martínez-Moreno G. Modelos de ecuaciones estructurales: Características, fases, construcción, aplicación y resultados. *Cienc Trab.* 2016;18(55):16–22. doi:10.4067/S0718-24492016000100004
38. Weston R, Gore PA. A Brief Guide to Structural Equation Modeling. *Couns Psychol.* 2006;34(5):719–751. doi:10.1177/0011000006286345
39. Hernández-Sampieri R, Fernández-Collado C, Baptista-Lucio P. Metodología de la Investigación. 6ta ed. (McGraw-Hill, ed.). México, DF; 2014.
40. Arias VB, Esnaola I, Rodríguez-Medina J. Identifying potentially marker symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *PeerJ.* 2018;6:e4820. doi:10.7717/peerj.4820
41. Burns G, Walsh J, Servera M, Lorenzo-Seva U, Cardo E, Rodríguez-Fornells A. Construct Validity of ADHD/ODD Rating Scales: Recommendations for the Evaluation of Forthcoming DSM-V ADHD/ODD Scales. *J Abnorm Child Psychol.* 2013;41(1):15–26. doi:10.1007/s10802-012-9660-5
42. Sáez B, Servera M, Becker SP, Burns GL. Optimal Items for Assessing Sluggish Cognitive Tempo in Children Across Mother, Father, and Teacher Ratings. *J Clin Child Adolesc Psychol.* 2019;48(6):825–839. doi:10.1080/15374416.2017.1416619

Propuesta de Una Escala de Valoración de Las Funciones Ejecutivas en Universitarios

Proposal For An Evaluation Scale Of Executive Functions In University Students

María Judith López-Cárdenas,¹ Carlos Ramos-Galarza,^{1,2}

Resumen

Introducción. Las funciones ejecutivas constituyen un conjunto de procesos cognitivos, afectivos y motivacionales que permiten el control consciente del pensamiento, el desarrollo de tareas de gran complejidad y la facilitación a la adaptación de nuevas situaciones como es característico en el contexto universitario. **Objetivo.** Proponer una escala que valore las funciones ejecutivas en el contexto de educación superior mediante la ejecución de un estudio psicométrico con estudiantes entre 18 y 25 años de edad. **Sujetos y método.** Participaron 752 estudiantes universitarios de Quito-Ecuador en edades comprendidas entre los 18 y 25 años de edad, de los cuales 498 (66.2%) son de género femenino y 254 (33.8%) de género masculino. Como reactivo se propuso una escala para valorar las funciones ejecutivas en auto reporte. **Resultados.** El análisis factorial exploratorio reportó una organización de 8 funciones ejecutivas que explican el 57% de la varianza del constructo ($p < .001$). Se obtuvo un adecuado nivel de fiabilidad entre $\alpha = .70$ y $.86$, se eliminó un factor puesto que su nivel de confiabilidad fue muy bajo y no mejoraba ante ningún procedimiento estadístico. La correlación entre los factores propuestas fue adecuada en una magnitud mediana $r = .67$ y $.39$. **Conclusión.** Los resultados exponen que la escala propuesta está basada en situaciones de la vida cotidiana del estudiante, este diseño de escala permite identificar situaciones tanto patológicas como condiciones que afecten la calidad de vida y desenvolvimiento en el ámbito universitario. Además, los indicadores psicométricos aportan evidencia en favor de su uso fiable en el contexto universitario.

Palabras clave: Funciones Ejecutivas, Escala de Auto reporte, Estudiantes Universitarios

Abstract

Introduction. The executive functions constitute a set of cognitive, affective and motivational processes, which allow the conscious control of thought, development of highly complex tasks, that is going to facilitate the adaptation to new situations, it is therefore necessary the contribution of new evaluation methodologies of executive functions centered on the university population, this is going to facilitate the access to check the cognitive processes of the pre-frontal cortex. **Objective.** Evaluate executive functions in university students between 18 and 25 years of age using a self-report scale. **Subjects and method.** 752 university students from Quito-Ecuador participated, aged between 18 and 25 years old, of whom 498 (66.2%) were female and 254 (33.8%) were male. As measuring reagent, the scale used to evaluate the executive functions in self-report was proposed in the project: Neuropsychological Systems for Supervision of Cognition and Behavior for the Benefit of Managing the Learning of Higher Education Students. **Results.** Exploratory factor analysis reported an organization of 8 executive functions that explain 57% of the variance of the construct ($p < .001$). An adequate level of reliability was obtained between $\alpha = .70$ and $.86$, a factor was eliminated since its level of reliability was very low and did not improve under any statistical procedure. The correlation between the proposed factors was adequate at a median magnitude $r = .67$ and $.39$. **Conclusion.** The results show that the proposed scale is based on situations in the student's daily life, this scale design allows identifying both pathological situations and conditions that affect the quality of life and development in the university environment. Furthermore, psychometric indicators provide evidence in favor of their reliable use in the university context.

Keywords: Executive Functions, Self-report Scale, University Students

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

¹Facultad de Psicología, Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito, Ecuador

²Centro de Investigación en Mecatrónica y Sistemas Interactivos MIST y Carrera de Psicología, Universidad Tecnológica Indoamérica de Ecuador. Quito, Ecuador

Correspondencia:

Carlos Ramos-Galarza, Ph.D. Facultad de Psicología, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Av. 12 de Octubre 1076 y Roca, Quito, Ecuador. <https://orcid.org/0000-0001-5614-1994>
E-mail: caramos@puce.edu.ec

Introducción

Las funciones ejecutivas (FE) son denominadas, en el campo de la neuropsicología, como procesos en los que se asocian ideas, movimientos y acciones que se encuentran dirigidos tanto al desarrollo de las actividades del ser humano, como a la resolución de problemas.¹ La autoría del término de FE se relaciona con el trabajo realizado por Muriel Lezak, quien propuso que estas funciones son capacidades que tiene el ser humano para formular objetivos, planear y realizar proyectos de modo efectivo.² Por otro lado, se ha mencionado que el estudio de las funciones ejecutivas fue descrito originalmente por Harlow, en el año 1868, en donde argumentó mediante un análisis excepcional de su paciente Phineas Gage, la presencia de cambios cognoscitivos, variaciones en la conducta y la personalidad, el mismo había sufrido un accidente que le provocó una lesión en los lóbulos frontales.³

Otro autor que inició con el estudio de las habilidades del lóbulo frontal fue Alexander Luria quien vinculó a los lóbulos frontales la habilidad de inhibición de las respuestas inmediatas, la programación motora, la orientación de las conductas acorde a las consecuencias de las acciones realizadas, la integración de la conducta, la personalidad y la conciencia.¹ Además, gracias a las aproximaciones neuropsicológicas, a los estudios en neuro-imagen funcional y al reporte de personas con lesiones en el área prefrontal, se ha logrado comprender el papel fundamental de las funciones ejecutivas en los lóbulos frontales como integradoras de procesos de planificación, organización y regulación del comportamiento y la cognición, que permiten llevar a cabo actividades voluntarias y complejas.²

Las funciones ejecutivas se sitúan en la cima del desarrollo cerebral, en el nivel jerárquico más elevado de actividad mental ya que actúan como un aparato integrador capaz de articular todas las piezas que regulan la actividad mental superior, las mismas incluyen mecanismos de unificación que permiten enlazar la información del pasado y el presente, otorgando opciones de respuesta en el futuro.⁴

Entre los modelos teóricos de las funciones ejecutivas se encuentran diversas propuestas, como el *sistema de supervisión atencional* (SSA) propuesto por Sallice y Burgess, en el cual destaca la relevancia del sistema prefrontal para el procesamiento de la información, facilitando el apropiado control atencional frente a tareas nuevas;⁴ el modelo de *marcador somático*, propuesto por Damasio⁵ el cual explica de qué manera influye las emociones en la toma de decisiones y el razonamiento; Stuss y Benson, propusieron un modelo explicativo jerárquico de las funciones ejecutivas, en donde se ven integradas las funciones de alto nivel como funciones independientes pero interconectadas entre sí.⁴

En el modelo de *memoria de trabajo* y funciones ejecutivas,⁴ se menciona que la memoria de trabajo vendría a ser el brazo activo de las funciones ejecutivas, ya que es un elemento esencial del sistema atencional operativo, el cual permite trabajar con contenidos de la memoria guiando al comportamiento a un fin u objetivo. En el modelo de las *funciones FE e inteligencia*, gracias a la teorización de Gardner⁶ sobre las inteligencias múltiples y Goldberg⁷ con la propuesta de la inteligencia ejecutiva o “factor i,” se genera el reconocimiento de patrones esenciales para el desarrollo y funcionamiento adecuado del área prefrontal.

Por otro lado, los modelos factoriales propuestos por Miyake y colaboradores⁸ analizan y exponen que existen seis factores que forman el conglomerado básico de las funciones ejecutivas: actualización, flexibilidad, inhibición, planificación, toma de decisiones y fluencia o velocidad de procesamiento. De igual modo se encuentra la Teoría del Filtro Dinámico, en donde Shimamura,⁹ menciona que existen cuatro aspectos del control ejecutivo que se encargan del proceso de filtrado para controlar y monitorizar la información, estas serían: la selección, mantenimiento, actualización y redirección. Además, Koechlin, plantea el Modelo de los Ejes Diferenciales en el Control Ejecutivo, el cual refiere que las funciones cognitivas menos complejas dependen de zonas posteriores y conforme van aumentando el nivel de complejidad dependen de áreas anteriores.¹⁰

Gracias a la teorización que gira en torno a las funciones ejecutivas, se puede recalcar la importancia de estas en las actividades que desempeñan los estudiantes y la necesidad de su evaluación. A lo largo de las diversas carreras universitarias, se logra observar que ciertos estudiantes presentan dificultades en torno a la organización y planificación de sus actividades, al control de sus emociones, a la flexibilidad o adaptación a tareas nuevas, a la capacidad atencional y toma de decisiones o la habilidad de culminar de manera independiente sus tareas universitarias.¹¹

Según Ramos-Galarza y colaboradores¹¹ existe una relación entre las funciones ejecutivas y el rendimiento académico en universitarios, los mismos demostraron que existe una asociación de mediana magnitud entre el rendimiento académico y las dificultades en la supervisión consciente del comportamiento y la memoria de trabajo. Y una relación de magnitud media a grande entre todos los componentes de las FE y el comportamiento de los alumnos. Además, demostraron que las funciones ejecutivas explican 31% de la varianza de rendimiento académico. Por otro lado, Villegas¹² demostró que existe una relación entre funciones ejecutivas de control emocional, organización de materiales, iniciativa y memoria de trabajo con la aparición de estrés académico, esto sugiere la necesidad evaluativa para reconocer las dificultades que puedan estar presentando los estudiantes.

Estas habilidades son parte del control ejecutivo del lóbulo frontal que se desarrollará desde etapas tempranas del individuo, que permitirán, en un futuro, presentar un óptimo desempeño académico. Entre los hitos del proceso madurativo de las FE, se pueden destacar los siguientes: se conoce que, entre los 20 y 25 años de vida, se consolida como elemento rector de los procesos cognitivos, las funciones ejecutivas.⁴ Y entre los 18 y 29 años son capaces de solucionar problemas, planear actividades y una óptima generación verbal. Se puede decir entonces que las características de un adulto joven y adulto medio deberían ser, una organización cognoscitiva esperable y funcional. Dentro de esta investigación, al abordar estudiantes entre los 18 y 25 años de edad, se puede decir que se encuentran en la culminación del desarrollo y maduración de sus funciones ejecutivas, en donde se esperaría que un porcentaje logre autorregular su conducta y pueda establecer, supervisar, mantener, corregir y alcanzar un objetivo.

Se ha considerado que el estudio de las FE en estudiantes universitarios debería tener una mayor incidencia en el ámbito investigativo, ya que es de gran importancia que este sea valorado mediante una escala que muestre el desempeño de las mismas, debido a que no solo se apunta hacia el nivel de desarrollo de aprendizajes académicos, sino también incluye el desarrollo de competencias sociales que ayudan a los universitarios a encontrar formas óptimas de adaptación hacia las exigencias de la sociedad. La investigación, además, ayudaría a reconocer los déficits de los alumnos y resolver asuntos de deserción estudiantil o bajo rendimiento académico que podrían devenir del desempeño ejecutivo.

Según Nunes y colaboradores¹³ la evaluación de las funciones ejecutivas es un aspecto todavía en construcción en esta línea de investigación, debido a la falta de consenso metodológico con respecto a los procesos evaluativos. Las autoras realizaron un análisis de los instrumentos más utilizados para evaluar las funciones ejecutivas en los últimos 5 años, en donde a pesar de encontrar publicaciones de investigaciones comparativas, correlacionales y de validación, comprueban y afirman que existe una falta de instrumentos que evalúen los dominios de las funciones ejecutivas y la necesidad de construir nuevos reactivos con esta finalidad.

En el estudio de las funciones ejecutivas todavía no se logra una claridad absoluta sobre sus procesos evaluativos y existe una carencia evidente de instrumentos que las evalúen en el ámbito universitario. En general, se presupone que los test neuropsicológicos utilizados para la evaluación de las funciones ejecutivas valoran dichos procesos cognitivos, empero, el origen de los procesos ejecutivos implicados en el desempeño de estas tareas no está clara, del mismo modo, los términos para consolidar y clasificar estas habilidades mentales, tiene una pobre validez de constructo, ya que el origen del marco teórico

puede ser variado desde las posturas de diversos autores.¹⁴ Del mismo modo, Portellano y García⁴ mencionan que hay una gran demanda por evaluar funciones ejecutivas en diversas aristas, no obstante, actualmente existe una carencia de escalas o test que estén diseñadas o adaptadas a la población objeto.

Es por esto que con esta investigación se aporta para solucionar esta carencia, ya que se proporciona una escala fiable que evalúe la cotidianidad de los universitarios en donde se puede ver en acción las funciones ejecutivas. En este instrumento se encuentran ítems claros y precisos al contexto o situación que cualquier universitario podría encontrarse vivenciando, de esta manera acercará al evaluador a una realidad más precisa de lo que sucede con los estudiantes y a partir de allí, proponer métodos de rehabilitación o mejoramiento del control ejecutivo que beneficie a la comunidad universitaria.

Hipótesis de Investigación

La escala propuesta para la evaluación de las funciones ejecutivas en estudiantes universitarios presentará adecuadas propiedades psicométricas.

Método

Participantes

La muestra consta de 752 estudiantes universitarios de Quito-Ecuador. Según el género 498 (66.2%) son de género femenino y 254 (33.8%) son de género masculino. En cuanto a la edad, el rango comprendido entre 18 y 25 años. En cuanto al estado civil se encontró que 721 participantes (95.9%) son solteros, 16 (2.1) casados, 1 (0.1%) divorciado y 4 (0.5%) personas en unión libre. El 95.7% de los participantes, es decir, 720 personas no tienen hijos, empero el 3.6% de los participantes restantes si los tiene, 19 (2.5%) tiene 1 hijo, 2 (0.3%) tienen 2 hijos y 1 (0.1%) participante tiene 3 hijos. En lo que respecta al colegio de procedencia, 549 (73.0%) participantes provienen de un colegio particular, 152 (20.2%) de un colegio estatal-fiscal, 49 (6.5%) de un colegio municipal y 2 (0.3%) de un colegio fiscomisional. En cuanto al bachillerato, se encontró que obtuvieron títulos de bachilleres en 16 ramas diferentes.

De los 752 participantes, se evidenció que 57 (7.6%) viven solos, 671 (89.2%) viven con familiares, 8 (1.1%) viven con amigos y 12 (1.6%) con pareja. Los evaluados provienen de diferentes universidades del sistema educativo de Ecuador. Las universidades mencionadas se las categoriza por tipos, que son, particular y estatal-fiscal, de los estudiantes 739 (98.3%) se encontraba en una universidad particular, mientras que 11 (1.5%) se encontraban en una estatal-fiscal. Los estudiantes se encuentran en variadas facultades, carreras y semestres. Por otro lado, 178 (23.7%) de los estudiantes poseen una beca y 553 (73.5) no la tienen.

Instrumento

Se realizó una propuesta de escala para valorar las funciones ejecutivas en el contexto educativo universitario, la cual se basa en ítems que analizan estas funciones basadas en situaciones de la vida diaria del contexto universitario. En el anexo 1 se puede observar los ítems de la escala propuesta.

Procedimiento

La investigación inició luego de la aprobación por parte de un Comité de Ética para la investigación con seres humanos. Los coautores de la investigación se reunieron constantemente para preparar los ítems de la escala, mediante un trabajo colaborativo. Posteriormente se contó con la validación de dos jueces expertos en funciones ejecutivas. Una vez que se tuvo la primera versión de la escala, se ejecutaron cinco entrevistas cognitivas que permitieron identificar aspectos a mejorar en los ítems planteados. Luego, se llevó a cabo un estudio piloto en una muestra de 10 participantes que permitió perfeccionar el contenido de la escala.

Una vez que se tuvo la versión final, se gestionaron autorizaciones en las universidades de Ecuador para realizar las aplicaciones masivas, solicitando colaboración de autoridades y profesores explicando los objetivos y fines de la investigación. Posteriormente, se invitó a los estudiantes a participar voluntariamente, mediante la firma del consentimiento informado, documento que explicaba los objetivos del estudio, el tiempo de duración, indicaciones para responder el instrumento y el resguardo de la confidencialidad, tanto de los datos como de los resultados obtenidos. Dicha aplicación se realizó de forma colectiva en las mismas salas de clases.

Plan de análisis de datos

El procedimiento fue realizado con estadística descriptiva y se realizó un análisis inicial de las variables sociodemográficas. Se aplicó un análisis factorial exploratorio para analizar la organización de los ítems de la escala. Se aplicó el coeficiente de alfa de Cronbach para visualizar la confiabilidad de cada una de las funciones ejecutivas construidas por los ítems. Se aplicó la correlación de Pearson para ver la relación entre las funciones ejecutivas y sus ítems. Todos los análisis se realizaron en el programa SPSS versión 25.

Resultados

A continuación, se presentará el análisis de los resultados en el siguiente orden: primero el análisis descriptivo de los datos; segundo, el análisis de consistencia interna de cada escala propuesta; tercero, el análisis de correlación entre ítems y, por último, el análisis factorial exploratorio, que presenta 8 factores que explican el 57% de la varianza de la organización de las funciones ejecutivas en la escala propuesta.

Análisis descriptivo de los datos

En esta sección se podrá evidenciar la descripción estadística de los datos obtenidos en la investigación. En la tabla 1 se indican los valores estadísticos descriptivos de cada uno de los sistemas propuestos.

Tabla 1. Análisis descriptivo de datos.

	N	Mínimo	Máximo	Media	DE
Sistema ejecutivo de control atencional para tareas	752	9.00	40.00	29.63	5.69
Sistema de supervisión y monitorización de la conducta para el aprendizaje	752	9.00	35.00	29.77	4.47
Sistema regulador consciente y voluntario de las emociones	752	8.00	35.00	25.34	4.86
Sistema de verificación de la conducta para el aprendizaje	752	4.00	20.00	16.24	3.01
Sistema de regulación consciente de la conducta	752	4.00	20.00	16.40	2.76
Sistema de organización de elementos para resolver tareas	752	4.00	20.00	15.89	3.16
Sistema ejecutivo para toma de decisiones	752	4.00	20.00	15.78	2.71
Sistema de control consciente de impulsos automáticos	752	3.00	15.00	11.15	2.15

DE= Desviación estándar

Análisis de consistencia interna

Seguidamente se podrá observar las estadísticas de fiabilidad de cada sistema propuesto, es decir, se analizará la media, la varianza, la correlación y el alfa de Cronbach de cada subescala. Es importante recordar que el Alfa de Cronbach oscila entre 0 y 1, cuando más cercano esté a 1, mayor consistentes serán los ítems entre sí. El valor mínimo admisible para el coeficiente alfa de Cronbach es .70, por debajo de ese valor la consistencia interna de la escala utilizada es baja^{15, 16}.

La primera escala, denominada Sistema ejecutivo de control atencional para tareas contiene 8 elementos en los cuales se ha obtenido un Alfa de Cronbach de .86 (ver tabla 2).

Tabla 2. Escala 1 Sistema ejecutivo de control atencional para tareas.

	Me (-)	R (-)	C.T	α (-)
EF10	26.04	25.24	.66	.84
EF27	25.83	25.31	.69	.84
EF15	26.12	25.33	.61	.85
EF17	25.82	24.95	.65	.84
EF39	26.07	25.05	.64	.85
EF35	25.76	25.33	.63	.85
EF19	26.00	25.61	.52	.86
EF30	25.74	25.44	.56	.85

Nota= Se han agregado las siguientes abreviaciones de aquí en adelante. Media de escala si el elemento se ha suprimido: Me (-); Varianza de escala si el elemento se ha suprimido: R (-); Correlación total de elementos corregida: C.T; Alfa de Cronbach si el elemento se ha suprimido: α (-)

La segunda escala se denominó Sistema de supervisión y monitorización de la conducta para el aprendizaje. La escala contiene 7 elementos en los cuales se ha obtenido un Alfa de Cronbach de .86 (ver tabla 3).

Tabla 3. Escala 2 Sistema de supervisión y monitorización de la conducta para el aprendizaje.

	Me (-)	R (-)	C.T	α (-)
EF9	25.53	15.02	.71	.83
EF8	25.60	15.10	.63	.84
EF2	25.48	15.03	.59	.85
EF29	25.53	15.33	.67	.84
EF18	25.33	15.14	.61	.84
EF38	25.72	14.80	.57	.85
EF25	25.46	14.79	.66	.84

La tercera escala se denominó Sistema regulador consciente y voluntario de las emociones. La escala contiene 7 elementos en los cuales se ha obtenido un Alfa de Cronbach de .81 (ver tabla 4).

Tabla 4. Escala 3 Sistema regulador consciente y voluntario de las emociones.

	Me (-)	R (-)	C.T	α (-)
EF34	21.71	17.03	.65	.77
EF14	22.00	17.62	.50	.80
EF28	21.50	18.54	.50	.80
EF23	21.57	19.65	.38	.82
EF4	21.77	18.34	.58	.79
EF40	21.79	17.38	.58	.78
EF42	21.72	16.99	.69	.77

La cuarta escala se denominó Sistema de verificación de la conducta para el aprendizaje. La escala contiene 4 elementos los cuales han obtenido un Alfa de Cronbach de .68 (ver tabla 5).

Tabla 5. Escala 4 Sistema de verificación de la conducta para el aprendizaje.

	Me (-)	R (-)	C.T	α (-)
EF31	12.22	5.27	.56	.71
EF24	12.20	5.20	.63	.67
EF41	12.28	5.72	.55	.71
EF33	12.02	5.79	.52	.73

La quinta escala se denominó Sistema de regulación consciente de la conducta. La escala contiene 4 elementos los cuales han obtenido un Alfa de Cronbach de .73 (ver tabla 6)

Tabla 6. Escala 5. Sistema de regulación consciente de la conducta.

	Me (-)	R (-)	C.T	α (-)
EF22	12.38	4.71	.48	.70
EF20	12.07	4.65	.52	.68
EF21	12.47	4.58	.53	.67
EF12	12.27	4.74	.57	.65

La sexta escala se denominó Sistema de organización de elementos para resolver tareas. La escala contiene 4 elementos los cuales han obtenido un Alfa de Cronbach de .77 (ver tabla 7)

Tabla 7. Escala 6 Sistema de organización de elementos para resolver tareas.

	Me (-)	R (-)	C.T	α (-)
EF6	12.12	5.83	.64	.68
EF7	11.91	6.36	.54	.73
EF1	11.76	5.99	.57	.71
EF37	11.86	6.09	.54	.73

La séptima escala se denominó Sistema ejecutivo para toma de decisiones. La escala contiene 4 elementos los cuales han obtenido un Alfa de Cronbach de .74 (ver tabla 8).

Tabla 8. Escala 7. Sistema ejecutivo para toma de decisiones..

	Me (-)	R (-)	C.T	α (-)
EF26	11.93	4.36	.60	.64
EF5	11.66	4.48	.54	.67
EF13	11.82	4.42	.56	.66
EF16	11.91	4.79	.43	.73

La octava escala se denominó Sistema de control consciente de impulsos automáticos. La escala contiene 3 elementos los cuales han obtenido un Alfa de Cronbach de .49 (ver tabla 9).

Tabla 9. Escala 8. Sistema de control consciente de impulsos automáticos.

	Me (-)	R (-)	C.T	α (-)
EF11	7.70	2.25	.33	.36
EF3	7.34	2.68	.38	.29
EF32	7.25	2.84	.23	.51

La Correlación total de elementos corregida, es el coeficiente de homogeneidad corregido, en donde si es cero o negativo se elimina o replantea la pregunta, en el caso de la presente escala, no sería necesario. El Alfa de Cronbach si se elimina el elemento, equivale al valor de Alfa si eliminamos cada uno de los ítems, en el caso de la presente escala, la eliminación del ítem 32, mejoraría el alfa de .49 a .51, cabe destacar que, a pesar de esta eliminación, la presente escala no podría contar con un correcto nivel de fiabilidad y/o relación entre las preguntas.

Análisis de correlación entre escalas

En la tabla 10 se pueden observar los resultados del análisis de correlación entre los sistemas propuestos. Se evidencia que existe una correlación positiva en todas las funciones ejecutivas, debido a que los valores corresponden a ser mayores que 0 y no existen variables correlacionadas en sentido inverso, es decir, menores a 0.

Tabla 10. Análisis de correlación.

	V1	V2	V3	V4	V5	V6	V7	V8
Sistema ejecutivo de control atencional para tareas	1							
Sistema de supervisión y monitorización de la conducta para el aprendizaje	.67**	1						
Sistema regulador consciente y voluntario de las emociones	.52**	.39**	1					
Sistema de verificación de la conducta para el aprendizaje	.59**	.66**	.41**	1				
Sistema de regulación consciente de la conducta	.60**	.64**	.50**	.59**	1			
Sistema de organización de elementos para resolver tareas	.50**	.52**	.41**	.47**	.46**	1		
Sistema ejecutivo para toma de decisiones	.56**	.61**	.50**	.49**	.56**	.44**	1	
Sistema de control consciente de impulsos automáticos	.60**	.56**	.59**	.54**	.58**	.49**	.50**	1

** La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral)

Nota: Se han agregado las siguientes abreviaciones: Sistema ejecutivo de control atencional para tareas (V1); Sistema de supervisión y monitorización de la conducta para el aprendizaje (V2); Sistema regulador consciente y voluntario de las emociones (V3); Sistema de verificación de la conducta para el aprendizaje (V4); Sistema de regulación consciente de la conducta (V5); Sistema de organización de elementos para resolver tareas (V6); Sistema ejecutivo para toma de decisiones (V7); Sistema de control consciente de impulsos automáticos (V8)

Análisis factorial exploratorio

A continuación, se hizo un análisis factorial exploratorio en donde se encontró que los ítems se organizan en 8 factores con las siguientes cargas factoriales: enlistar los factores (ver tabla 11).

Discusión

En este artículo se propone una escala en formato de auto reporte para la evaluación de las funciones ejecutivas en estudiantes universitarios. En dicha escala, se propusieron 41 ítems que se subdividen en 8 cargas factoriales y 8 sistemas que engloban las FE a evaluar. Se ha buscado, que tanto los sistemas propuestos como los ítems, se encuentren enfocados al ámbito universitario, permitiendo así obtener resultados precisos del funcionamiento cerebral frontal en actividades cotidianas que un estudiante del nivel superior puede presentar.

La organización factorial nos invita a pensar que las funciones ejecutivas son sistemas funcionales cerebrales que interactúan entre sí para que el ser humano logre regular su comportamiento y no como elementos aislados anatómicamente.¹⁷ Esto permite ver a los lóbulos frontales, en específico a la corteza prefrontal como un sistema complejo que abarca a las funciones ejecutivas y las mismas cumplen y participan con varias funciones de control, regulación y planeación eficiente de la conducta humana y ninguna de estas funciones podrían ser entendidas como elementos aislados, sino como sistemas que trabajan y se relacionan con uno o más componentes.^{18,19,20}

En cuanto al análisis de consistencia interna, se pudo evidenciar que 7 de los 8 sistemas propuestos, cuentan con un nivel de fiabilidad aceptable. La octava escala, denominada: Sistema de control de impulsos automáticos, contó con un nivel bajo correlación entre varios

Tabla 11. Análisis factorial exploratorio.

	Matriz de componente rotado ^a							
	Componente							
	1	2	3	4	5	6	7	8
EF10	.69							
EF27	.66							
EF15	.65							
EF17	.63							
EF39	.61							
EF35	.54							
EF19	.52							
EF30	.49							
EF9	.77							
EF8	.69							
EF2	.61							
EF29	.58							
EF18	.50							
EF38	.49							
EF25	.48							
EF42	.74							
EF34	.73							
EF14	.67							
EF40	.65							
EF4	.64							
EF28	.47							
EF23	.32							
EF31	.69							
EF24	.65							
EF41	.58							
EF33	.47							
EF22	.61							
EF20	.57							
EF21	.55							
EF12	.48							
EF6	.78							
EF7	.68							
EF1	.65							
EF37	.65							
EF26	.67							
EF5	.67							
EF13	.53							
EF16	.50							
EF11	.55							
EF3	.47							
EF32	-.38							

elementos, es por esto que se eliminarían los ítems 3, 11 y 32 para la escala propuesta. Del mismo modo, dentro de la cuarta escala denominada: Sistema de verificación de la conducta para el aprendizaje, se obtuvo un Alfa de Cronbach de .68, empero, con la eliminación del ítem 33 la escala de fiabilidad subió a .73. En cuanto a los demás sistemas la eliminación de cualquier ítem no modificaría o aumentaría el estadístico de fiabilidad lo cual nos permite asegurar que se obtuvieron buenos resultados.

Se encontró una correlación estadísticamente significativa entre las escalas con una direccionalidad positiva, en donde supone una determinación absoluta entre variables, debido a que los valores corresponden a ser mayores que 0 y no existen variables correlacionadas en sentido inverso, es decir, menores a 0. Lo cual nos invita a reflexionar que las funciones ejecutivas propuestas en esta escala tienen una misma direccionalidad en su interpretación.

Dentro del análisis factorial exploratorio, la matriz de componentes nos informa de la relación entre las variables y mediante su rotación nos permite identificar cada una de las dimensiones latentes extraídas, esto nos lleva a evidenciar que las mismas han convergido en 8 grupos que hemos denominado como escalas. Dentro de las 8 escalas se encuentran ítems que evalúan varias funciones ejecutivas, es por esto por lo que se nombró a cada escala con un respectivo sistema que abarque las funciones ejecutivas a evaluar. Por ejemplo: El Sistema ejecutivo de control atencional para tareas fue denominado así, debido a que los ítems seleccionados en esta escala evalúan: la memoria de trabajo, la planificación e iniciativa y sus ítems tienen en común la concentración y atención en actividades universitarias.

El Sistema de supervisión y monitorización de la conducta para el aprendizaje, ha sido denominado así debido a que evalúa la monitorización, planificación e iniciativa y sus ítems tienen en común el realizar o terminar actividades universitarias de manera independiente. El Sistema regulador consciente y voluntario de las emociones, fue denominado de esa manera ya que evalúa el control emocional e inhibición y sus ítems tienen en común el control emocional. El Sistema de verificación de la conducta para el aprendizaje, fue denominado de esta manera ya que evalúa la planificación y la memoria de trabajo y sus ítems tienen en común la verificación del cumplimiento de objetivos. El Sistema de regulación consciente de la conducta ha sido denominado así ya que evalúa la inhibición, monitorización y memoria de trabajo, sus ítems tienen en común el estado de actividad basado en la intención del individuo.

El Sistema de organización de elementos para resolver tareas ha sido nombrado así, ya que evalúa la organización de materiales, sus ítems tienen en común el control consciente de la organización. El Sistema ejecutivo para la toma de decisiones, fue denominado así ya

que evalúa la flexibilidad cognitiva e iniciativa, sus ítems tienen en común la toma de decisiones y solución de problemas. El Sistema de control consciente de impulsos automáticos, se ha nombrado así ya que evalúa la inhibición y flexibilidad cognitiva, sus ítems tienen en común el control consciente del comportamiento y adaptación.

La propuesta realizada vendría a ser un interesante aporte dentro de la investigación sobre funciones ejecutivas ya que abre paso a la evaluación en un contexto poco explorado que podrá visibilizar la problemática de varios estudiantes y sus dificultades para llevar a cabo sus actividades, tareas, planes u objetivos universitarios. Además, pone en relieve el control emocional que un estudiante pueda tener ante la presión académica o el manejo de tareas con actividades del hogar, entre otras. Por otro lado, se puede llegar a evidenciar dificultades o inmadurez en las funciones ejecutivas derivando en problemas de índole comportamental o cognitivo.

Además, es importante recalcar que los resultados de esta investigación puedan generar nuevas hipótesis a estudiarse, por ejemplo, la utilización de la presente escala para estudios comparativos descriptivos o correlacionales que evalúen variables como el estrés académico, rendimiento académico, planificación de tareas, cumplimiento de objetivos, entre otros. Además, se pone a consideración la utilización de la presente escala para evaluar a estudiantes universitarios en niveles que se han considerado como frecuentes en la deserción académica, logrando determinar si los alumnos cuentan con las estrategias y/o habilidades cognitivas necesarias; lo cual daría paso a la implementación de mejores herramientas para evitar la deserción y/o el mal desempeño académico. Se logra observar la cantidad de nuevas y múltiples investigaciones que podrían partir de la utilización de la escala propuesta.

Como limitaciones de la presente investigación se deben mencionar las siguientes: en primer lugar, se debe de considerar el carácter subjetivo en la aplicación de la prueba de auto reporte ya que puede estar sesgado por la percepción del individuo sobre su realidad conductual; en segundo lugar, la muestra pertenece a una ciudad determinada de Latinoamérica. No obstante, esta situación nos motiva a continuar en nuevos procesos de investigación en los cuales podamos identificar el comportamiento psicométrico de esta escala para valorar funciones ejecutivas.

Referencias

1. Tirapu-Ustárrroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Roig-Rovira, T., & Pelegrín-Valero, C. Modelos de funciones y control ejecutivo (II). *Revista de Neurología*. 2008; 46 (12): 742-750.
2. González, M. Desarrollo neuropsicológico de las funciones ejecutivas en la edad preescolar. México: Editorial Manual Moderno; 2015.

3. Mujica, A. El Llamado Síndrome del Lóbulo Frontal, actualmente llamado Síndrome Disejecutivo. *Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica*. 2011; 17(1): 42-47.
4. Portellano, J., & García, A. *Neuropsicología de la atención, las funciones ejecutivas y la memoria*. España: Editorial SÍNTESIS, S.A.; 2014.
5. Bechara, A., Damasio, A., Damasio, H., & y Anderson, S. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*. 1994; 50 (1-3): 7-15.
6. Gardner, H. *Intelligence Reframed: Múltiple Intelligences for the 21st Century*. Barcelona: Paidós; 1999.
7. Goldberg, E. *El cerebro ejecutivo. Lóbulos frontales y mente civilizada*. Barcelona: Editorial Crítica; 2002.
8. Miyake, A., Friedman, N., Emerson, M., Howerter, W., & Wager, T. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe". *Cognitive Psychology*. 2000; 41 (1): 49-100.
9. Shimamura, A. The role of the prefrontal cortex in dynamic filtering. *Psychobiology*. 2000; 28: 28-207.
10. Ardila, A., & Rosselli, M. *Neuropsicología Clínica*. México: Editorial Manual Moderno; 2007.
11. Ramos-Galarza, C., Acosta-Rodas, P., Bolaños-Pasquel, M., & Lepe, N. The role of executive functions in academic performance and behaviour of university students. *Journal of Applied Research in Higher Education*. 2019; 1-12.
12. Villegas, C. *Relación entre funciones ejecutivas y estrés académico en estudiantes universitarios (Tesis de grado de Psicología)*. Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito-Ecuador; 2019.
13. Nunes, A., Ramos, M., & da Silva, C. Instrumentos para la evaluación de funciones ejecutivas: revisión sistemática de los cinco años anteriores. *Avaliação Psicológica*. 2019; 18(1), 96-107.
14. García, A. *Evaluación de las funciones ejecutivas*. Madrid: Editorial Síntesis; 2018.
15. Bojórquez, J., López, L., Hernández, M., & Jiménez, E. Utilización del alfa de Cronbach para validar la confiabilidad de un instrumento de medición de satisfacción del estudiante en el uso del software Minitab. *11th Latin American and Caribbean Conference for Engineering and Technology*; 2013; Cancún. p. 1-9.
16. Celina, H., & Campo, A. Aproximación al uso del coeficiente alfa de Cronbach. *Revista Colombiana de psiquiatría*. 2005; 34(4): 572-580.
17. Flores, J., & Ostrosky-Solís, F. *Neuropsicología de Lóbulos Frontales, Funciones Ejecutivas y Conducta Humana*. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 2008; 8(1): 47-58.
18. Flores, J., & Ostrosky-Solís, F. *Neuropsicología de Lóbulos Frontales, Funciones Ejecutivas y Conducta Humana*. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 2008; 8(1): 47-58.
19. Rosselli, M., Jurado, M., & Matute, E. Las Funciones Ejecutivas a través de la Vida. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 2008; 8(1): 23-46.
20. Tirapu-Ustárrroz, J., García-Molina, A., Ríos-Lago, M., & Ardila, A. *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas*. Madrid: Editorial Viguera; 2012.

Anexo 1.

Escala propuesta para evaluar FE	
Sistema de control atencional, conducta organizada e intencionada	10. Tengo buena concentración.
	27. Me es fácil concentrarme en mis actividades universitarias.
	15. Me concentro en mis actividades universitarias, dejando de lado las cosas irrelevantes.
	17. Soy capaz de mantener la atención en una actividad.
	39. Mantengo buenos hábitos de estudio.
	35. Me resulta fácil estar dispuesto/a iniciar las tareas de la universidad sólo con proponérmelas.
	19. Planifico mis tareas universitarias con tiempo.
Sistema de supervisión y monitorización de la conducta para el aprendizaje	30. Puedo regresar con facilidad a una tarea de la universidad después de tomar un descanso.
	9. Logro realizar exitosamente mis trabajos de la universidad.
	8. Puedo realizar las tareas universitarias de forma independiente y sin ayuda de los demás.
	2. Puedo terminar una tarea universitaria cuando es muy larga.
	18. Puedo realizar mis trabajos sin que alguien me supervise.
	29. Puedo realizar apropiadamente actividades o tareas universitarias que tengan más de un paso.
Sistema regulador consciente y voluntario de las emociones	25. Soy capaz de comenzar con mis responsabilidades universitarias, sin necesidad de que alguien me indique que debo hacerlo.
	38. Termino mis tareas universitarias a tiempo.
	34. Mantengo la calma con facilidad.
	14. Cuando me enfado puedo calmarme con facilidad.
	28. Suelo ser prudente con las cosas que digo a otras personas.
	23. Puedo anticipar las consecuencias de mis actos.
Sistema de verificación de la conducta para el aprendizaje	4. Controlo adecuadamente mis emociones en alguna situación universitaria.
	40. Tengo un estado de ánimo estable.
	42. Soy capaz de controlar mis emociones.
	31. Reviso la ortografía y redacción de mis tareas universitarias antes de finalizarlas.
Sistema de regulación consciente de la conducta	24. Verifico que mis tareas universitarias estén bien realizadas y sin errores, antes de presentarlas al profesor.
	41. Al finalizar una actividad universitaria, verifico que haya logrado lo planificado.
	33. Recuerdo llevar a casa las tareas, materiales o trabajos de la universidad.
	22. Dejo hablar a mis compañeros de aula, sin hacer interrupciones.
Sistema de organización de elementos para resolver tareas	20. Me es fácil comportarme adecuadamente en las reuniones sociales.
	21. Cuando mis profesores me lo piden, puedo dejar con facilidad de hacer algo que me distrae.
	12. Sigo de manera adecuada las instrucciones que se me dan en la universidad.
	6. Tengo mis cosas en el lugar adecuado y en orden.
Sistema ejecutivo para toma de decisiones	7. Tengo facilidad para encontrar rápidamente mis materiales al buscarlos en mi cuarto o escritorio.
	1. Tengo facilidad para recoger y dejar ordenadas mis cosas cuando se me pide que lo haga.
	37. Recojo mi desorden sin que otros compañeros de la universidad lo hagan por mí.
	26. Puedo tomar decisiones sin dificultad, incluso ante las cosas más complicadas.
Sistema de control consciente de impulsos automáticos	5. Tengo la capacidad para tomar decisiones en forma independiente en los diferentes retos que se presenta en la universidad.
	13. Tengo la capacidad para resolver problemas en la universidad como en mi vida personal.
	16. Me resulta fácil cambiar de una tarea a otra.
	11. Puedo estar quieto/a y tranquilo/a mientras espero mi turno en alguna situación de la universidad.
	3. Actúo siempre pensando y reflexionando las consecuencias de mis actos.
	32. Puedo adaptarme con facilidad a los cambios en mis rutinas, a nuevos profesores, nuevos horario, a cambios en los planes familiares o de la universidad.

Relación Entre Uricemia y el Estado Funcional Neurológico en el Ictus Isquémico Agudo-Estudio Multicéntrico

Relationship Between Uricemia And The Neurological Functional State In Acute Ischemic Stroke – Multicenter Study

Yuvitza Karely Salazar-Varela¹, Niler Manuel Segura-Plasencia², Victor Manuel Montalvan-Yparraguirre³

Resumen

Introducción: Diversos biomarcadores son estudiados como factor pronóstico en el ictus isquémico, de ellos los resultados obtenidos con respecto al ácido úrico son controvertidos.

Objetivo: Determinar si existe relación entre uricemia y el estado funcional neurológico en el ictus isquémico agudo.

Material y métodos: Se realizó un estudio que incluyó a 151 pacientes diagnosticados con ictus isquémico agudo del servicio de neurología del Hospital Víctor Lazarte Echegaray y del Hospital de Alta Complejidad Virgen de la Puerta que cumplieron con los criterios de selección. Se analizó la relación entre la uricemia y el pronóstico funcional neurológico mediante la escala de Rankin Modificada (mRS) utilizando el estadístico Eta.

Resultados: El 55.6% de los pacientes tuvo un mal pronóstico funcional (mRS>2) reportándose niveles de ácido úrico con una media de 4.13 mg/dl. Se obtuvo un coeficiente Eta de 0.940.

Conclusión: Existe una relación directa entre los niveles de ácido úrico y el estado funcional neurológico en pacientes con ictus isquémico agudo, asociándose valores más extremos con el peor pronóstico funcional.

Palabras clave: Ácido úrico, pronóstico funcional, accidente cerebrovascular.

Abstract

Introduction: Various biomarkers are studied as a prognostic factor in ischemic stroke, the results obtained about uric acid are controversial.

Objective: To determine if there is a relationship between uricemia and the neurological functional state in acute ischemic stroke.

Material and methods: A study was carried out that included 151 patients diagnosed with acute ischemic stroke from the neurology department of the Victor Lazarte Echegaray Hospital and Alta Complejidad Virgen de la Puerta Hospital that met the selection criteria, the relationship between uricemia and neurological functional prognosis using the modified Rankin Scale (mRS), using the Eta statistics.

Results: 55.6% of the patients had a poor neurological functional prognosis (mRS>2) reporting acid uric levels with a mean of 4.13 mg/dl. An Eta coefficient of 0.940 was obtained.

Conclusion: There is a direct relationship between uricemia and neurological functional state in patients with acute ischemic stroke, associating more extreme values with the worst functional prognosis at hospital discharge.

Keywords: Uric Acid, functional prognosis, stroke.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

Introducción

El accidente cerebrovascular que suele presentarse como un episodio agudo denominado ictus, es un problema a nivel mundial por la gran cantidad de muertes y discapacidad que representa. Diversos biomarcadores vienen siendo estudiados como factor pronóstico del

estado funcional neurológico en esta enfermedad. De ellos, los estudios realizados con el ácido úrico muestran resultados contradictorios, asociando diferentes niveles de ácido úrico tanto con mejor como con peor pronóstico funcional neurológico.¹⁻³

¹Estudiante de Medicina Humana XII ciclo en la Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo-Perú.

²Docente de la Facultad de Medicina Humana en la Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo-Perú.

³Docente de la Facultad de Medicina Humana en la Universidad Privada Antenor Orrego y médico neurólogo del Hospital Víctor Lazarte Echegaray, Trujillo -Perú.

Correspondencia:

Yuvitza Karely Salazar Varela

Universidad Privada Antenor Orrego.

Dirección: La Encalada, calle Amancaes Mz f Lte 30 Dpto 101, La Libertad, Perú.

Teléfono: +51-972313078

E-mail: yuvitza_27@icloud.com // ysalazarv1@upao.edu.pe

El estrés oxidativo y el proceso inflamatorio propio del mecanismo fisiopatológico del ictus isquémico generaría que las especies reactivas de oxígeno y otros radicales libres, amenacen la viabilidad del tejido en las proximidades del núcleo isquémico.^{4,5} El ácido úrico, considerado como el antioxidante más importante del plasma humano elimina radicales libres de oxígeno (en más de dos tercios), quela metales de transición y actúa como sustancia oxidable capaz de aceptar electrones, en esta perspectiva podría actuar como eliminador de radicales libres reduciendo el estrés oxidativo y protegiendo células en la penumbra isquémica.⁶⁻⁸ Sin embargo, diversas investigaciones sugieren que ante la presencia de un metal de transición es capaz de incrementar la oxidación de lipoproteínas de baja densidad (LDL oxidada) y de manera paradójica, durante su función como captador del peroxinitro también produce radicales de urato.⁹⁻¹¹

Un meta-análisis muestra que existe una buena relación entre los niveles altos de ácido úrico y un mejor resultado después del ictus isquémico agudo¹² mientras que otro estudio, sin embargo resalta que a mayores niveles de uricemia registrados existe un mayor riesgo de sufrir discapacidad durante la fase aguda del ictus isquémico.¹³ Por otro lado, se ha reportado también que valores muy bajos o muy altos de ácido úrico se asocian con un peor pronóstico relevando su doble papel oxidante y como factor protector dado su característica antioxidante.¹⁴ Mientras que otros autores no encuentran asociación alguna entre ambas variables.¹⁵

Se ha descrito que los niveles de ácido úrico en plasma sanguíneo se relacionan con diferentes factores de riesgo del ictus isquémico, sin embargo, se ha descrito también que participa en el control de los radicales libres y, por tanto, podría jugar un papel neuroprotector ante determinadas enfermedades vasculares, especialmente en el ictus haciendo de este una molécula de gran interés ya que esto nos permitirá evaluar estrategias de tratamiento basado en las concentraciones de ácido úrico.

Por todo ello, se ha creído importante analizar si existe relación entre los niveles plasmáticos de ácido úrico y el estado funcional neurológico al alta en los pacientes con ictus isquémico agudo, además de analizar la relación con otras variables que podrían tener efecto sobre el resultado final.

Materiales y métodos

El presente estudio es de tipo observacional, analítico y transversal, fue aprobado por el comité de Investigación y Ética de la Universidad Privada Antenor Orrego. Se recogieron datos clínicos de un total de 151 pacientes con diagnóstico de ictus isquémico agudo atendidos en el servicio de neurología del Hospital Víctor Lazarte Echegaray y el Hospital de Alta Complejidad Virgen de la Puerta que ingresaron de forma consecutiva durante el periodo abril 2019–octubre 2019. Se excluyeron

pacientes con eventos vasculares secueles previos, ictus hemorrágico, estado de hipercoagulabilidad primario o secundario, gota y nefropatía.

Para el cálculo del ácido úrico sérico los laboratorios de los hospitales donde se recolectó la muestra usaron Uricostat enzimático AA líquida. Las muestras fueron tomadas del plasma, dentro de las primeras 24 horas de hospitalización post ictus isquémico agudo y el pronóstico se midió mediante la escala de Rankin modificada (mRS) al momento del alta hospitalaria, la cual se dicotomizó para indicar la independencia funcional, ya que desde el punto de vista y siguiendo modelos de estudios previos se dividió el pronóstico funcional como favorable si la puntuación en mRS era ≤ 2 o desfavorable si mRS es >2 .¹⁶

Análisis de datos

Para las variables cualitativas se usó la prueba Chi Cuadrado de Pearson y para las variables cuantitativas la prueba T Student; en ambos casos se usó un nivel de significancia del 5% ($p < 0,05$). Para determinar la relación entre las variables se usó el estadístico Eta. Los datos se analizaron utilizando el Paquete Estadístico IBM SPSS Statistics 25.

Resultados

Del total de pacientes, 55,6% registró un mal estado funcional neurológico al alta hospitalaria, mientras que el 44,4% restante registro un buen estado funcional neurológico. En el grupo de mal pronóstico, se observó que el 82.1% de pacientes tienen más de 60 años, a diferencia del grupo de buen pronóstico quien sólo el 64.2% de pacientes registró más de 60 años; esta diferencia resultó ser significativa.

La localización del ictus basado en criterios clínicos según la propuesta por el OCSP mostró que, en el grupo de pacientes con mal pronóstico, la extensión y localización más frecuentemente hallada fue de tipo POCI (infarto de la circulación posterior) y PACI (infarto parcial de la circulación anterior) con un 31% y 29.8% respectivamente mientras que en el grupo con buen pronóstico la localización y extensión más frecuente fue de tipo LACI (infarto lacunar) que representó el 52.2% de este grupo.

La edad, la localización del ictus y el valor máximo de presión arterial media durante la estancia hospitalaria, muestran ser significativos (Tabla 1).

Los niveles de ácido úrico durante la fase aguda del ictus registraron un valor mínimo de 1.06 mg/dl, un máximo de 9.14 mg/dl y una media de 4.13 mg/dl en el grupo de pacientes con mal pronóstico, valores más extremos en comparación con el grupo con buen pronóstico. Para estudiar la relación entre la uricemia el estado funcional neurológico obtenido mediante el puntaje de la escala de Rankin Modificada, se usó la prueba estadística Eta, dando una estimación de 0.940 cuyo valor al ser cercano a 1 demuestra una relación directa. (Tabla 2).

Tabla 1. Relación entre variables intervinientes y el estado funcional neurológico en pacientes con ictus isquémico.

Variables intervinientes	Estado funcional neurológico				p	
	Mal pronóstico = 84 (55,6%)		Buen pronóstico = 67 (44,4%)			
Edad	18-39	0	0.0%	2	3.0%	0.028
	40-59	15	17.9%	22	32.8%	
	60 a +	69	82.1%	43	64.2%	
Sexo	Femenino	32	38.1%	29	43.3%	0.519
	Masculino	52	61.9%	38	56.7%	
Localización de ictus	TACI	15	17.9%	0	0.0%	0.001
	PACI	25	29.8%	22	32.8%	
	LACI	18	21.4%	35	52.2%	
	POCI	26	31.0%	10	14.9%	
Infección intrahospitalaria	Si	14	16.7%	13	19.4%	0.663
	No	70	83.3%	54	80.6%	
Antecedente de Hipertensión arterial	Si	62	73.8%	44	65.7%	0.277
	No	22	26.2%	23	34.3%	
Antecedente de Diabetes mellitus	Si	41	48.8%	24	35.8%	0.109
	No	43	51.2%	43	64.2%	
Hiperlipidemia	Si	32	38.1%	22	32.8%	0.503
	No	52	61.9%	45	67.2%	
Valor máximo de presión arterial media (mmHg)	114,62 ± 15,66		108,99 ± 15,59		0.029	
Valor máximo de glucosa en sangre (mg/dl)	154,07 ± 57,83		141,28 ± 65,47		0.248	

X², t-Student, p < 0,05

TACI: infarto completo de la circulación anterior, PACI: infarto parcial de la circulación anterior, POCI: infarto de la circulación posterior, LACI: infarto lacunar.

Tabla 2. Niveles de uricemia y su relación con el estado funcional neurológico en pacientes con ictus isquémico agudo durante el periodo abril 2019- octubre 2019.

Estado funcional neurológico	Mínimo (mg/dl)	Máximo (mg/dl)	Rango (mg/dl)	Media (mg/dl)	Desviación estándar	Coefficiente Eta
Mal pronóstico = 84 (55,6%)	1.06	9.14	8.08	4.13	2.05	0.940
Buen pronóstico = 67 (44,4%)	1.73	7.79	6.06	4.40	1.39	

Discusión

Uno de los problemas de la salud pública hoy en día está representado por el accidente cerebrovascular debido a su alta mortalidad, por tanto, resulta importante conocer los mecanismos y moléculas implicadas en el daño cerebral. Debido a que al ácido úrico es el principal antioxidante de la sangre y que el estrés oxidativo junto a los radicales libres representan uno de los mecanismos más importantes de esta patología resulta interesante estudiar la relación que existe entre ambos.^{17,18}

Algunas características estudiadas en este trabajo merecen mención por su relevancia significativa en el desenlace final de esta patología, con respecto a la edad se

halló una relación significativa entre los diferentes grupos de edad y su estado final neurológico coincidiendo de manera amplia con diversos estudios.¹⁹⁻²¹

El sexo no resultó tener diferencias significativas estudios realizados Wu et al, Saadat et al y Chonke y colaboradores tampoco encontraron significancia entre los grupos favorables y los de malos resultados funcionales en ambos sexos,^{18,19,22} sin embargo Chen, L-H et al y Wang, Y-F reportan que existe una asociación específica por sexo, concluyendo que valores elevados de uricemia se asocian positivamente con un mejor pronóstico en hombres, pero no en mujeres.^{18,23}

La localización del ictus basado en criterios clínicos según la propuesta por el Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) muestra ser altamente significativa en relación al pronóstico funcional, a pesar de ello la mayoría de trabajos utilizan la clasificación de la Trial of Org 10172 in Acute Stroke Registry (TOAST) para estudiar y reportar la asociación que existe entre los subtipos etiológicos y los resultados funcionales desfavorables; destacando de entre ellos la enfermedad por cardioembolismo y aterosclerosis de grandes vasos.^{19,23-25}

Los resultados de este estudio muestran una relación estadísticamente significativa entre los valores máximos de presión arterial media registrada durante la estancia hospitalaria y el pronóstico al alta, lo que se asemeja a múltiples trabajos donde se reporta que la presión arterial sistólica mayor a 160 mmHg y la presión arterial diastólica mayor a 140 mmHg es significativa en su asociación con el mal pronóstico neurológico en pacientes con ictus isquémico agudo^{19,24,26} sin dejar de mencionar que diferentes estudios ya han reportado la asociación entre la variabilidad de valores altos de presión y los niveles de ácido úrico.^{27,28}

Finalmente se observó que existe una relación directa entre la uricemia y el estado funcional neurológico al alta hospitalaria, además valores más extremos de uricemia se registraron en el grupo de pacientes con mal pronóstico. Este hallazgo concuerda con diferentes estudios, Wu et al. concluyeron que niveles bajos de ácido úrico predicen fuertemente y de manera independiente resultados funcionales pobres a corto plazo y Gu et al reporta que niveles bajos de ácido úrico al ingreso hospitalario, fueron registrados en pacientes con depresión posterior al ictus isquémico, catalogada como pobre pronóstico funcional.^{9,20} Por otro lado, diferentes revisiones reportan que niveles altos con rangos de hiperuricemia incrementan modestamente la incidencia y la mortalidad del ictus isquémico en su fase aguda.^{29,30,31}

Si bien niveles bajos de ácido úrico brindan una mayor desprotección en la zona isquémica debido al exceso de actividad de radicales libre, valores elevados podrían actuar como una fuente promotora de oxidación de partículas LDL e incrementar la adhesión plaquetaria.^{32,9}

Fernández et al y Seet et al reportan que la relación hallada entre el ácido úrico y el pronóstico funcional neurológico se muestra como una relación en "J" o en "U" representado por concentraciones muy bajas y muy elevadas del ácido úrico y el mal pronóstico funcional al alta,^{25,33} sin embargo el presente estudio no revela una asociación no lineal entre dichas variables ya que la puntuación de la escala usada para valorar el estado funcional neurológico no permite realizar un gráfico de dispersión que nos permita evaluar dicha asociación no lineal.

También se ha explorado la función neuro protectora del ácido úrico; Wang et al mediante sus resultados muestra que los altos niveles de ácido úrico en suero

son un factor protector significativo en los hombres en pacientes con accidente cerebrovascular coincidiendo con los resultados de Wu H. y colaboradores.^{23,34}

Amaro e investigadores, realizaron una terapia con ácido úrico para la vasculoprotección en el accidente cerebrovascular isquémico agudo, y sus resultados destacaron la seguridad y el valor clínico potencial de la terapia con el ácido úrico debido a que este reforzaría el papel de las células endoteliales después de la isquemia, generando una mayor supervivencia³⁵ además una revisión literaria muestra que diferentes datos de ensayos clínicos respaldan al ácido úrico como un agente neuroprotector por su efecto antioxidante, influenciado por el éxito de la recanalización y el volumen del infarto.³⁶

En cuanto a las limitaciones, una deficiencia que el presente estudio tiene es que se realizó una sola medición de ácido úrico al ingreso hospitalario, que permitió la evaluación del pronóstico funcional neurológico al alta hospitalaria, el cual fue nuestro periodo de seguimiento. Las mediciones seriadas podrían proporcionar mayor información con respecto al comportamiento de este antioxidante, además de un mayor tiempo de seguimiento para establecer la relación a más días o semanas después del evento cerebrovascular.

En nuestro estudio la medición de la mRS se realizó al alta hospitalaria, ya que se ha reportado que las concentraciones de ácido úrico varían a lo largo de los primeros días tras un evento isquémico.^{35,37} Por tanto, nuestros resultados muestran una asociación significativa de los valores séricos de ácido úrico y el pronóstico funcional neurológico durante los primeros días tras el ictus isquémico.

Conclusiones

Los hallazgos obtenidos, nos permiten concluir que existe una relación directa entre uricemia y estado funcional neurológico en el ictus isquémico agudo, de hecho, se pudo observar que existe una asociación entre los valores extremos de los niveles de uricemia con el grupo de pacientes con mal pronóstico, a diferencia del grupo con buen pronóstico quienes reportaron niveles dentro de los rangos normales. Se identificó que la edad, la localización del ictus y el valor máximo de presión arterial media se relacionan significativamente con el estado funcional neurológico de los pacientes a su alta hospitalaria.

Referencias

1. Davalos Long F, Málaga Germán. El accidente cerebrovascular en el Perú: una enfermedad prevalente olvidada y desatendida. Rev. Perú. med. exp. salud pública. 2014; 31(2): 400-401.
2. Whiteley W, Chong W, Sengupta A, Sandercock P. Blood markers for the prognosis of ischemic stroke: A systematic review. Stroke. 2009;40(1): 380-389.

3. Chiquete E, Ruiz J, Murillo L, Arauz A, Orozco D, Ochoa A, et al. Serum uric acid and outcome after acute ischemic stroke: PREMIER study. *Cerebrovasc.* 2013;35: 168-174.
4. Lakhan SE, Kirchgessner A, Hofer M. Inflammatory mechanisms in ischemic stroke: therapeutic approaches. *J Transl Med.* 2009;(7):97.
5. Cherubini A, Ruggiero C, Polidori MC, Mecocci P. Potential markers of oxidative stress in stroke. *Free Radic Biol Med* 2005;39:841- 52.
6. Ruiz G, Souki A, Martínez S, Cano C, Vargas M, García M, Uric acid: antioxidant and cardiovascular risk factor. Two sides of the same coin. Centro de Investigaciones Endocrino-Metabólicas “Dr Felix Gómez”, Facultad de Medicina, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela. 2012.
7. Sarma AD, Mallick AR, Ghosh AK. Free radicals and their role in different clinical conditions: an overview. *Inter J Pharma Sci Res.* 2010; 1: 185 -192
8. Christine G, Witcha I, Mee K, Karumanchi S, Angerhofer A, Johnson J, Henderson G. Reactions of peroxynitrite with uric acid: formation of reactive intermediates, alkylated products and triuret, and in vivo production of triuret under conditions of oxidative stress *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids.* 2009 Feb; 28(2): 118–149
9. Patterson RA, Horsley ET, Leake DS. Prooxidant and antioxidant properties of human serum ultrafiltrates toward LDL: important role of uric acid. *J Lipid Res.* 2003; 44, 3: 512 - 521.
10. Sautin Y, Johnson R. Uric Acid: The oxidant-antioxidant Paradox. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids.* 2008; 2, 6: 608 - 619.
11. So A, Thorens B. Uric acid transport and disease. *J Clin Invest* 2010; Jun; 120(6):1791-1799.
12. Wang Z, Lin Y, Liu Y, Chen Y, Wang B, Li C, et al. Serum Uric Acid Levels and Outcomes After Acute Ischemic Stroke. *Mol Neurbiol.*2015.
13. López J, Rojas J, Verdecia R. Los niveles de ácido úrico y su relación con la discapacidad en la fase aguda de la enfermedad cerebrovascular: una preocupación de todos. *MediSur [Internet].* 2010 Feb;8(1): 3-7.
14. Cabrera F, Saavedra P, González A, Fabre O, Sosa-Henriquez M. Uricemia como factor pronóstico del ictus isquémico agudo. *Sociedad española de neurología.* España. 2018.
15. Miedema I, Uyttenboogaart M, Koch M, Kremer B, de Keyser J, et al. Lack of association between serum uric levels and outcome in acute ischemic stroke. *J Neurol Sci.* 2012 Aug 15;319(1-2):51- 55.
16. Chamorro A, Amaro S, Castellanos S, Segura T, Arenillas J. Safety and efficacy of uric acid in patients with acute stroke (URICO-ICTUS): a randomised, double-blind phase 2b/3 trial. *The lancet Neurology.* Vol 13. N5.2014
17. Moretti A, Ferrari F, Villa RF. Neuroprotection for ischaemic stroke: current status and challenges. *Pharmacol Ther.* febrero de 2015;146:23-34.
18. Chen L-H, Zhong C, Xu T, Xu T, Peng Y, Wang A, et al. Sex-specific Association Between Uric Acid and Outcomes After Acute Ischemic Stroke: A Prospective Study from CATIS Trial. *Sci Rep [Internet].* 30 de noviembre de 2016.
19. Wu S, Pan Y, Zhang N, Jun WY, Wang C. Lower serum uric acid level strongly predict short-term poor functional outcome in acute stroke with normoglycaemia: a cohort study in China. *BMC Neurol [Internet].* 1 de febrero de 2017.
20. Gu Y, Han B, Wang L, Chang Y, Zhu L, Ren W, et al. Low Serum Levels of Uric Acid are Associated With Development of Poststroke Depression. *Medicine (Baltimore).*13 de noviembre de 2015
21. Chen L-H, Zhong C, Xu T, Xu T, Peng Y, Wang A, et al. Sex-specific Association Between Uric Acid and Outcomes After Acute Ischemic Stroke: A Prospective Study from CATIS Trial. *Sci Rep.*2016.
22. Saadat P, Ahmadi Ahangar A, Babaei M, Kalantar M, Bayani MA, Barzegar H, et al. Relationship of Serum Uric Acid Level with Demographic Features, Risk Factors, Severity, Prognosis, Serum Levels of Vitamin D, Calcium, and Magnesium in Stroke. *Stroke Res Treat.* 2 de julio de 2018.
23. Wang Y-F, Li J-X, Sun X-S, Lai R, Sheng W-L. High serum uric acid levels are a protective factor against unfavourable neurological functional outcome in patients with ischaemic stroke. *J Int Med Res.* mayo de 2018;46(5):1826-38.
24. Wei W, Li S, San F, Zhang S, Shen Q, Guo J, et al. Retrospective analysis of prognosis and risk factors of patients with stroke by TOAST. *Medicine.* 13 de abril de 2018
25. Fernández-Gajardo R, Matamala JM, Gutiérrez R, Lozano P, Cortés-Fuentes IA, Sotomayor CG, et al. Relationship between infarct size and serum uric acid levels during the acute phase of stroke. *Mongin AA, editor. PLOS ONE.* 11 de julio de 2019;14(7):e021940.
26. Mapoure YN, Ayeah CM, Doualla MS, Ba H, Ngahane HBM, Mbahe S, et al. Serum Uric Acid Is Associated with Poor Outcome in Black Africans in the Acute Phase of Stroke. *Stroke Res Treat.* 2017;2017:1-9.
27. Yokokawa H, Fukuda H, Suzuki A, Fujibayashi K, Naito T, Uehara Y, et al. Association Between Serum Uric Acid Levels/Hyperuricemia and Hypertension Among 85,286 Japanese Workers. *J Clin Hypertens Greenwich Conn.* enero de 2016;18(1):53-9.
28. Çağlı K, Turak O, Canpolat U, Özcan F, Tok D, Mendi MA, et al. Association of Serum Uric Acid Level With Blood Pressure Variability in Newly Diagnosed Essential Hypertension. *J Clin Hypertens*

- Greenwich Conn. diciembre de 2015;17(12):929-35.
29. Sarfo FS, Akassi J, Antwi NKB, Obese V, Adamu S, Akpalu A, et al. Highly Prevalent Hyperuricaemia is Associated with Adverse Clinical Outcomes Among Ghanaian Stroke Patients: An Observational Prospective Study. *Ghana Med J.* septiembre de 2015;49(3):165-72.
 30. Kim SY, Guevara JP, Kim KM, Choi HK, Heitjan DF, Albert DA. Hyperuricemia and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Rheum.* 15 de julio de 2009;61(7):885-92.
 31. Li M, Hou W, Zhang X, Hu L, Tang Z. Hyperuricemia and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Atherosclerosis.* febrero de 2014;232(2):265-70.
 32. Winterbourn CC. Reconciling the chemistry and biology of reactive oxygen species. *Nat Chem Biol.* 2008; 4: 278
 33. Seet RCS, Kasiman K, Gruber J, Tang S-Y, Wong M-C, Chang H-M, et al. Is uric acid protective or deleterious in acute ischemic stroke? A prospective cohort study. *Atherosclerosis.* 2010;209(1):215-9.
 34. Wu H, Jia Q, Liu G, Liu L, Pu Y, Zhao X, et al. Decreased uric acid levels correlate with poor outcomes in acute ischemic stroke patients, but not in cerebral hemorrhage patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc.* marzo de 2014;23(3):469-75.
 35. Amaro S, Jiménez-Altayó F, Chamorro Á. Uric acid therapy for vasculoprotection in acute ischemic stroke. *Brain Circ.* 2019;5(2):55.
 36. Li R, Huang C, Chen J, Guo Y, Tan S. The role of uric acid as a potential neuroprotectant in acute ischemic stroke: a review of literature. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol.* julio de 2015;36(7):1097-103.
 37. Brouns R, Wauters A, Van De Vijver G, De Surge-loose, Sheorajpanday R, De Deyn PP. Decrease in uric acid in acute ischemic stroke correlates with stroke severity, evolution and outcome. *Clinic Chem Lab Med.* 2010; 48: 383-90.

Diseño y Validación de un Paradigma Para Evaluar la Atención Selectiva, Utilizando el Software de Código Abierto “Psychopy,” Aplicable a la Resonancia Magnética Funcional

Design And Validation Of A Paradigm To Evaluate Selective Attention, Using The Open Source Software "Psychopy," Applicable To Functional Magnetic Resonance

Estefanía Jhoselyn Ulloa Masache,¹ Renè Fernando Estévez Abad²

Resumen

Introducción: La atención selectiva es una función neuropsicológica involucrada en la realización de actividades, desde las más sencillas hasta las más complejas, guiándonos hacia la búsqueda de elementos relevantes para el logro de tareas propuestas e inhibiendo otras respuestas.

Objetivo: Diseño y validación del paradigma para evaluar la atención selectiva.

Metodología: Estudio cuantitativo, de tipo exploratorio-descriptivo, experimental. Se diseñó el instrumento en tres etapas: 1) elaboración del paradigma, 2) validación de constructo y contenido 3) Prueba de campo y análisis de datos aplicados a 18 adultos sanos, seleccionados de forma no probabilística, entre 18 y 30 años. El paradigma fue desarrollado virtualmente en "PsychoPy," basándose en el test d2 y adaptado para el Resonador Magnético.

Resultados: Se encontró puntajes altos en la valoración de atención selectiva y el tiempo promedio de aciertos es adecuado en relación a la cantidad de trabajo. Al analizar la influencia de la edad y el sexo con la frecuencia de aciertos no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones: El paradigma de atención selectiva es una herramienta de pronóstico complementaria, útil para valorar dicha función, debido a que posee validez de constructo y contenido; siendo un instrumento inocuo, gratuito y de fácil aplicación.

Palabras clave: Atención selectiva, paradigma, RMf, Ecuador, Neuropsicología, adultos.

Summary

Introduction: Selective attention is a neuropsychological function involved in carrying out activities, from the simplest to the most complex, guiding us towards the search for relevant elements for the achievement of proposed tasks and inhibiting other responses.

Objective: Design and validation of the paradigm to evaluate selective attention.

Methodology: Quantitative study, exploratory-descriptive, experimental. The instrument was designed in three stages: 1) elaboration of the paradigm, 2) validation of the construct and content, 3) Field test and data analysis applied to 18 healthy adults, selected in a non-probabilistic way, between 18 and 30 years old. The paradigm was developed virtually in "PsychoPy," based on the d2 test and adapted for the Magnetic Resonator.

Results: High scores were found in the evaluation of selective attention and the average time of correct answers is adequate in relation to the amount of work. When analyzing the influence of age and sex with the frequency of correct answers, no statistically significant differences were found.

Conclusions: The selective attention paradigm is a complementary prognostic tool, useful to assess this function, because it has construct and content validity; being a safe, free and easy-to-apply instrument.

Keywords: Selective attention, paradigm, fMRI, Ecuador, Neuropsychology, adults.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

¹Psicóloga Clínica. Universidad del Azuay.

²PhD en Bioética. Universidad del Azuay.

Correspondencia:
Estefanía Jhoselyn Ulloa Masache
Celular: 0985973375
E-mail: stefany.ullo@hotmail.com

Introducción

El tema de la atención fue propuesto inicialmente por la psicología experimental, en base a las primeras explicaciones y conceptos atribuidos a William James, en el libro *Principios de la Psicología*;¹ sin embargo, estos conceptos han ido evolucionando hasta la actualidad, llegando a considerar a “la atención selectiva como la función neuropsicológica básica que orienta la atención hacia los objetos o estímulos que resultan relevantes evitando la distracción frente a aquellos que son irrelevantes.”^{2,3}

En relación a las funciones que desempeña la atención selectiva, se encuentran las siguientes: “procesar específicamente la información meta sin tener en cuenta la información irrelevante”⁴ es decir, es la habilidad para atender o elegir a un determinado estímulo para una tarea, superando la distracción por estímulos irrelevantes,⁵ haciéndolo de forma rápida y precisa.⁶ Nos permite identificar los componentes del campo perceptivo, distinguiendo lo que es importante para el cumplimiento de la tarea⁷ y reconociendo las características multimodales que constituyen a un estímulo, como: su forma, color, tamaño, brillo y orientación espacial.⁸ También cumple una función adaptativa que evita una sobrecarga del sistema cognitivo ante la diversa y gran cantidad de información entrante.⁹

Esta función tiene una doble dimensión por un lado, el de centrarse de forma específica en ciertos aspectos del ambiente o en las respuestas que se han de ejecutar (focalización) e ignorar cierta información o inhibir ciertos tipos de respuestas;⁹ proporcionándonos así la capacidad de seleccionar voluntariamente e integrar estímulos específicos o imágenes mentales concretas,¹⁰ además de categorizar las cosas y realizar un adecuado tratamiento de la información. Es importante resaltar que en procesos naturales como el envejecimiento patológico también se produce un déficit temprano de atención selectiva.⁶

Resulta ser una función cognitiva de gran importancia para el desempeño en la vida diaria, debido a que:

- Guía la búsqueda de elementos del mundo, vitales para el logro de tareas propuestas, como el identificar una señal específica de tránsito entre varios carteles publicitarios.²
- Se requiere de esta función para seguir una conversación sobre varios temas e inhibir respuestas inadecuadas o perseverativas.¹²
- Además, influye en la memoria implícita y explícita, para codificar información (estímulo) y recuperarla después voluntariamente o involuntariamente.¹¹

Se considera a los 12 años como la edad de inicio de este cuadro,¹⁶ mencionando que el proceso diagnóstico se realiza para determinar la presencia de este trastorno en base al cumplimiento de los criterios diagnósticos descritos en el manual DSM-V. Respecto a la etiología de este trastorno se la considera como multicausal, y hasta

la actualidad no se ha logrado llegar a un consenso científico sobre el factor determinante que origina este cuadro clínico. Este trastorno presenta comorbilidades con el trastorno del espectro autista (TEA) y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH).

Las estructuras cerebrales relacionadas con el funcionamiento de la atención son el sistema reticular ascendente, los colículos superiores, los ganglios basales, el núcleo pulvinar del tálamo y la corteza del cíngulo.⁵ Dentro de las estructuras anatómicas vinculadas específicamente con una baja de la atención selectiva resaltan¹³ la presencia de menores volúmenes de la corteza cingulada anterior. Además se ha demostrado que las lesiones en el lóbulo parietal, específicamente en la corteza parietal inferior, se asocian a un déficit en la atención selectiva.¹⁴

En la actualidad, el trastorno por déficit de atención (TDA) es un trastorno del neurodesarrollo de gran incidencia, siendo una de las patologías más diagnosticadas en la etapa infanto-juvenil. A nivel mundial la prevalencia de los problemas de atención de acuerdo a la Asociación Americana de Psiquiatría oscila entre el 3 y 10%¹⁵ y en los adultos es del 2,5%,¹⁶ sin embargo, durante los últimos estudios epidemiológicos las cifras aumentaron súbitamente.⁶

Hasta la actualidad Ecuador no cuenta con estadísticas establecidas sobre la incidencia del trastorno por déficit de atención, sin embargo, los estudios realizados en niños ecuatorianos de entre 8 y 12 años estiman que los problemas de atención son del 30,8%,⁶ y en estudiantes de entre 14 y 18 años el 7,3% presenta criterios de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) combinado, el 6,5% cumple criterios de TDAH desatento y el 2,85% presenta criterios de TDAH hiperactivo/impulsivo.¹⁷

Desde el punto de vista de la psicopatología la alteración en la atención selectiva, ocasionaría incapacidad al filtrar información, originando posiblemente un problema perceptivo²⁴ y la predisposición a distraerse.³ La importancia del estudio de la atención cobra cada vez más relevancia debido a que se relaciona con consecuencias a largo plazo, en el caso de no ser detectados oportunamente los déficits.⁶

Por ello, dentro del contexto antes descrito surge la importancia del estudio clínico de la atención selectiva a través de la elaboración y validación del paradigma del mismo nombre, debido principalmente a: 1) la gran incidencia de alteraciones o trastornos de la atención en diversas enfermedades y trastornos psiquiátricos 2) la importancia de contar con un paradigma confiable y válido; que sirva como herramienta de pronóstico complementaria.

Cómo primer punto desde la práctica clínica se ha identificado que numerosas enfermedades y trastornos psiquiátricos, como la depresión,¹⁸ la ansiedad, trastornos bipolares, tics, la ludopatía y el autismo se acompañan de alteraciones o trastornos de la atención.¹⁹ El deterioro cognitivo leve (DCL)²⁰ y la enfermedad de Alzheimer (EA)

presentarían un posible déficit temprano de atención selectiva.²¹ Este déficit se asocia también a problemas del aprendizaje¹⁷ un rendimiento por debajo de las capacidades intelectuales, dificultades para seguir instrucciones,²² bajo rendimiento académico, desórdenes de conducta, abuso de sustancias y dificultades en el ajuste social.²³

Como segundo punto planteamos que la importancia en la elaboración y validación del paradigma de atención selectiva radica en el gran interés de poseer una herramienta con confiabilidad y validez que sirva como método de pronóstico complementario, al originar cambios en las áreas de activación relacionadas a esta función, y permitir así identificar posibles alteraciones cognitivas en la misma, en la población adulta sana.

A partir del alcance de nuestra investigación, encontramos las siguientes publicaciones ecuatorianas relacionadas al estudio de la función de atención selectiva^{1,26,27} y a nivel internacional.^{4,2,3,28,29} En la actualidad, hasta donde hemos investigado, los hallazgos neuropsicológicos nacionales relacionados con el estudio de funciones cognitivas como la atención, a través de paradigmas con el uso de resonancia magnética funcional (RMf), son limitados, presentándose 5 artículos científicos relacionados a esta temática,³⁰⁻³⁴ probablemente debido a los altos costos que implica la realización de este tipo de exámenes de neuroimagen y a la escasez de equipos.

Por ello, el objetivo de este artículo fue la elaboración y validación del paradigma de RMf atención selectiva, como un instrumento de investigación confiable y válido que sirva como herramienta de pronóstico complementaria, con una metodología científica de validación de contenido y constructo, a través de su evaluación por expertos y la aplicación en estudiantes universitarios; generando así conocimientos en el área de la Neuropsicología, sobre el funcionamiento de los procesos atencionales básicos.

Materiales y método

Los resultados obtenidos en esta investigación se presentarán de manera descriptiva y a través de gráficos y tablas para una mejor comprensión del lector sobre la investigación.

Participantes

Se trabajó con una muestra no probabilística intencional, conformada por 18 participantes adultos, estudiantes universitarios ecuatorianos de medicina de 2° a 5° año, de una institución educativa pública superior de la ciudad de Cuenca (Ecuador). En relación con el sexo, se evidenció predominio del sexo masculino (67%), ya que la muestra estuvo conformada por 12 hombres (67%) y 6 mujeres (33%), con edades entre 20 y 28 años, con una media de M: 22,5 años y una desviación estándar de SD: 2,14 años. Es importante mencionar que las edades predominantes en la muestra se encontraron en el rango de 21

a 25 años, y hubo dos casos atípicos uno 19 y otro de 28 años, lo que produjo la desviación antes mencionada.

En cuanto al nivel académico de la muestra, se evidenció que el 100% de los investigados se encuentran cursando estudios de tercer nivel. Durante la aplicación el 44% de los participantes se encontraba cursando tercer año, el 33% quinto año, el 17% cuarto y finalmente el 6% cursa segundo año. Los criterios de inclusión establecidos para seleccionar a los participantes fueron: a) seleccionar sujetos sanos, b) tener entre 18 y 30 años, c) ser estudiantes universitarios.

Instrumento

Entre las pruebas más relevantes para evaluar la atención selectiva se encuentran el test de atención “d2”, siendo un test de tiempo limitado que permite medir de forma concisa la atención selectiva y la concentración mental en personas desde los 8 hasta los 60 años de edad. El test incluye una sección para los datos de identificación, con instrucciones sobre la tarea a realizar y unos elementos de entrenamiento.

El paradigma desarrollado en esta investigación denominado “paradigma de atención selectiva” fue elaborado basándose en la adaptación española de la 4ta edición del test d2 de atención, realizado por Rolf Brickenkamp y adaptado por Nicolás Seidedos Cuberos; dicha versión actualmente se encuentra adaptada y validada en diversos países y contextos. El diseño del paradigma se describirá en la sección de procedimiento y la exposición de sus características psicométricas se describe en los resultados.³⁶

El paradigma consta de 15 caracteres por fase de actividad⁴ con un total de 60 elementos, estos estímulos contienen las letras “a” y “g” las cuales están acompañadas de una o dos pequeñas rayas situadas, individualmente o en pareja, en la parte superior o inferior de cada letra. La tarea del sujeto es revisar atentamente, el contenido de cada estímulo y responder lo más rápido posible, pulsando SI ante la aparición de todas las “a” que tengan dos pequeñas rayas (las dos de arriba, las dos de abajo o una arriba y otra debajo). Los estímulos seleccionados correctamente se conocen como elementos relevantes y las demás combinaciones (las “g” con o sin rayas y las “a” con una o ninguna raya) se consideran como irrelevantes, debiendo pulsar NO al presentarse en la pantalla. En cada estímulo el sujeto dispuso de 2 segundos para oprimir la tecla y seleccionar SI o NO acorde a la imagen presentada en relación a la respuesta correcta. Las respuestas correspondientes al paradigma se puntúan mediante una escala de valoración que va de 0 a 1 punto (0= error, 1= acierto). La administración del paradigma fue desarrollada para realizarse de forma individual, en un tiempo de 4 minutos.

Procedimiento y análisis de datos

El diseño del instrumento se realizó en tres fases: 1) elaboración del paradigma, para ello se construyeron

estímulos para evaluar la atención selectiva, 2) el paradigma fue sometido a una validación de constructo y contenido, a través del juicio de expertos de 3 jueces, 3) finalmente se realizó la aplicación en una prueba piloto a 18 adultos, además se recogió, analizó y valoró los datos y resultados obtenidos en relación con la validación del paradigma de atención.

Fase 1. Elaboración del paradigma

Con la finalidad de contar con un paradigma confiable y válido para la evaluación de la atención selectiva, en adultos se siguieron las siguientes directrices propuestas.

La elaboración del paradigma de atención selectiva se realizó de forma virtual. Para ello inicialmente se efectuó una revisión bibliográfica teórica referente a estos temas (atención selectiva y resonancia magnética funcional) en las siguientes bases de datos científicos: Scielo, Reladyc. Posteriormente se procedió a escoger el reactivo psicométrico adecuado para valorar la atención selectiva, seleccionado al “d2 test de atención” para la evaluación de esta función.

En Power Point y posteriormente en el programa de código abierto PsychoPy, se elaboró un diseño inicial del paradigma, acorde a las siguientes características:

- Tiempo de duración del paradigma (4 min), ya que se considera adecuado entre 3 a 15 min como el tiempo total de duración de un paradigma.³⁰
- Se estableció un número de 15 caracteres por paradigma (60 total).³⁰
- Letras de estímulo basada en la tipología del test d2, representadas por las letras a-g.³⁶
- Tiempo de respuesta de 2 segundos para cada estímulo, ya que se plantea un tiempo recomendable entre 1 y 4 segundos.³⁰

Una vez realizada la primera versión del instrumento paradigma de atención selectiva, se lo sometió a un juicio de expertos, para lo cual se solicitó a tres jueces (1 Neuropsicóloga, 1 Doctor en Neurología y Magister en Neurociencias, 1 PhD en Ciencias de la Ingeniería Eléctrica) con experiencia en el campo de investigación, que lo revisaran y aprobaran. A cada juez se les proporcionó una rúbrica de valoración, en la cual debían puntuar en una escala de

calificación el cumplimiento o no de cada uno de los criterios (cantidad, claridad, idoneidad, importancia, dificultad, duración) de acuerdo con su nivel de cumplimiento (bajo nivel, moderado nivel y alto nivel); además a través del ítem observaciones, se les permitió realizar las recomendaciones necesarias desde su perspectiva personal. Las opiniones realizadas fueron analizadas y las modificaciones aceptadas fueron incorporadas en el paradigma, con la finalidad de mejorar el contenido del mismo.

Fase 2. Prueba piloto

Inicialmente se estableció contacto con los estudiantes universitarios y se les invitó a participar en el estudio piloto, posteriormente se realizó una socialización de las características y desarrollo de la investigación; una vez confirmada su participación, se determinó la fecha y el horario de la aplicación. El día de la aplicación se reunió a los investigados y se les informó las recomendaciones generales. A continuación, y de forma individual se facilitó la entrega, explicación y firma del consentimiento informado, con la respectiva explicación, constatando así la participación de los investigados de forma voluntaria y garantizando la confidencialidad de los datos proporcionados.

Es importante mencionar que previo a la aplicación del paradigma se aplicó un formulario que constató: el correcto funcionamiento de presentación del paradigma, verificación de las características requeridas por la muestra, se verificaron las condiciones necesarias para la aplicación (revisión de controles, posición adecuada), se proporcionaron las instrucciones, y finalmente se realizó la observación clínica (conductual, estado de ánimo).

El paradigma de atención selectiva se aplicó a cada uno de los 18 sujetos de la investigación, en 4 bloques, y se les presentó de forma visual a través de la observación en la pantalla de una computadora portátil. El tiempo de presentación del paradigma fue: reposo (30")-actividad (30")-reposo (30")-actividad (30"). Los primeros treinta segundos corresponden al “estado de reposo” y los siguientes treinta segundos corresponden a la “fase activa” (Gráfico 1). Estas secuencias tienen una duración total de cuatro minutos por sujeto.



Gráfico 1. Distribución de las fases y el tiempo del paradigma de atención
Fuente: Estefanía Ulloa, 2020

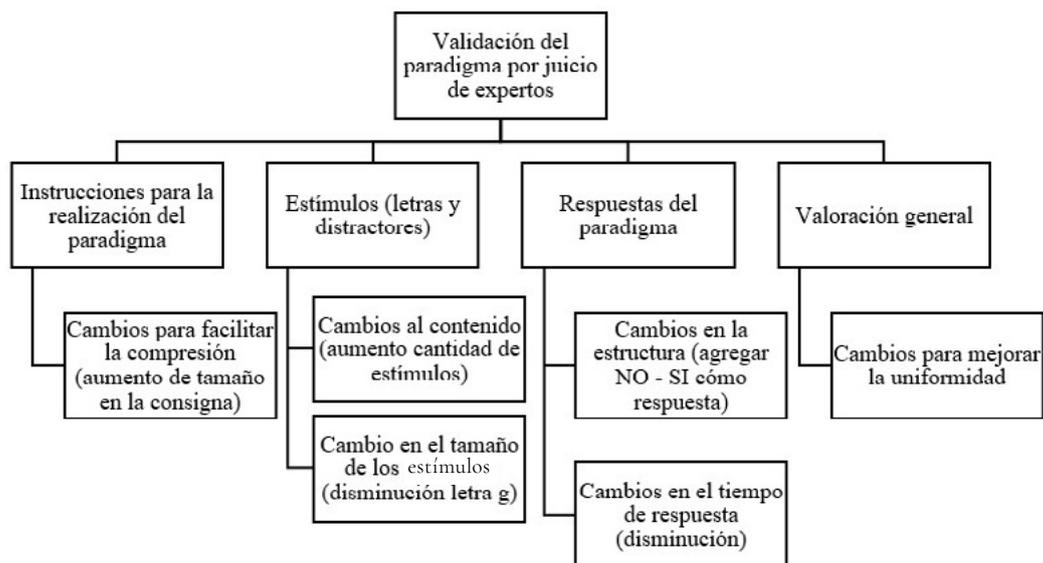


Gráfico 2. Resumen general de cambios sugeridos por los expertos
Fuente: Estefanía Ulloa, 2020

Resultados

Validación de expertos

Se evaluó la validez de contenido del paradigma, a través de su valoración por el juicio de expertos de 3 profesionales, los cuales sugirieron adaptaciones y cambios (Gráfico 2), y posteriormente en base al resultado final obtenido se concluyó que el paradigma es válido y útil para evaluar la función de la atención selectiva.

En esta investigación a través de técnicas exploratorias, se realizó también un análisis de las láminas utilizadas en este paradigma, de acuerdo a los siguientes criterios:

Criterio de tiempo de respuesta

En este apartado (Tabla 1) se realizó el análisis del tiempo promedio de respuesta en las láminas a través de una distribución normal estándar (con un alfa del $\alpha=0,86$), una confiabilidad del 95% y una desviación estándar $\pm 1,96$; obteniendo así un promedio de $m=0,83$ ms; posteriormente se rechazó o aceptó cada estímulo, en relación a si la respuesta se da en un tiempo mayor a 1,96 desviaciones estándar se “rechaza”, caso contrario, si el tiempo de respuesta es menor se “acepta”. Esto dio como resultado la exclusión de 15 láminas (1, 2, 3, 4, 5, 11, 21, 27, 30, 31, 41, 47, 61, 64, 75), por encontrarse fuera de

Tabla 1. Frecuencia y tiempo global de respuesta del paradigma

Tiempo promedio	
Media:	0,83
SD:	0,15

Fuente: Estefanía Ulloa, 2020

estos criterios; sin embargo es importante considerar que a pesar de que algunas de estas láminas son rechazadas por el criterio de tiempo, son aceptadas por el criterio de acierto, como es el caso de las láminas (1, 4, 5, 11, 21, 27, 30, 31, 41, 47, 61) que obtienen puntajes de aciertos superiores a 83%, por lo que podrían considerarse como adecuadas para su aplicación.

Criterio de frecuencia de respuestas:

En relación con el promedio global de respuestas, se realizó el conteo de la frecuencia de aciertos, obteniendo una media de $M:16,54$ y una $SD=1,26$; en el análisis de errores se obtuvo una media de $M:0,43$ y en el conteo de las omisiones, se obtuvo una media de $M:1,03$, en estos dos últimos análisis se tuvo una desviación estándar de $SD=0,88$ (Gráfico 3).

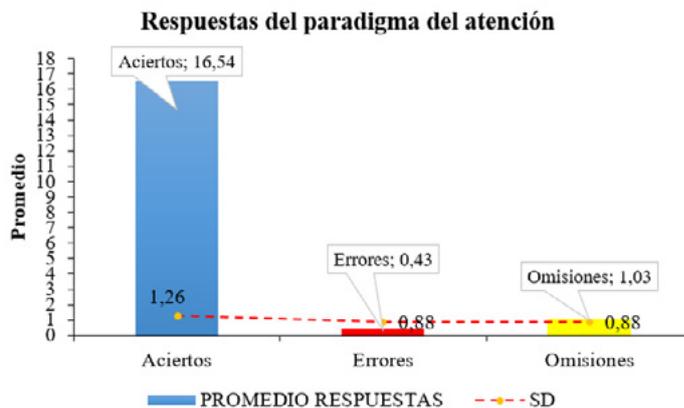


Gráfico 3. Promedios de respuestas del paradigma de atención.
Fuente: Estefanía Ulloa, 2020

En el Gráfico 4 se evidencia el análisis realizado con relación al criterio de frecuencia de respuestas correctas de los 18 investigados por lámina, identificando que el promedio mínimo de respuestas correctas fue de 12 y el promedio máximo de aciertos fue de 18 en el paradigma.

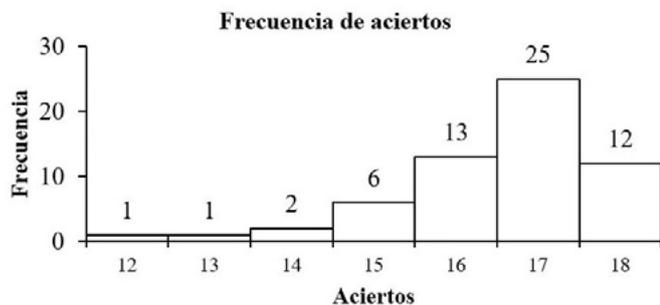


Gráfico 4. Frecuencia de aciertos del paradigma.
Fuente: Estefanía Ulloa, 2020

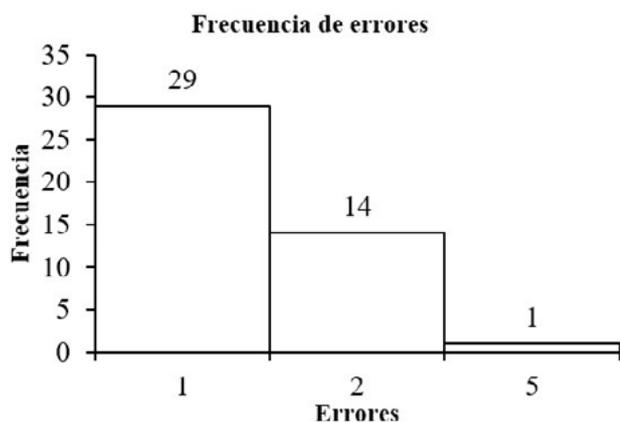


Gráfico 5. Frecuencia de errores del paradigma.
Fuente: Estefanía Ulloa, 2020

Con relación a la frecuencia de omisiones del paradigma, el número mínimo de omisiones es de 1 en 10 láminas, a su vez el número máximo de omisiones fue de 4 en 2 láminas.

En el Gráfico 5 se evidencia el análisis de la frecuencia de errores del paradigma, constatando que el valor mínimo de errores que se cometió fue de 1 en 29 láminas, a su vez el valor máximo fue de 5 errores en 1 lámina.

Criterio de frecuencia de aciertos en relación con la edad y sexo:

En el Gráfico 6 se realizó la comparación de la frecuencia de aciertos del paradigma de atención con relación al sexo de los participantes, encontrando pequeñas diferencias entre las puntuaciones obtenidas entre el sexo masculino y femenino. Los varones presentaron la mayor frecuencia de aciertos, sin embargo, se evidenciaron mayores fluctuaciones en la cantidad de respuestas correctas entre un investigado y otro, en comparación a las mujeres, las cuales obtuvieron menos aciertos, pero una mejor consistencia en la frecuencia de respuestas correctas. Considerando como variable de comparación la edad de los investigados, no se evidencian diferencias estadísticas significativas respecto a las respuestas del paradigma.

Discusión y conclusiones

En el presente artículo se realizó el proceso de validación de contenido y constructo del instrumento de investigación “paradigma de atención selectiva” a partir del juicio de expertos y su aplicación en una muestra piloto, resultando eficiente:

- Con los jueces: informar claramente los objetivos del paradigma. Delimitar las dimensiones y criterios a considerar (rubrica) para la validación del paradigma.

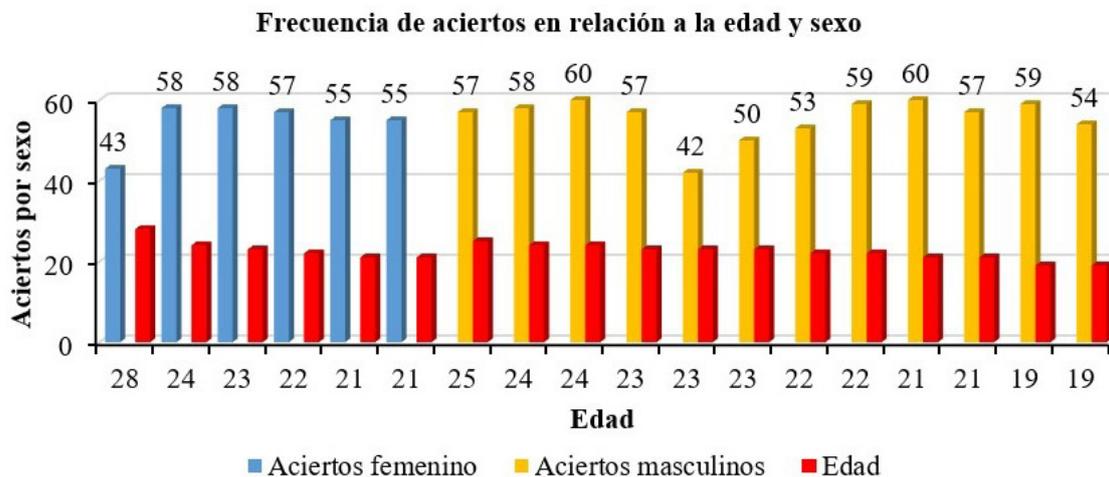


Gráfico 6. Frecuencia de aciertos en relación a la edad y sexo.
Fuente: Estefanía Ulloa, 2020

- En los estudiantes: de vital importancia contar con su predisposición y motivación al participar en la investigación. Proporcionar indicaciones claras, concisas, simples y honestas sobre los objetivos de la investigación y las indicaciones a realizar al ejecutar la tarea.

Esta información concuerda con el enunciado que las personas altamente motivadas presentan una predisposición positiva al momento de desarrollar una tarea, demostrando un mayor nivel de atención selectiva.²³ Por ello, concluimos que el definir claramente los objetivos y las dimensiones con los jueces, el contar con la motivación y predisposición de los participantes, además de proporcionales indicaciones claras y honestas facilitan el proceso de validación de un instrumento.

En el análisis del rendimiento de la atención selectiva en los estudiantes universitarios se consideró el criterio de tiempo de respuesta, la frecuencia de respuesta y la cantidad de aciertos en relación con el grupo etario y sexo.

El tiempo de respuesta fue corto (0,83 ms) durante la ejecución de la tarea, lo que sugiere que esta función cognitiva se desempeña correctamente en los investigados, al permitirles procesar los elementos del paradigma de manera óptima y bajo la presión de un tiempo limitado.³⁷ Estos resultados coinciden con la información que menciona que el incremento en la velocidad de procesamiento se relaciona con la edad y se explica debido a cambios madurativos en el sistema nervioso central, específicamente al proceso de mielinización cerebral.² En este sentido, los estudiantes que presentan un trastorno responden de forma lenta y presentando errores, ya que esta es una característica propia del déficit.²³ Por tal razón, los resultados de nuestro estudio sugieren que el tiempo de velocidad de procesamiento de los universitarios investigados es adecuado en relación con la cantidad de trabajo a realizarse en el paradigma.

En relación con la frecuencia de aciertos, se obtuvieron puntajes altos ante la valoración de esta función (M:16,54). Esto demuestra que se utilizó la función de atención selectiva para la resolución del paradigma. Estos hallazgos coinciden con el siguiente postulado teórico, cuando más de la mitad de la población obtiene un alto nivel en relación al total de aciertos del test, esto demuestra que los investigados dispusieron de la función estudiada durante la aplicación,^{37,38} resultando así importante un buen nivel de atención ya que se encuentra relacionado con el nivel de aprendizaje.³⁹ Lo cual, nos permite sugerir que los estudiantes universitarios investigados poseen un nivel alto de atención selectiva, infiriendo así que esta función se encuentra totalmente desarrollada en los mismos y desempeñándose de manera óptima, permitiéndoles mantener su foco atencional y de alerta ante los estímulos del paradigma.

Al analizar la influencia de la edad con la frecuencia de aciertos, no se encontraron diferencias estadísticamente relevantes, coincidiendo con el postulado que menciona, al examinar las medidas de productividad y efectividad se evidencia que el rendimiento de esta función mejora sustancialmente con la edad;¹⁴ lo cual sugiere que el rendimiento de la atención selectiva desde los 17 años en adelante no tendría cambios significativos hasta la edad de los 30 años, debido a que las estructuras neuroanatómicas que sustentan los procesos atencionales, maduran completamente hasta los 12 años de edad,¹ confirmando así que el desempeño de la atención selectiva mejora notablemente con la edad.² Por ello, se concluye que en los estudiantes universitarios se encuentra totalmente desarrollada la atención selectiva, debido al grupo etario en el que se encuentran, justificando así que a pesar de que existan diversos grupos de edades, estas no serían significativas ante la frecuencia de aciertos.

En relación al sexo con el rendimiento atencional, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas; estos hallazgos pueden aceptarse en base a que la caracterización humana de asimetría cerebral tanto en varones como en las mujeres está construida por estructuras neurofisiológicas y cognitivas similares en relación a los procesos atencionales básicos,¹ concordando así con los hallazgos que refieren que no hay diferencias en el rendimiento según el género de los participantes.^{1,26,40}

Como limitación del presente estudio se puede referir la escasa información sobre la temática en investigaciones de atención selectiva a través de paradigmas a nivel local,^{1,26,27} no así a nivel internacional,^{4,2,3,28,29} en donde se evidencian exploraciones desarrolladas tanto en sujetos sanos como con patologías y en diversos grupos etarios. Finalmente, se recomienda interpretar y generalizar los resultados de esta investigación con prudencia, puesto que los resultados obtenidos son representativos en un contexto determinado, a nivel ecuatoriano y no internacional; sin embargo, se reconocer a este paradigma como aplicable a todos los adultos jóvenes sanos.

Las situaciones antes mencionadas motivan a desarrollar futuras investigaciones ecuatorianas y Latinoamericanas relacionadas al estudio de esta función cognitiva, su déficit o trastorno a través del uso de paradigmas, tanto en sujetos sanos como con patologías y en diversos grupos etarios.

En conclusión, esta investigación proporciona una herramienta denominada “paradigma de atención selectiva” que cuenta con validación de constructo y contenido para valorar dicha función de manera inocua, gratuita y fácil. En base a los resultados sugerimos que la atención selectiva se encuentra desarrollada totalmente en los universitarios y funciona de manera óptima en los mismos, también se identificó que no existen diferencias estadísticamente significativas en relación con la variable de frecuencia de aciertos con la edad y el sexo.

Referencias

1. Ramos-Galarza C, Paredes L, Andrade S, Santillán W, González L. Sistemas de atención focalizada, sostenida y selectiva en Universitarios de Quito-Ecuador. *Rev Ecuatoriana Neurol* [Internet]. 2016;25(1-3):34-8. Available from: http://repositorio.uisek.edu.ec/bitstream/123456789/2840/1/25_S20171019-8113_cramos%2c_lparedes%2c_sandrade%2c_wsantillan%2c_lgonzalez%281%29%281%29.pdf
2. Introzzi I, Aydmune Y, Zamora E, Vernucci S, Ledesma R. Mecanismos de desarrollo de la atención selectiva en población infantil. *CES Psicol* [Internet]. 2019;12:105-18. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/cesp/v12n3/2011-3080-cesp-12-03-105.pdf>
3. Lagos-Hernández R, Pizarro D, Fuentes GA. Programa de desarrollo cognitivo y motor para atención selectiva y sostenida de niños y niñas con TDAH. *Rev Educ* [Internet]. 2019;43(2):29. Available from: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/edu/v43n2/2215-2644-edu-43-02-00486.pdf>
4. Reyes-Parra P, Jimenez-Martinez MC, Lara-Báez C. Atención selectiva y sostenida de trabajadores en dos jornadas del día. *Psychologia* [Internet]. 2017;11(2):113. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/psych/v11n2/1900-2386-psych-11-02-00113.pdf>
5. Ardila A, Ostrosky F. Guía para el diagnóstico neuropsicológico [Internet]. American Board of Professional Neuropsychology. Florida; 2012. 400 p. Available from: http://www.inips.com.mx/archivos/Ardila__Ostrosk_Guia_para_el_Diagnostico_Neuropsicologico.pdf
6. Novillo K, Huiracocha M. Prevalencia de los problemas de atención en niños, niñas, adolescentes de 8 a 12 años de edad en el servicio de pediatría del hospital José Carrasco Arteaga y su relación con factores asociados. Cuenca, 2014 - 2015. Univ Cuenca [Internet]. 2016;60. Available from: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/23864/1/TESIS.pdf>
7. Tchepareborda M. Aspectos Controvertidos En El Trastorno De Deficit De Atención. Buenos Aires [Internet]. 2009;69(1):51-63. Available from: http://medicinabuenaaires.com/revistas/vol69-09/1_1/v69_n1_1_p51_63.pdf
8. Etchepareborda MC. Bases experimentales para la evaluación de la atención en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol* [Internet]. 2004;38 Suppl 1(Supl 1):137-44. Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/75eb/226746f241ec109e893d66063a77266585f6.pdf>
9. Sánchez A, Vásquez C, Valiente C. Atención selectiva como mecanismo de regulación emocional y factor de vulnerabilidad a la depresión. [Internet]. Universidad Complutense de Madrid; 2011. Available from: <https://eprints.ucm.es/14460/1/T33365.pdf>
10. Sánchez I, Pérez V. El funcionamiento cognitivo en la vejez: Atención y percepción en el adulto mayor. *Rev Cuba Med Gen Integr* [Internet]. 2008;24(2):1-7. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v24n2/mgi11208.pdf>
11. Ballesteros S. La atención selectiva modula el procesamiento de la información y la memoria implícita. *Acción Psicológica*. 2014;
12. González M, Valarezo A. Terapias lúdicas para mejorar la atención de los niños y niñas de 7 a 10 años que asisten a la escuela de Educación Básica Educare pertenecientes a la Fundación “Cisol” de la ciudad de Loja, en el periodo Marzo-Julio 2015.” Universidad Nacional de Loja; 2016.
13. Albert J, Fernández-Jaén A, Fernández-Mayoralas D, López-Martín S, Fernández-Perrone A, Calleja-Pérez B, et al. Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención/ hiperactividad: Correlatos neuropsicológicos y clínicos. *Rev Neurol* [Internet]. 2016;63(2):71-8. Available from: https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/678046/neuroanatomia_albert_RN_2016.pdf?sequence=1&isAllowed=y
14. Jiménez J, Hernández S, García E, Díaz A, Rodríguez C, Martín R. Test de atención D2: Datos normativos y desarrollo evolutivo de la atención en educación primaria. 2012;5:93-106. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3971481.pdf>
15. Ramos C, Bolaños M, Ramos D. Prevalencia del Trastorno por Deficit de Atención con Hiperactividad en estudiantes Ecuatorianos. *Pediatr Aten Primaria*. 2015;III(76):13-9.
16. Bianchi E, Faraone SA. El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDA/H). *Tecnologías, actores sociales e industria farmacéutica*. *Physis* [Internet]. 2015;25(1):75-98. Available from: <https://www.scielosp.org/pdf/physis/2015.v25n1/75-98/es>
17. Avaria M de los A, Kleinsteuber K. Dificultad de aprendizaje en el niño. *Rev Pediatría Electrónica* [Internet]. 2014;11(2). Available from: <http://www.revistapediatria.cl/vol11num2/3.html>
18. Roca M, Vives M, López-Navarro E, García-Campayo J, Gili M. Alteraciones cognitivas y depresión: una revisión crítica. *Actas Españolas Psiquiatr* [Internet]. 2015;43(5):187-93. Available from: <https://actaspsiquiatria.es/repositorio/17/97/ESP/17-97-ESP-187-93-619184.pdf>
19. Rangel J. El trastorno por déficit de atención con y sin hiperactividad (TDA/H) y la violencia: Revisión de la bibliografía. *Salud Ment* [Internet]. 2014;37(1):75-82. Available from: <http://www.scielo.org.mx/pdf/sm/v37n1/v37n1a9.pdf>
20. Barahona E, Villasán A, Sánchez A. Controversias y utilidad clínica del deterioro cognitivo leve (DCL). *Int J Dev Educ Psychol Rev INFAD Psicol* [Internet]. 2014;1:47-54. Available from: <https://www.redalyc.org/pdf/3498/349833719007.pdf>
21. Ballesteros S, Reales J, Mayas J, Heller M. Selective attention modulates visual and haptic repetition pri-

- ming: Effects in aging and Alzheimer's disease. *Exp Brain Res.* 2008;189(4):473–83.
22. Robles LR. Programa de Intervención: Mejora de la atención [Internet]. Universidad de Granada.; 2015. Available from: http://digibug.ugr.es/handle/10481/41214%0Ahttp://digibug.ugr.es/bitstream/handle/10481/41214/Rufino_Robles_Laura.pdf;jsessionid=D16384A8DC282F92E007CA0F7C1BA237?sequence=1
 23. Rivera N, Pinilla C, Quezada S, Santana P. Atención Selectiva, Atención Sostenida, Inhibición y Flexibilidad Cognitiva en niñas y adolescentes de 12 a 14 años con TDAH predominio de falta de atención. 2016;31–8. Available from: http://repositoriodigital.ucsc.cl/bitstream/handle/25022009/1161/Nicole_Cid_Rivera.pdf?sequence=1&isAllowed=y
 24. Mercadillo R, Sánchez Á, Sánchez J, Ramírez E, Barrios F. Resonancia magnética funcional en el diagnóstico clínico del déficit de atención y de la agresión impulsiva infantil: Una propuesta exploratoria. 2011;34(1):11–20.
 25. Galicia L, Balderrama J, Edel R. Validez de contenido por juicio de expertos: propuesta de una herramienta virtual. *Apert Rev Innovación Educ* [Internet]. 2017;9(2):42–53. Available from: <https://www.redalyc.org/jatsRepo/688/68853736003/68853736003.pdf>
 26. Asipuela Y, Echeverría W. Normalización de pruebas neuropsicológicas para evaluar atención sostenida, selectiva, dividida en una población de 15 a 70 años en el cantón Quito” Informe. Universidad Central del Ecuador. Universidad Central del Ecuador; 2015.
 27. Enriquez E, Jiménez O. Privación del sueño y su influencia en la atención selectiva de los internos de medicina de los hospitales Isidro Ayora y Manuel Ygnacio Montero de la ciudad de Loja [Internet]. Universidad Nacional de Loja; 2017. Available from: http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/19596/1/Tesis_Final-BIBLIOTECA.pdf
 28. Galindo G, Solovieva Y, Machinskaya R, Quintanar L. Atención selectiva visual en el procesamiento de letras: un estudio comparativo. *Ocnos Rev Estud sobre Lect.* 2016;unknown(2):121–8.
 29. Ramos-Galarza C, Acosta-Rodas P, Jadán-Guerrero J, Guevara-Maldonado CB, Zapata-Rodríguez M, Apolo-Buenaño D. Evaluación Neuropsicológica de la Atención: test de símbolos y dígitos. *Rev Ecuatoriana Neurol* [Internet]. 2018;27(1):30–3. Available from: <http://scielo.senescyt.gob.ec/pdf/rneuro/v27n1/2631-2581-rneuro-27-01-00030.pdf>
 30. Aguirre D. Tamaño de muestra a considerarse en un estudio de resonancia magnética funcional (RMF) con un equipo de resonancia magnética de 1.5 T. *Rev Ecuatoriana Neurol* [Internet]. 2012;21(1–3):10–4. Available from: https://www.researchgate.net/profile/Daniel_Aguirre-Reyes/publication/262104986_Tamano_de_Muestra_a_Considerarse_en_un_Estudio_de_Resonancia_Magnetica_Funcional_RMF_con_un_Equipo_de_Resonancia_Magneticade_15_T/links/00463536a7801cfcfe000000/Tamano-de-Mues
 31. Aguirre D. Mapeo de la Función Cerebral utilizando Resonancia Magnética Funcional (fMRI) en una tarea de atención, STROOP, en participantes de Loja, Ecuador. Univ Técnica Part Loja. 2014;
 32. Palacios B. Mapeo de la función cerebral en adultos mayores enfocado en la tarea de lenguaje. Univ Técnica Part Loja [Internet]. 2017;105. Available from: http://dspace.utpl.edu.ec/bitstream/123456789/17626/1/Palacios_Jaramillo_Betty_Ximena.pdf
 33. Esparza N. Mapeo de la función cerebral en adultos mayores enfocado en la tarea de funciones ejecutivas. Univ Técnica Part Loja. 2017;98.
 34. Llivisaca L. Mapeo de la función cerebral en adultos mayores enfocado en la tarea de atención. Univ Técnica Part Loja [Internet]. 2017;105. Available from: http://dspace.utpl.edu.ec/xmlui/bitstream/handle/123456789/17663/Llivisaca_Montoya%2C_Leonel_Santiago_TESIS.pdf?sequence=1&isAllowed=y
 35. Ríos-Lago M. Neuropsicología y resonancia magnética funcional: Conceptos generales. *Radiología.* 2008;50(5):351–65.
 36. Brickenkamp R, Seisdodos C. d2, Test de atención (adaptación española, Nicolás Seisdodos Cubero). 2012; Available from: <http://www.web.teaediciones.com/Ejemplos/D2-EXTRACTO.pdf>
 37. Chimbolema L, Ginín T, Maldonado C. Proceso de atención en los estudiantes de Bachillerato de la Unidad Educativa “Cap. Edmundo Chiriboga” Riobamba 2016-2017 [Internet]. Vol. 1, Universidad Nacional de Chimborazo. Universidad Nacional de Chimborazo; 2017. Available from: <http://e-journal.usd.ac.id/index.php/LLT%0Ahttp://jurnal.untan.ac.id/index.php/jpdpb/article/viewFile/11345/10753%0Ahttp://dx.doi.org/10.1016/j.sbspro.2015.04.758%0Awww.iosrjournals.org>
 38. Sánchez V, Moreno L. Atención en estudiantes de la Unidad Educativa “Amelia Gallegos” Díaz”, Riobamba. Marzo-Julio 2017. [Internet]. Universidad Nacional de Chimborazo; 2017. Available from: <http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/4388/1/UNACH-FCEHT-TG-P-EDUC-2017-000038.pdf>
 39. Barahona S, Damián V. Atención y aprendizaje en estudiantes de Educación Básica de la Unidad Educativa “Combatientes de Tapi” de la ciudad de Riobamba 2016-2017 [Internet]. Vol. 1, Universidad Nacional de Chimborazo. Universidad Nacional de Chimborazo; 2017. Available from: <http://e-journal.usd.ac.id/index.php/LLT%0Ahttp://jurnal.untan.ac.id/index.php/jpdpb/article/viewFile/11345/10753%0Ahttp://>

- dx.doi.org/10.1016/j.sbspro.2015.04.758%0Awww.iosrjournals.org
40. Yato Y, Hirose S, Wallon P, Mesmin C, Jobert M. d2-R test for Japanese adolescents: Concurrent validity with the attention deficit-hyperactivity disorder rating scale. *Pediatr Int*. 2019;61(1):43–8.
 41. Ramos C, Villacís N, Estévez S, Álava M, Carla A, Caranqui B, et al. Análisis de correlación entre el test d2 y la escala ADHD RS IV. *INNOVA Res J*. 2017;2(3):99–109.
 42. Ruiz Y, Marcillo J. Estudio comparativo del nivel atencional por sexo en los estudiantes de la Unidad Educativa “Juan de Velasco” Riobamba, Periodo Octubre 2018-Marzo 2019 [Internet]. Universidad Nacional de Chimborazo. 2019. Available from: <http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/1381/1/UNACH-EC-AGR-2016-0002.pdf>
 43. Jiménez M, Picerno P. Estudio comparativo en las funciones neuropsicológicas de la memoria y atención en niños y niñas con déficit de atención e hiperactividad atendidos con la Terapia Neurofeedback. Vol. 151, Universidad Central del Ecuador. Universidad Central del Ecuador; 2015.
 44. Paredes P, Paderes M. Deficit de atención y desarrollo cognitivo en los estudiantes de la escuela Fiscal “Once de Noviembre”, Riobamba, 2016. [Internet]. Universidad Nacional de Chimborazo. Universidad Nacional de Chimborazo; 2017. Available from: <http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/1381/1/UNACH-EC-AGR-2016-0002.pdf>
 45. Jason S, Ann O, Lindsay E, Jason T. Neuronal effects of nicotine during auditory selective attention. *Physiol Behav* [Internet]. 2017;176(1):139–48. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4426219/pdf/nihms648254.pdf>
 46. Smucny J, Olincy A, Rojas DC, Tregellas JR. Neuronal effects of nicotine during auditory selective attention in schizophrenia. *Hum Brain Mapp* [Internet]. 2016;37(1):410–21. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4715484/pdf/HBM-37-410.pdf>
 47. Beevers C, Clasen P, Enock P, Schnyer D. Attention bias modification for major depressive disorder: Effects on attention bias, resting state connectivity, and symptom change. *J Abnorm Psychol* [Internet]. 2015;124(3):463–75. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4573770/pdf/nihms662580.pdf>
 48. Aspuela Y, Echeverría O. Normalización de pruebas neuropsicológicas para evaluar atención sostenida, selectiva, dividida en una población de 15 a 70 años en el cantón Quito [Internet]. Universidad Central del Ecuador; 2015. Available from: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/7656/1/T-UCE-0007-57pg.pdf>
 49. Mera K, Sosa C. Atención y memoria en hombres y mujeres que practican fútbol en un centro deportivo de Quito. [Internet]. Universidad Central del Ecuador; 2019. Available from: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/19666/1/T-UCE-0007-CPS-188.pdf>
 50. Galarza L, Torres J. Juegos cognitivos en el desarrollo de la atención de niños y niñas de 4-5 años del Centro de Educación Inicial “Chikitines” del D.M. Quito, periodo 2016. Trabajo. [Internet]. Vol. 53, Universidad Central del Ecuador. 2016. Available from: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/12359/1/T-UCE-0010-1479.pdf>
 51. Iza L, Silva M. Influencia de la atención en la adquisición de la lecto-escritura en niños de 8 a 11 años diagnosticados con TDAH que asisten al Centro Integral de Psicología Superar. Vol. 151, Universidad Central del Ecuador. Universidad Central del Ecuador; 2015.
 52. González M, Valarezo A. Terapias lúdicas para mejorar la atención de los niños y niñas de 7 a 10 años que asisten a la escuela de Educación Básica Educare pertenecientes a la Fundación “Cisol” de la ciudad de Loja, en el periodo Marzo-Julio 2015.” [Internet]. Universidad Nacional de Loja; 2016. Available from: http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/17025/1/TESIS_WILSON_FERNANDO.pdf
 53. Ramos-Galarza C, Acosta-Rodas P, Jadán-Guerrero J, Guevara-Maldonado CB, Zapata-Rodríguez M, Apolo-Buenaño D. Neuropsychological assessment of attention: Symbols and digits test. *Rev Ecuatoriana Neurol* [Internet]. 2018;27(1):30–3. Available from: <http://scielo.senescyt.gob.ec/pdf/rneuro/v27n1/2631-2581-rneuro-27-01-00030.pdf>
 54. Rivera D, Salinas C, Ramos-Usuga D, Delgado-Mejía I, Vasallo Y, Hernández G, et al. Concentration Endurance Test (d2): Normative data for Spanish-speaking pediatric population. *NeuroRehabilitation* [Internet]. 2017;41(3):661–71. Available from: <https://content.iospress.com/download/neurorehabilitation/nre172248?id=neurorehabilitation%2Fnr172248>
 55. Tineo M, Díaz M. Propiedades Psicométricas del test de atención d2 en estudiantes nivel secundario de una Institución Educativa del distrito 26 de Octubre, Piura 2016. *Filosofía* [Internet]. 2017;1:50. Available from: file:///C:/Users/ASUS/Documents/tesis funcionalidad familiar/aguilar_pp.pdf

Actualización en Neuropatía Óptica Isquémica No Arterítica

Nonarteritic Ischemic Optic Neuropathy: An Updated Review

José María Cabrera-Maqueda,^{1,4} Rocío Hernández-Clares,¹ Ester Carreón-Guarnizo,¹ César Lucas-Ródenas,¹ María Teresa Alba-Isasi,¹ Francisca Iniesta-Martínez,¹ Julián Bermúdez Pio-Rendón,² Carmen Hernández -Martínez,² Ana Pareja Rodríguez-de Vera,³ José María Marín-Sánchez,² Ana Morales-Ortiz¹

Resumen

Introducción: La neuropatía óptica isquémica no arterítica (NOIANA) es la causa más frecuente de lesión aguda del nervio óptico y la segunda causa de neuropatía óptica por detrás del glaucoma. **Desarrollo:** El perfil clínico de los pacientes es de 50 años de edad y suelen presentar factores de riesgo cardiovascular. El cuadro típico consiste en una pérdida de visión monocular indolora por un defecto en el campo visual con edema de papila. La NOIANA se produce por una alteración en la perfusión en la cabeza del nervio óptico, en teoría debida a hipotensión nocturna y a una ratio excavación/papila pequeña. El diagnóstico es esencialmente clínico y el pronóstico es incierto. **Conclusión:** A pesar de los numerosos intentos médicos y quirúrgicos, no existe tratamiento eficaz. El objetivo de este artículo es hacer una revisión de la literatura y resumir los datos actuales de los tratamientos propuestos.

Palabras clave: neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica; fisiopatología; tratamiento.

Summary

Introduction: Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is the most common cause of acute optic nerve injury is the second most common optic neuropathy after glaucoma. **Development:** Patients are over the age of 50 years with vascular risk factors. This condition typically presents with acute, painless, monocular loss of vision associated with a variable visual field defect and optic disc edema. NAION is produced by inadequate perfusion of the optic nerved head, supposedly because of nocturnal hypotension and small cup/disk ratio. Diagnosis is mainly clinical and prognosis is generally guarded. **Conclusion:** There is no treatment for this condition despite numerous medical and surgical attempts. This article reviews the literature and summarizes current data of proposed treatments.

Keywords: nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy; physiopathology; treatment

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

Introducción

La neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) es la causa más común de enfermedad del nervio óptico no glaucomatosa en el adulto. La NOIA puede ser de causa arterítica (NOIAA), secundaria a vasculitis (principalmente arteritis de células gigantes), o no arterítica (NOIANA). La teoría fisiopatológica más aceptada en

la NOIANA consiste en una hipoperfusión de las arterias ciliares posteriores sobre una papila óptica sin apenas excavación, lo que provoca un edema en la cabeza del nervio óptico y la pérdida de visión. Al no existir tratamiento eficaz conocido, el pronóstico visual es infausto.¹

El objetivo de este artículo es hacer una revisión sobre la presentación clínica, su diagnóstico diferencial y

¹Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia, Murcia, España.

²Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia, Murcia, España.

³Servicio de Farmacia Hospitalaria, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia, Murcia, España.

⁴Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria Virgen de la Arrixaca, Murcia, España.

Correspondencia:

María Teresa Alba Isasi

Residente del Servicio de Neurología

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca

Ctra. Madrid-Cartagena, s/n, 30120 El Palmar, Murcia, España

Teléfono: 968 36 95 00

Fax: 968 36 97 76

E-mail: mtalbaisasi@gmail.com

actualizar la evidencia de las opciones terapéuticas ensayadas sin éxito y que a día de hoy se siguen usando en la práctica clínica habitual, así como plantear aquellas que se encuentran en fase investigación.

Epidemiología

La NOIANA es la neuropatía óptica aguda no glaucomatosa más común en pacientes mayores de 50 años de edad y se ha calculado que el riesgo se incrementa en un 2% cada año. La edad media de inicio es de 64 ± 9,2 años. No obstante, en algunas series la incidencia en pacientes menores de 50 años puede llegar al 8,3%.² Es más frecuente en raza caucásica que en raza afroamericana o latinos, siendo ligeramente más frecuente en varones.³ La incidencia anual estimada en Estados Unidos es de 2,3-10,2/100.000 habitantes con 6.000 nuevos casos anuales.⁴

Presentación Clínica y Evolución

La NOIANA se manifiesta como una pérdida de visión súbita monocular, a menudo al despertar, como consecuencia de una disminución de la agudeza visual (AV) y/o un defecto campimétrico, con relativa preservación para la visión de los colores, a menos que predomine una afectación central. Normalmente es una pérdida de visión indolora, aunque en el 8-12% de los individuos afectados se ha reportado alguna molestia periocular.^{5,6}

Los pacientes suelen presentar una AV al inicio del episodio por encima de 20/400, generalmente entre 20/40 y 20/400, con hallazgo de un defecto pupilar aferente relativo (DPAR) en la exploración.¹ Los defectos en el campo visual (CV), que suele ser definido como “mancha oscura o borrosa,” pueden seguir cualquier patrón relacionado con el daño del nervio óptico; sin embargo, en la mayoría de los casos existe una pérdida altitudinal que respeta el meridiano horizontal.

En cuanto a la evolución, se ha descrito una mejoría espontánea de la de 3 líneas en el Test de Snellen en aproximadamente el 40% de los pacientes a los 3 meses del inicio de la enfermedad,^{1,7} siendo menos común la recuperación significativa del defecto campimétrico. En la mayoría de los casos, tras el inicio brusco, la afectación visual puede permanecer estática, presentar alguna fluctuación e incluso continuar con una pérdida progresiva que puede prolongarse durante semanas hasta la estabilización. Después de entonces, generalmente en torno a los 2-3 meses,^{1,8} la progresión o la recurrencia en el ojo afecto es extremadamente rara (en torno al 5%),^{1,9} por lo que se deberían evaluar otras causas de neuropatía óptica.

Fisiopatología

La NOIANA se produce como consecuencia de una isquemia de la porción anterior del nervio óptico por afectación de las arterias ciliares posteriores cortas

que lo irrigan durante su trayecto prelaminar. La fisiopatología subyacente no está clara, aunque los posibles mecanismos, que pueden actuar de forma aislada o en combinación como consecuencia de un fallo en la autorregulación de flujo a nivel de la cabeza del nervio óptico, serían los siguientes:¹

- Hipoperfusión: secundaria a un bajo gasto total o relacionada con la hipotensión nocturna.^{10,11}
- Vasculopatía de tipo aterosclerótico, fundamentalmente por la asociación con factores de riesgo cardiovascular y su afectación microvascular.⁸
- Predisposición anatómica: En la literatura anglosajona, se denomina como “disc at risk” a la ratio copa-disco pequeña; el término equivalente en castellano sería la ratio excavación/papila, sin apenas excavación.¹² Sin embargo, en estudios recientes se ha comprobado a través de OCT que el área papilar de pacientes con la patología y los controles es la misma, constituyendo el riesgo realmente la disposición más anterior de la lámina cribosa.^{3,14}

Así pues, en la NOIANA se produciría una isquemia sobre dicha condición anatómica individual que, además de actuar como predisponente, agravaría el escenario isquémico al favorecer una situación similar a un síndrome compartimental: el espacio limitado para el edema intraneural post-isquémico restringiría el flujo de los capilares antes de su entrada a la lámina cribosa, causando un deterioro secundario tanto de la perfusión vascular como del transporte flujo axoplásmico, dando lugar a un círculo vicioso que perpetuaría la situación y terminaría produciendo un daño axonal severo.¹

Factores De Riesgo

Factores de riesgo vascular

Entre el 60-74% de los pacientes tiene al menos un factor de riesgo vascular, conocido o no, en el primer episodio de NOIANA.^{8,5} La hipertensión arterial es el factor más frecuentemente asociado, se ha documentado en el 39-88% de los pacientes, seguida por la diabetes mellitus, la dislipemia y el tabaquismo, que se pueden presentar hasta casi la mitad de los pacientes.³ No se ha demostrado que el control de los factores de riesgo cardiovascular altere el curso de la patología ni se asocie a un menor riesgo de padecer una NOIANA en el ojo contralateral. Existe controversia en cuanto a la consideración de la NOIANA factor de riesgo independiente para ictus, siendo éste más bien consecuencia de los factores de riesgo cardiovascular asociados que por la neuropatía per se.¹⁵

Síndrome de apnea del sueño

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) está presente en hasta un 89% de los pacientes que desa-

rollan NOIANA, una prevalencia mucho mayor que en una población de la misma edad y sexo con factores de riesgo vascular similares;¹⁶ sin embargo, ya que coexiste con otros factores de riesgo vascular que podrían contribuir a la etiopatogenia, se necesitarían más estudios para vincularlo.¹⁷

Hipotensión sistémica nocturna

La hipotensión arterial nocturna se ha postulado tradicionalmente como causa tras los trabajos de Hayreh et al.^{10,18} en el que demostró que un grupo de pacientes con NOIANA presentaba una tensión arterial sistólica media más baja que los sujetos sanos durante todo el día, haciéndose dicha diferencia más reseñable en la madrugada cerca del despertar.¹⁹ Esta situación podría darse en pacientes sometidos a un sobretratamiento antihipertensivo o con fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa 5 como sildenafil, tadalafilo y vardenafilo.²⁰

Causas oftalmológicas

La oclusión de la vena central de la retina y la degeneración macular asociada a la edad se han establecido como factores de riesgo pero la relación parece no estar clara.² Las drusas en el disco se han considerado como un posible predisponente desde el punto de vista de la teoría compartimental.²¹ Algunos autores han relacionado la cirugía de cataratas como precipitante de la NOIANA o que la cirugía de cataratas en un ojo podría aumentar el riesgo para sufrir el evento isquémico en el contralateral;^{22,23} sin embargo, otros trabajos recientes desestiman la idea.²⁴ Desde el año 1985 se han reportado varios casos de NOIAN en pacientes glaucoma de ángulo cerrado.²⁵

Hipercoagulabilidad

Cestari et al.³ describen que pacientes con estados protrombóticos como el síndrome antifosfolípido, la deficiencia de proteína C o S y la trombofilia secundaria al cáncer, tenían un incremento del riesgo de un 146% (HR= 2,46; IC 95%: 1,51-4). No se relacionó con trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar. La hiperhomocisteinemia también se ha señalado en varios trabajos aunque existen resultados en ambos sentidos.^{26,27}

Incidencia de Bilateralidad

El riesgo acumulativo descrito de pérdida de visión en el ojo contrario es del 15% en los 5 años siguientes del primer episodio.²⁸ No se han descrito factores predictores claros: Hayreh et al.²⁹ demostraron que en pacientes con dos episodios de NOIANA, la afectación de la AV o el CV en el primer ojo afecto no tiene capacidad predictiva sobre el ojo contralateral. Preechawat et al.⁷ señalan en su cohorte de 169 pacientes menos de 50 años, la tasa de NOIANA secuencial bilateral llega hasta el 41%.

Diagnóstico

El primer diagnóstico diferencial a tener en cuenta es la NOIAA dado que tiene tratamiento médico eficaz: suelen ser pacientes de mayor edad y con una afectación más severa de la agudeza visual, que asocian síntomas como cefalea, claudicación mandibular, mialgias, cansancio y elevación de reactantes de fase aguda. Para descartarla, se debe solicitar a todo paciente la velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR) y hemograma. No se recomienda de forma rutinaria el despistaje de otras vasculitis a menos que existan datos en la historia clínica para ello. Ante su sospecha, se deben iniciar corticoides y se recomienda confirmar el diagnóstico a través de biopsia de la arteria en un plazo de una semana desde el inicio del tratamiento.^{8,30}

Además, la NOIANA se debe diferenciar de otras neuropatías ópticas que cursan con edema monocular. En la mayoría de los casos el patrón de pérdida de visión, el carácter del edema del disco óptico y los signos clínicos asociados permiten su diferenciación (Tabla 1).

Tabla 1. Características atípicas y diagnóstico diferencial más frecuente con otras causas de neuropatía óptica.

Red flags para el diagnóstico de NOIANA	
Edad joven	Neuritis óptica inflamatoria
Ausencia de factores de riesgo cardiovascular	
Dolor intenso con los movimientos oculares	
Mayor afectación de la visión de los colores que del campo visual	
Presentación simultánea o recurrencia en el mismo ojo	NOIAA Neuropatía óptica tóxica Neuritis óptica inflamatoria (NMO/MOG)
Persistencia del edema de disco más allá de 4 semanas o progresión de la pérdida de visión por encima de los 3 meses	Neuropatía óptica por infiltración o compresión

En la fase aguda, el diagnóstico se basa en la presentación clínica típica junto con la exploración neuro-oftalmológica, en la que existirá una pérdida de visión asociada a DPAR y edema de papila generalizado o sectorial a veces asociado a hemorragias en llama peripapilares en el fondo de ojo. No se requieren pruebas complementarias confirmatorias salvo para realizar el diagnóstico diferencial. La neuroimagen no es necesaria, a menos que el paciente presente un dolor sustancial o siga un curso atípico, como un levantamiento papilar mantenido o una pérdida visual progresiva o recurrente una vez pasados los 3 primeros meses del inicio de la clínica. En dicho caso, la RM con gadolinio sería la prueba de elección, donde en el caso de la NOIANA, típicamente no habría realce de contraste pero podríamos ver una señal hiperintensa inespe-

cífica en secuencias T2. En cambio, en la neuritis óptica, habría captación en el nervio en secuencias T1 con contraste por lo que habría que orientar el cuadro a una causa inflamatoria o vasculítica.⁸

Al no considerarse una enfermedad embólica ni aterosclerótica³¹, no estaría indicado ni el estudio cardiaco mediante ecocardiografía ni el de arterias extra o intracraneales mediante ecografía-doppler.⁸ Aunque no forma parte de la práctica clínica habitual, se ha usado la ecografía-doppler transorbitaria para comprobar un descenso de las velocidades flujo en la arteria oftálmica y la arteria central de la retina.³²

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) puede poner de manifiesto un adelgazamiento de la capa de células ganglionares junto con la capa plexiforme interna (CPI) o de la capa de fibras nerviosas como signos precoces así como mostrar edema del disco o subretiniano, con el consecuente engrosamiento de la capa de fibras nerviosas peripapilar.³³ Además, se ha demostrado que el grosor mínimo de la capa plexiforme interna a las dos semanas del inicio de la clínica, se correlaciona con la agudeza y el campo visual final del paciente.³⁴ La angiografía OCT, alternativa no invasiva a la angiografía fluoresceínica, se ha empezado a usar para estudiar la dinámica de flujo retiniano en la NOIANA.³⁵

Tratamiento

Aunque se han realizado numerosos intentos para encontrar alguna herramienta terapéutica en esta patología, en la actualidad no existe una opción terapéutica eficaz establecida. Tampoco hay tratamiento preventivo que disminuya el riesgo de recurrencia en el ojo contralateral, por lo que las recomendaciones generales se basan en el abordaje de los factores predisponentes, como el riesgo cardiovascular o evitar fármacos que puedan favorecer la hipotensión nocturna.^{36,37}

Descompresión quirúrgica de la vaina del nervio óptico

Partiendo de la teoría del síndrome compartimental, se planteó la opción quirúrgica de fenestrar la vaina de mielina del nervio óptico con la idea de reducir la presión subaracnoidea del líquido cefalorraquídeo perineural para disminuir el edema post-isquémico y, por consiguiente, mejorar el flujo sanguíneo y el daño axonal. Para valorar la eficacia de la intervención, se llevó a cabo un ensayo clínico multicéntrico (IONDT: Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial) en EEUU con 119 pacientes tratados y 125 no tratados.^{38,39} El grupo de tratamiento mostró un riesgo estadísticamente significativo de empeoramiento en tres líneas o más (23,9% entre los

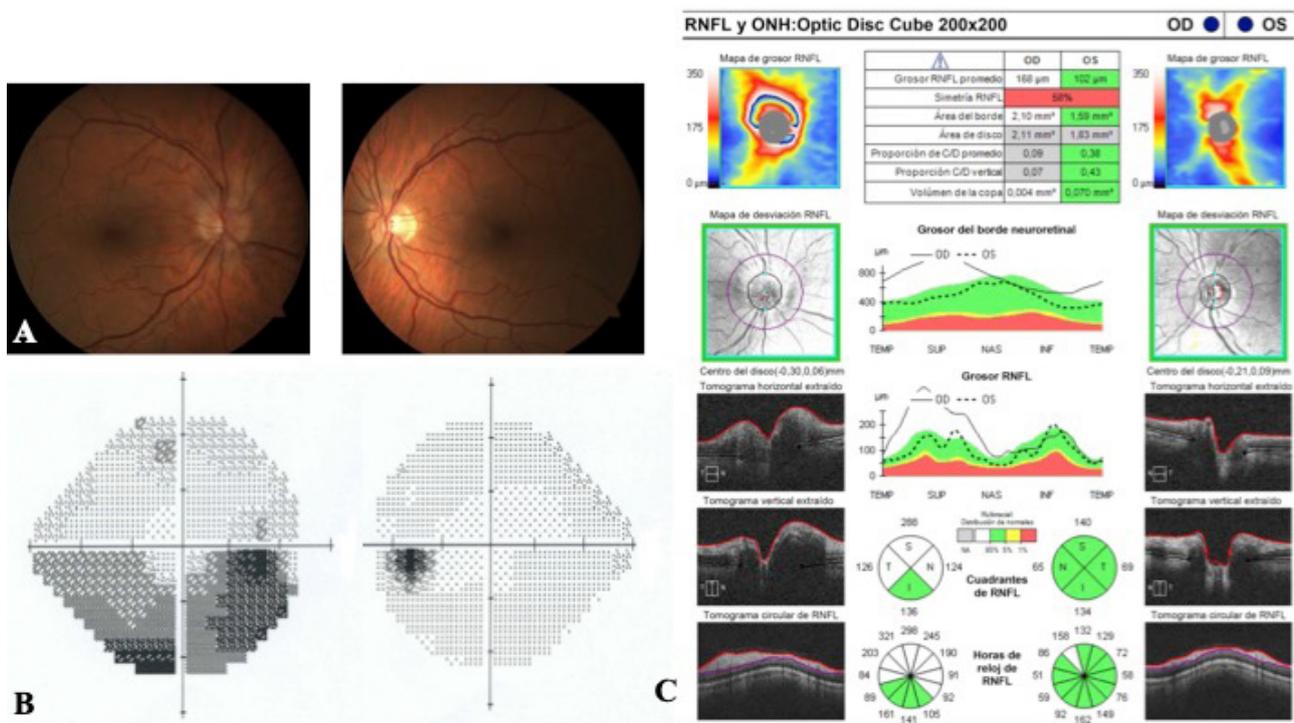


Figura 1. Varón de 55 años con NOIANA en ojo derecho de 24 horas de evolución.

- a. Retinografía. Papila derecha hiperémica, con bordes borrados por edema de predominio superior y ligera congestión vascular venosa; en este caso no se aprecian hemorragias en llama peripapilares.
- b. Campo visual 24-2 (central): En campo derecho, escotoma altitudinal inferior sin afectación de campo central.
- c. OCT de capas de fibras nerviosas de la retina: Engrosamiento sectorial superior de la papila derecha.

R: Reclutando; RC: Reclutamiento completado.

pacientes tratados versus 12,4% en los no tratados) y el 32,6% de los no intervenidos, presentaron una mejoría espontánea de al menos 3 líneas. No obstante, este trabajo permitió obtener muchos datos epidemiológicos y de historia natural de la enfermedad, además de sentar las bases de los criterios de inclusión/exclusión que han permitido homogeneizar el estudio de las opciones ensayadas posteriormente. Dickerson y Li⁴⁰ publicaron una revisión Cochrane para evaluar la seguridad y la eficacia de la cirugía en comparación con otro o ningún tratamiento en pacientes con NOIANA, volviendo a demostrar que esta opción no presenta ningún efecto beneficioso sobre la agudeza visual o el campo visual en pacientes afectados.

Esteroides

Los corticoides se han usado por diferentes vías de administración con idea de reducir el edema producido en la cabeza del nervio óptico por la isquemia.

En cuanto a los corticoides por vía oral, se llevó a cabo un estudio prospectivo no aleatorizado y no enmascarado en el que 312 pacientes con NOIANA de reciente comienzo eligieron tomar prednisona 80mg/día durante dos semanas y se comparó con los 301 que decidieron no tratarse. Aunque demostraron eficacia en los pacientes con mayor afectación visual, los resultados no son consistentes por varios sesgos estadísticos.^{41,42} Se probó el mismo esquema terapéutico en un ensayo aleatorizado de 37 pacientes y no mejoraron CV ni AV. Además, hubo una incidencia de un 20% de NOIANA en el ojo contralateral en el grupo tratado mientras que no se presentó ningún caso en el grupo no tratado, comparado con el riesgo del 15% a los 5 años de la historia natural de la enfermedad.

Se llevó a cabo un trabajo para evaluar el efecto de la administración intravenosa con una pauta de metilprednisolona 250mg/6h durante 3 días seguida de una pauta oral durante 11 días comparado con un grupo control, sin conseguir mostrar beneficio tras dos años de seguimiento.^{43,44}

Los estudios con inyección intravítrea de esteroides, fundamentalmente triamcinolona, han presentado resultados heterogéneos, por lo que no se consideran indicados.^{45,46}

Levodopa

La eficacia de la levodopa/carbidopa sigue siendo controvertida en la actualidad y no es un tratamiento con un uso extendido en la práctica clínica. Johnson et al.⁴⁷ realizaron un estudio retrospectivo en una serie de 37 pacientes en los que el tratamiento con levodopa se asoció a una mejoría en la agudeza visual. No obstante, en 2005 se publicó un ensayo clínico aleatorizado de 24 pacientes que demostraba que no había efecto terapéu-

tico y los efectos secundarios de la toma de levodopa eran frecuentes.⁴⁸ En un trabajo reciente de Lyttle et al. llegan a afirmar que la mejoría en el grupo tratado en los primeros 15 días del inicio de la clínica puede llegar a 6 líneas de Snellen, aunque se trata de un estudio retrospectivo y con riesgo de sesgo de autoselección.⁴⁹

Aspirina

Aunque hoy día su uso está ampliamente extendido en la práctica clínica, no existe evidencia que respalde la antiagregación con intención terapéutica o como preventivo en la NOIANA. En IONDT, la aspirina no demostró eficacia en la fase aguda de la NOIANA.^{39,40} En cuanto a la capacidad de reducir la probabilidad de afectación del segundo ojo, Beck et al.⁵⁰ llevaron a cabo un estudio retrospectivo entre 153 pacientes a los que se les prescribió aspirina y 278 sin tratamiento, sin demostrar diferencias significativas en la tasa de recurrencia a los 5 años (17% vs 20%). Por otro lado, los pacientes que ya toman aspirina por otro motivo antes de la NOIANA, no tienen menor afectación visual.⁵¹

Factor de crecimiento endotelial anti-vascular (Anti-VEGF)

El bevacizumab es agente anti-VEGF de administración intravítrea, usado en el campo de la oftalmología principalmente en la fase húmeda de la degeneración macular asociada a la edad y en la retinopatía diabética. Aunque inicialmente se publicaron varios trabajos usándolo como tratamiento en la NOIANA,⁵² en un ensayo prospectivo no aleatorizado de 17 pacientes, no consiguió demostrar beneficio y se asoció a recurrencia.⁵³

Citicolina

La citicolina vía oral ha demostrado en un ensayo clínico publicado recientemente (Clinicaltrials.gov NCT03758118) en el que 36 pacientes se trataron con 500mg/día durante 6 meses respecto a un grupo control con placebo, mejoría de agudeza visual y del campo visual 9 meses después de haber finalizado el tratamiento y tras 3 meses de lavado.⁵⁴

Prostaglandina E1

La prostaglandina E1 (PGE1) es un potente vasodilatador de la microcirculación a través de su acción directa en la musculatura lisa de la pared vascular, además de presentar efectos antiagregantes plaquetarios y antiinflamatorios.⁵⁵ Actualmente, sus principales indicaciones son el mantenimiento de la apertura del ductus arterioso en niños nacidos con anomalías cardíacas y como tratamiento sintomático de enfermedad arterial periférica oclusiva en estadios III y IV de Leriche-Fontaine. Precisamente en el estudio de pacientes con claudicación intermitente, fue donde Steigerwalt et al.⁵⁶ demostró por

ecografía transorbitaria por primera vez que la administración intravenosa de PGE1 elevaba la velocidad de flujo sistólico en un 40% y la diastólica en un 80% en la arteria oftálmica y central de la retina. Así pues, partiendo de la idea de que pudiera ser útil en patologías que cursaran con isquemia ocular, en 2008 llevaron a cabo un estudio comparativo no aleatorizado con una serie de casos de NOIANA aguda:⁵⁷ 8 casos consecutivos de NOIANA fueron tratados 40 mg de metilprednisolona y 80 µg de PGE1 administrados vía intravenosa durante dos días y, posteriormente, continuaron con prednisona 25mg/día durante una semana y ácido acetilsalicílico

(AAS) 100mg/día durante 2 meses. El grupo control estuvo formado por 7 pacientes con características clínicas similares a los que se trató durante dos semanas con prednisona 25mg/día y AAS 100mg/día durante dos meses. Se realizó un seguimiento de los pacientes a los 7, 21 y 35 días desde el inicio de la terapia con PGE1 y se obtuvo una mejoría significativa en la agudeza visual en el primer grupo (p=0.001). En 2011, este mismo grupo publicó una revisión sobre las entidades neurooftalmológicas en las que se ha probado su uso con resultados a priori esperanzadores dada la ausencia de tratamiento eficaz conocido.⁵⁸

Tabla 2. Revisión de los ensayos clínicos en busca de opciones terapéuticas para la NAION según el registro ClinicalTrials.gov.
R: Reclutando; RC: Reclutamiento completado.

	Localización	Estado	Intervención	Diseño
Phase 2/3, Randomized, Double-Masked, Sham-Controlled Trial of QPI-1007 in Subjects With Acute Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy (NAION) NCT02341560	Estados Unidos	R	Inyecciones intravítreas de QPI-1007	Fase 2/3. Aleatorizado, paralelo y doble ciego. -Grupo A: QPI-1007 1,5mg -Grupo B: QPI-1007 3mg -Grupo C: Sham. (n=800)
Vision Restoration Therapy (VRT) to Treat Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy NCT00140491	Estados Unidos	RC	Sistema informático VRT, Vision Restoration Therapy	Aleatorizado, paralelo y doble ciego. -Grupo A: VRT. -Grupo B: Placebo. (n=20)
Effect of Levodopa-Carbidopa on Visual Function in Patients With Recent-Onset Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy NCT00432393	Irán	RC	Levodopa/carbidopa vía oral	Fase 4. Aleatorizado, paralelo y doble ciego. -Grupo A: Levodopa/carbidopa -Grupo B: Placebo (n=25)
Efficacy & Safety of RPh201 Treatment in Patients With Previous Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy (NAION) NCT03547206	Estados Unidos	R	RPh201 subcutáneo	Fase 3. Aleatorizado, paralelo y doble ciego. -Grupo A: RPh201 -Grupo B: Placebo. (n=234)
NAION Treatment With Oral Prednisolone and Erythropoietin Injection NCT03715881	Irán	R	Prednisona vía oral. Eritropoyetina vía intravenosa.	Fase 2. Aleatorizado, paralelo y doble ciego. -Grupo A: Prednisona 50mg -Grupo B: Eritropoyetina 1000U. (n=99)
Safety Assessment of Intravitreal Mesenchymal Stem Cells for Acute Non Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy NCT03173638	España	R	Inyecciones intravítreas de stem cells mesenquimales alogénicas	Fase 2. Único grupo, no aleatorizado, no enmascarado. (n=5)
A New Medicine to Treat Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy (NAION) NCT01975324	Estados Unidos	RC	Dalfampiridina vía oral	Fase 4. Aleatorizado, cruzado y doble ciego. -Grupo A: Dalfampiridina 10mg. -Grupo B: Placebo. (n=20 pacientes)
ENDOTHELION Study Group: Effect of Bosentan in NAION Patients NCT02377271	Francia	R	Bosentan vía oral	Fase 3. Aleatorizado, paralelo y doble ciego. -Grupo A: Bosentan 125mg -Grupo B: Placebo.
Intravenous Infusion of Prostaglandins as Therapy in Patients With Anterior Non-arteritic Ischemic Optic Neuropathy	España	R	PGE1 vía intravenosa	Fase 2b. Aleatorizado, paralelo, doble ciego. -Grupo A: PGE1 (Alprostadiil®) 1µg/Kg hasta 60 µg) -Grupo B: Pabebo. (n=24 pacientes)

Dado que hasta este momento la evidencia positiva del uso de la PGE1 en NOIANA va ligada al uso otros fármacos que en la actualidad se consideran ineficaces, nuestro grupo consideró justificado el diseño de un ensayo clínico para determinar la eficacia de la infusión intravenosa de PGE1. PGNAION (Clinicaltrials.gov NCT03851562) (Tabla 2) pretende estudiar su efecto en AV y CV hasta los 3 meses del episodio y se analizar otras variables como la presión intraocular, el grosor de la capa de fibras nerviosas y de células ganglionares, área papilar e índices hemodinámicos de las arterias oculares por ecografía doppler.

Otros tratamientos ensayados

La difenilhidantoína,⁵⁹ el oxígeno hiperbárico,⁶⁰ la eritropoyetina transvítrea⁶¹ o sistémica combinada con corticoides,⁶² la brimonidina tópica,⁶³ la estimulación eléctrica transcorneal⁶⁴, la neurtomía óptica transvítrea⁶⁵ y la pentoxifilina o la memantina³⁷ han sido opciones probadas que no han demostrado aún eficacia suficiente como para recomendar su uso.

Conclusiones

A pesar de que la NOIANA es la neuropatía óptica aguda no glaucomatosa más frecuente en pacientes mayores de 50 años de edad con una importante repercusión en la función visual, ningún tratamiento ha demostrado ser eficaz en el manejo de esta patología ni en la prevención de la afectación del ojo contralateral. En nuestra opinión, la investigación sobre la fisiopatología de la enfermedad permitirá establecer una diana más precisa para probar el uso de nuevos agentes terapéuticos (Tabla 2).

Referencias

1. Miller NR, Arnold AC. Current concepts in the diagnosis, pathogenesis and management of nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye (Lond)* 2015;29(1):65-79.
2. Pahor A, Pahor A. Clinical Findings in Patients with Non-Arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy (NA-AION) Under 50 Years of Age. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2016; 233(01): 66-71.
3. De Lott LB, Rizzo JF, Wiggs JL, Kang JH, Gaier ED, Cestari DM, et al. Demographic, Systemic, and Ocular Factors Associated with Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Ophthalmology* 2016;123(12):2446-55.
4. Hattenhauer MG, Leavitt JA, Hodge DO, Grill R, Gray DT. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1997;123(1):103-7.
5. Characteristics of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)* 1996;114(11):1366-74.
6. Swartz NG, Beck RW, Savino PJ, Sergott RC, Bosley TM, Lam BL, et al. Pain in anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol* 1995;15(1):9-10.
7. Preechawat P, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Anterior Ischemic Optic Neuropathy in Patients Younger than 50 Years. *Am J Ophthalmol* 2007;144(6):953-60.
8. Gaier ED, Torun N. The enigma of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: An update for the comprehensive ophthalmologist. *Curr Opin Ophthalmol* 2016;27(6):498-504.
9. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ipsilateral recurrence o nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2001;132(5):734-742.
10. Hayreh S, Podhajsky P, Zimmerman MB. Role of Nocturnal Arterial Hypotension in Optic Nerve Head Ischemic Disorders. *Ophthalmologica* 1999;213(2):76-96.
11. D.M. C. Does nocturnal hypotension play a causal role in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy? *J Neuro-Ophthalmology* 2016;36(3):329-33.
12. Burde RM. Optic disk risk factors for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1993;116(6):759-64.
13. Rebolleda G, Pérez-Sarriegui A, Muñoz Negrete FJ. The «risk disk» of ischaemic optic neuropathy is not smaller, but shallower. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2018;93(10):467-469.111.
14. Rebolleda G, Pérez-Sarriegui A, Díez-Álvarez L, De Juan V, Muñoz-Negrete FJ. Lamina cribrosa position and Bruch's membrane opening differences between anterior ischemic optic neuropathy and open-angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2019;29(2):202-209.
15. Lee YC, Wang JH, Huang TL, Tsai RK. Increased Risk of Stroke in Patients With Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: A Nationwide Retrospective Cohort Study. *Am J Ophthalmol* 2016;170:183-9.
16. Kolb SD, Backhouse O. Obstructive sleep apnoea prevalence in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy: a response. *Br J Ophthalmol* 2013;97(6):794.
17. Arda H, Birer S, Aksu M, Ismailogullari S, Karakucuk S, Mirza E., et al. Obstructive sleep apnoea prevalence in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Br J Ophthalmol* 2013;97(2):206-9.
18. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WL. Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *Am J Ophthalmol* 1994;117(5):603-24.
19. Landau K, Winterkorn JM, Mailloux LU, Vetter W, Napolitano B. 24-hour blood pressure monitoring in patients with anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)* 1996;114(5):570-5.

20. Campbell UB, Walker AM, Gaffney M, Petronis KR, Creanga D, Quinn S, et al. Acute Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy and Exposure to Phosphodiesterase Type 5 Inhibitors. *J Sex Med* 2015;12(1):139-51.
21. Purvin V, King R, Kawasaki A, Yee R. Anterior ischemic optic neuropathy in eyes with optic disc drusen. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)* 2004;122(1):48-53.
22. Barequet D, Moisseiev E, Michaeli A, Dotan G. Bilateral Sequential NAION following Cataract Extraction: Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Ophthalmol* 2014;5(3):292-6.
23. Lam BL, Jabaly-Habib H, Al-Sheikh N, Pezda M, Guirgis MF, Feuer WJ, et al. Risk of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy (NAION) after cataract extraction in the fellow eye of patients with prior unilateral NAION. *Br J Ophthalmol* 2007;91(5):585-7.
24. Moradi A., Kanagalingam S., Diener-West M., Miller NR. Post-Cataract Surgery Optic Neuropathy: Prevalence, Incidence, Temporal Relationship, and Fellow Eye Involvement. *Am J Ophthalmol* 2017;175:183-93.
25. Nahum Y, Newman H, Kurtz S, Rachmiel R. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in a patient with primary acute angle-closure glaucoma. *Can J Ophthalmol* 2008 Dec;43(6):723-4
26. Pianka P, Almog Y, Man O, Goldstein M, Sela BA, Loewenstein A. Hyperhomocystinemia in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy, central retinal artery occlusion, and central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2000;107(8):1588-92.
27. Salomon O, Huna-Baron R, Kurtz S, Steinberg DM, Moisseiev J, Rosenberg N, et al. Analysis of prothrombotic and vascular risk factors in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 1999;106(4):739-42.
28. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, Kelman S, Feldon S, Kaufman D, et al. The fellow eye in NAION: Report from the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Follow-up Study. *Am J Ophthalmol* 2002;134(3):317-28.
29. Hayreh SS., Zimmerman MB. Bilateral Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *J Neuro-Ophthalmology* 2013;33(4):335-40.
30. Berry S, Lin W, Sadaka A, Lee A. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: cause, effect, and management. *Eye Brain* 2017;Volume 9:23-8.
31. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res* 2009;28(1):34-62.
32. Steigerwalt RD, Belcaro G V, Christopoulos V, Incandela L, Cesarone MR, De Sanctis MT. Ocular and orbital blood flow velocity in patients with peripheral vascular disease and diabetes treated with intravenous prostaglandin E1. *J Ocul Pharmacol Ther* 2001;17(6):529-35.
33. Iorga RE, Moraru A, Ozturk MR, Costin D. The role of Optical Coherence Tomography in optic neuropathies. *Rom J Ophthalmol* 2018 Jan-Mar;62(1):3-14.
34. De Dompablo E, García-Montesinos J, Muñoz-Negrete FJ, Rebolleda G. Ganglion cell analysis at acute episode of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy to predict irreversible damage. A prospective study. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2016; 254:1793-800
35. Higashiyama T, Ichiyama Y, Muraki S, Nishida Y, Ohji M. Optical Coherence Tomography Angiography in a Patient with Optic Atrophy After Nonarteritic Anterior Ischaemic Optic Neuropathy. *Neuroophthalmology* 2016;40(3):146-9.
36. Katz DM., Trobe JD. Is there treatment for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol* 2015;26(6):458-63.
37. Foroozan R. New Treatments for Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Neurol Clin* 2017;35(1):1-15.
38. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. *JAMA* 1995;273(8):625-32.
39. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial: twenty-four-month update. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)* 2000;118(6):793-8.
40. Dickersin K, Li T. Surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;(3):CD001538.
41. Hayreh SS., Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246(7):1029-46.
42. Atkins EJ., Bruce BB., Newman NJ., Biousse V. Treatment of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Surv Ophthalmol* 2010;55(1):47-63.
43. Rebolleda G, Pérez-López M, Casas-Llera P, Muñoz-Negrete FJ. Treatment of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy with high-dose systemic corticosteroids. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013;251(3):1031-2.
44. Kinori M, Ben-Bassat I, Wasserzug Y, Chetrit A, Huna-Baron R. Visual outcome of mega-dose intravenous corticosteroid treatment in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy – retrospective analysis. *BMC Ophthalmol.* 2014;14(1):62.
45. Radoi C, Garcia T, Brugniart C, Ducasse A, Arndt C. Intravitreal triamcinolone injections in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014;252(2):339-45.
46. Yaman A., Selver OB., Saatci AO., Soylev MF. Intravitreal triamcinolone acetate injection for acute non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Clin Exp Optom* 2008;91(6):561-4.

47. Johnson LN, Guy ME, Krohel GB, Madsen RW. Levodopa may improve vision loss in recent-onset, nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 2000;107(3):521-6.
48. Simsek T, Eryilmaz T, Acaroglu G. Efficacy of levodopa and carbidopa on visual function in patients with non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Int J Clin Pract* 2005;59(3):287-90.
49. Lyttle DP, Johnson LN, Margolin EA, Madsen RW. Levodopa as a possible treatment of visual loss in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2016;254(4):757-64.
50. Beck RW, Hayreh SS, Podhajsky PA, Tan ES, Moke PS. Aspirin therapy in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1997;123(2):212-7.
51. Botelho PJ, Johnson LN, Arnold AC. The effect of aspirin on the visual outcome of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1996;121(4):450-1.
52. Bennett JL, Thomas S, Olson JL, Mandava N. Treatment of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy With Intravitreal Bevacizumab. *J Neuro Ophthalmology* 2007;27(3):238-40.
53. Rootman DB, Gill HS, Margolin EA. Intravitreal bevacizumab for the treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a prospective trial. *Eye* 2013;27(4):538-44.
54. Parisi V, Barbano L, Di Renzo A, Coppola G, Ziccardi L. Neuroenhancement and neuroprotection by oral solution citicoline in non-arteritic ischemic optic neuropathy as a model of neurodegeneration: A randomized pilot study. *PLoS ONE* 2019;14(7):e0220435.
55. Schrör K, Hohlfeld T. Mechanisms of anti-ischemic action of prostaglandin E 1 in peripheral arterial occlusive disease. *Vasa* 2004;33(3):119-24.
56. Steigerwalt RD, Belcaro GV, Christopoulos V, Incandela L, Cesarone MR, De Sanctis MT. Ocular and orbital blood flow velocity in patients with peripheral vascular disease and diabetes treated with intravenous prostaglandin E1. *J Ocul Pharmacol Ther* 2001;17(6):529-35.
57. Steigerwalt RD, Cesarone MR, Belcaro G, Pascarella A, De Angelis M, Bacci S. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy treated with intravenous prostaglandin E1 and steroids. *Int J Angiol* 2008;17(4):193-6.
58. Steigerwalt RD, Cesarone MR, Pascarella A, De Angelis M, Nebbioso M, Belcaro G, et al. Ocular and optic nerve ischemia: recognition and treatment with intravenous prostaglandin E1. *Panminerva Med* 2011;53(3 Suppl 1):119-24.
59. Keltner JL, Becker B, Gay AJ, Podos SM. Effect of diphenylhydantoin in ischemic optic neuritis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1972;70:113-30.
60. Arnold AC, Hepler RS, Lieber M, Alexander JM. Hyperbaric oxygen therapy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1996;122(4):535-41.
61. Modarres M, Falavarjani KG, Nazari H, Sanjari MS., Aghamohammadi F., Homaii M., et al. Intravitreal erythropoietin injection for the treatment of non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Br J Ophthalmol* 2011;95(7):992-5.
62. Pakravan M, Esfandiari H, Hassanpour K, Razavi S, Pakravan P. The Effect of Combined Systemic Erythropoietin and Steroid on Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: A Prospective Study. *Curr Eye Res* 2017;42(7):1079-84.
63. Wilhelm B, Lüdtke H, Wilhelm H, BRAION Study Group. Efficacy and tolerability of 0.2% brimonidine tartrate for the treatment of acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION): a 3-month, double-masked, randomised, placebo-controlled trial. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006;244(5):551-8.
64. Tao Y, Chen T, Liu B, Wang L-Q, Peng G-H, Qin L-M, et al. The transcorneal electrical stimulation as a novel therapeutic strategy against retinal and optic neuropathy: a review of experimental and clinical trials. *Int J Ophthalmol* 2016;9(6):914-9.
65. Soheilian M, Koochek A, Yazdani S, Peyman GA. Transvitreal optic neurotomy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Retina* 2003;23(5):692-7.

Financiamiento: No se han requerido fuentes de financiación.

Agradecimientos: Los autores quieren agradecer a la ONCE y a GES GENÉRICOS ESPAÑOLES por su apoyo económico y a la Fundación para la Formación e Investigación Sanitarias de la Región de Murcia (FFIS) como promotor para la realización del ensayo clínico *Prospective, Unicentric, Randomized, Parallel, Double-blind, Placebo-controlled Phase II Clinical Trial to Evaluate Intravenous Infusion of Prostaglandins as Therapy in Patients With Anterior Non-arteritic Ischemic Optic Neuropathy (PG-NAION) NCT03547206*.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Modelos de Organización Cerebral: Un Recorrido Neuropsicológico

Brain Organization Models: A Neuropsychological Journey

Micaela Silva-Barragán¹, Carlos Ramos-Galarza^{1,2}

Resumen

Desde siempre ha existido un interés por comprender cómo funciona el cerebro humano su relación con el comportamiento y cognición. Un acercamiento que busca solucionar esta intriga radica en la propuesta de modelos de organización cerebral que tratan de explicar cómo es el trabajo de la masa encefálica. En tal sentido, en este artículo se propone una revisión teórica de los principales modelos. Jackson propone una teoría en donde se consideran tres niveles de estructura cerebral: nivel inferior o medular, nivel medio y nivel superior. McLean postula la existencia de tres cerebros: reptil, paloemamífero/límbico y neocórtex. El modelo de Wernicke-Geschwind manifiesta la interacción de la estructuras del lenguaje en favor del funcionamiento cerebral. El modelo de organización cerebral de Luria resalta el rol interactivo de tres unidades funcionales: primera, encargada de regular el tono y vigilia; segunda, recibe, procesa y almacena la información; y la tercera, planifica, monitoriza y verifica la actividad mental y comportamental. Esta revisión deja en evidencia la alta complejidad inmersa en el trabajo del cerebro humano. Se cierra este artículo resaltando la necesidad de realizar investigación que pueda generar evidencia empírica en favor de la comprensión de la eficacia de cada uno de los modelos descritos en este trabajo.

Palabras clave: modelos de organización cerebral, neuropsicología, Jackson, MacLean, Luria.

Abstract

There has always been an interest in understanding how the human brain functions in relation to behavior and cognition. An approach that seeks to solve this intrigue lies in the proposal of models of brain organization that try to explain how the work of the brain mass is. In this sense, this article proposes a theoretical review of the main models. Jackson proposes a theory where three levels of brain structure are considered: lower or medullary level, middle level, and higher level. McLean postulates the existence of three brains: reptile, paloemamiferous / limbic and neocortex. The Wernicke-Geschwind model manifests the interaction of language structures in favor of brain function. Luria's model of brain organization highlights the interactive role of three functional units: first, in charge of regulating tone and wakefulness; second, it receives, processes and stores the information; and the third, plans, monitors and verifies mental and behavioral activity. This review highlights the high complexity involved in the work of the human brain. This article closes highlighting the need to carry out research that can generate empirical evidence in favor of understanding the efficacy of each of the models described in this work.

Keywords: brain organization models, neuropsychology, Jackson, MacLean, Luria.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

Introducción

A lo largo de la historia, las habilidades mentales y su comprensión en relación con su estructura cerebral, han sido un tema de central interés para el ser humano. Grandes personajes, desde Hipócrates hasta Luria, han intentado entender cómo está organizado nuestro cerebro y qué sucede en este órgano para que podamos hablar, caminar, sentir, llorar, pensar, en fin, todo lo que somos ca-

paces de hacer los humanos! Un intento para desentrañar los enigmas detrás de este noble interés, ha surgido desde las propuestas teóricas de los modelos de organización cerebral, que buscan brindar una visión sistematizada de las funciones cerebrales y las reglas bajo las cuales trabajan. Esto último permite dar cuenta del desenvolvimiento del cerebro sano, como del que ha sufrido algún tipo de daño o enfermedad.

¹Facultad de Psicología, Carrera de Psicología Clínica, Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito-Ecuador.

²Centro de Investigación en Mecatrónica y Sistemas Interactivos MIST, Carrera de Psicología, Universidad Indoamérica. Quito-Ecuador.

Correspondencia:

Carlos Ramos-Galarza, PhD. Profesor titular principal de las cátedras de Neuropsicología y Psicofisiología de la Facultad de Psicología, Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
Av. 12 de Octubre y Roca.
E-mail: caramos@puce.edu.ec

Ante dicho contexto, en este artículo se brinda una revisión de la literatura sobre los cuatro modelos más heurísticos para comprender la organización cerebral: los jerarquizados de John Hughlings Jackson y Paul D. MacLean, con alrededor de 100 años de diferencia entre la propuesta de cada uno de ellos; el creado por Wernicke-Geschwind que busca explicar el funcionamiento cerebral en base a los postulados del lenguaje; y finalmente, el modelo de interacción funcional compleja del notable padre de la neuropsicología Alexander Luria, donde las funciones trabajan en paralelo.^{2,3}

Modelo de Jackson

¿Quién fue John Hughlings Jackson?

John Hughlings Jackson es considerado el fundador de la Neurología moderna. Nació en Londres en 1835, rodeado de cambios significativos: ferrocarriles, el nacimiento de la prensa, las grandes construcciones de hierro, etc. Sus aportes más importantes fueron en el campo de la epilepsia y las alteraciones del lenguaje, pero también se destaca su triple enfoque del diagnóstico neurológico: patología (tejido lesionado), anatomía (órgano comprometido) y fisiología (función afectada) de la enfermedad. Recibió influencias de las ideas evolucionistas, especialmente, de la teoría evolucionista del filósofo Herbert Spencer, misma que aplicó a la neurología.⁴ Un dato interesante de este autor es que todas sus conclusiones las basó en la simple observación de pacientes, pues consideraba a las enfermedades neurológicas como “experimentos naturales” que podían ser estudiadas para generar conocimiento, siempre y cuando tengamos un muy buen ojo clínico.²

¿En qué consiste su modelo de organización cerebral?

Jackson, junto a otros autores, dejó de lado el localizacionismo estricto alrededor de 1870 y empezó a ver el sistema nervioso central como un sistema estratificado donde cada parte está articulada y diferenciada. Este sistema estaría organizado en tres niveles de creciente complejidad.^{5,6}

- Nivel inferior o medular, localizado en estructuras medulares y bulbares, con funciones vegetativas y actos reflejos.
- Nivel medio, comprendido por el tronco cerebral, núcleos basales (cerebro medio), con funciones de tipo motor.
- Nivel superior, comprendido por la corteza cerebral. Aquí se encuentran las funciones sensorio-perceptivas, procesamiento de información, voluntad, pensamiento, entre otras.

En este sentido, los niveles inferiores van quedando subordinados a los más recientes y así sucesivamente. Es decir, si es que gracias a la evolución el cerebro desarrolla un nuevo nivel, este se convertirá en el director de

orquesta. Por ahora, la corteza cerebral constituye la formación evolutivamente más nueva y superior, que asume y/o dirige la función de los dos niveles inferiores y más filogenéticamente antiguos,⁷ a modo de reproducción del proceso evolutivo del sistema nervioso central (trabaja de la misma manera en la que evolucionó). Cabe recalcar que, para Jackson, las funciones afectivas e instintivas pertenecen a las organizaciones menores.⁶

Este modelo permitió a Jackson tener una concepción del daño cerebral revolucionaria para su época, veamos a continuación en qué consistía.

¿Qué sucede cuando hay daño cerebral?

Jackson, luego de observar varios pacientes afectados por daño cerebral adquirido atendidos en el London Hospital, llegó a las siguientes conclusiones. Tras una lesión, se provoca la “disolución” de funciones, donde el nivel superior, más susceptible, será el primero en resultar afectado y los otros niveles quedarán “a cargo.” Por tanto, un sujeto que presenta un daño cerebral del nivel superior funcionará posteriormente desde su nivel medio (un poco más cercano a un mamífero que a un ser humano). De igual manera, cuando sufre un daño en el nivel medio tendrá una supervivencia desde su nivel inferior, con funciones neurovegetativas básicas.²

Al mismo tiempo, el daño puede causar distintos síntomas dependiendo, si es superficial o profundo.² Los primeros se dan cuando se han perdido las funciones de un nivel específico, por ejemplo: el sujeto puede bailar, pero sus movimientos son torpes, ya que he perdido motricidad por una lesión en el nivel medio. En cambio, los síntomas profundos consisten en una alteración de funciones porque la unidad superior que las controlaba está muy afectada. En el mismo sentido del ejemplo anterior, pero con una sintomatología profunda: no podría bailar porque el control del tono muscular está alterado y los movimientos resultan muy rígidos o muy laxos.

Este primer modelo de organización cerebral permitió contar con una nueva visión del funcionamiento cerebral a nivel de la relación entre las diversas estructuras que lo conforman y MacLean, otro de los autores célebres en el desarrollo de la neurociencia, se fundamenta en los postulados de Jackson y alrededor de 1980 y desarrolla una nueva teoría denominada como modelo del “cerebro triuno.”

Modelo de MacLean

¿Quién fue Paul D. MacLean?

Fue un destacado médico y neurocientífico del siglo XX. Nació en 1913 y murió en 2007. Sus principales contribuciones científicas giran alrededor del sistema límbico y la creación de un nuevo modelo cerebral: el cerebro triuno o triúnico. Sus ideas fueron muy influyentes en disciplinas como la biología evolutiva, neuroetología, neurociencia clínica, neurología, psiquiatría, psicología

y en las ciencias sociales. Para 1952, definió y amplió la idea que se tenía del sistema límbico, basándose en lo que Paul Broca descubrió en 1878: el “lóbulo límbico,” una estructura presente en el cerebro mamífero. Cabe recalcar que tenía una perspectiva histórico-evolutiva, misma que lo llevaba a comparar entre distintas especies evolutivamente diferentes. Por ejemplo, estudió los efectos del daño cerebral en el comportamiento típico de lagartos y monos ardilla, también estudió el rol de la corteza límbica y el comportamiento maternal en hámsters.⁸

Producto de la investigación realizada, MacLean desarrolló su modelo de organización cerebral. Este consta de tres formaciones que representan los niveles de desarrollo evolutivo del cerebro. El autor los llama los tres cerebros y se organizan desde el más antiguo al más reciente (fig. 1), son los siguientes: el cerebro reptil o Complejo R, ubicado en la parte central del tronco; el cerebro paleomamífero o sistema límbico; y el cerebro neo mamífero o neocórtex.⁶ A continuación se profundiza en cada uno de ellos.

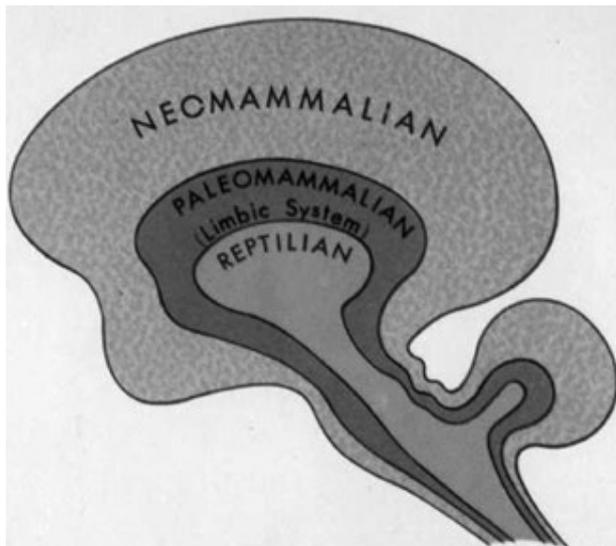


Figura 1. Modelo del Cerebro Triuno
Fuente: Newman y Harris⁸

Cerebro reptil, protorreptiliano o Complejo R

Anatómicamente, el cerebro reptiliano comprende los ganglios basales: cuerpo estriado, putamen, globo pálido y núcleo caudado. También abarca el tronco cerebral y la médula espinal.⁹ Es el más antiguo y se cree que surgió junto al desarrollo evolutivo de los reptiles hace 250 millones de años. La red neuronal aquí comprendida se encarga de asegurar nuestra supervivencia: controla los latidos cardíacos, respiración, deglución y reflejos de retirada. No olvidemos que esto sucede sin que tengamos conciencia de ello, son procesos totalmente automáticos y correspondientes a nuestro sistema nervioso autónomo. MacLean recalca que, cuando existen estresores, el cerebro reptil se activa y produce cortisol: la famosa hormona del estrés.¹⁰

Cerebro paleomamífero o sistema límbico

En los animales, el sistema límbico se encarga de un conjunto de conductas que representan el paso evolutivo de reptiles a mamíferos: conducta maternal, comunicación audio-vocal para mantener cerca al progenitor (apego) y comportamiento de juego. En lo que respecta al ser humano, gracias a los estudios de la epilepsia, se ha demostrado que este sistema está relacionado con la experiencia subjetiva de la emoción. Se llegó a esta conclusión al observar que, en el aura de una descarga límbica, los pacientes experimentaron un amplio espectro de emociones vívidas, desde miedo intenso hasta el éxtasis. Algo aún más interesante es que el cerebro mamífero puede estar involucrado en los sentimientos de convicción asociados a nuestras creencias y lo que asumimos como real, verdadero e importante. Por último, es necesario para mantener el sentido de identidad personal, memorizar y conjugar la experiencia interna y externa de lo que vivimos en el momento.⁹

Esta zona del cerebro comprende las siguientes estructuras interconectadas entre sí (fig. 2): septum, amígdala, hipotálamo, complejo hipocámpico y giro cingulado.¹⁰

SISTEMA LÍMBICO

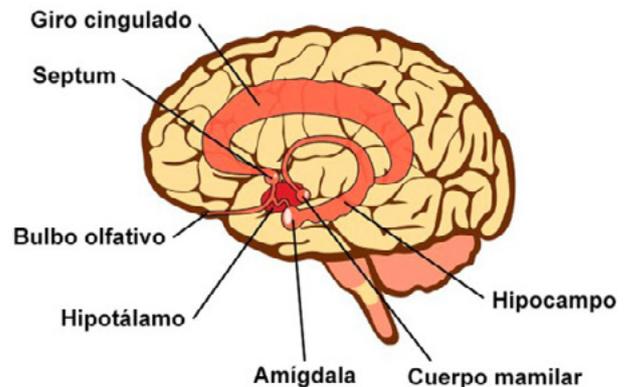


Figura 2. Estructuras del sistema límbico
Fuente: Muñoz¹¹

El cerebro neomamífero o neocórtex

Esta es la estructura cerebral más evolucionada, y MacLean⁹ lo considera el cerebro de la lectura, escritura y cálculo. Comprende la corteza cerebral y, junto con los sistemas sensoriales, nos ayuda a diferenciar y discriminar lo que sucede en el medio que nos rodea. Aquí se encuentra nuestra capacidad de resolver problemas, aprender y procesar información, por ello es llamado el cerebro racional. Dentro del neocórtex se encuentra la corteza prefrontal, una estructura que ha tenido una gran expansión en el ser humano. Está involucrada en la identificación con otros seres humanos (empatía), la anticipación y la planificación. Además, es la única zona que recibe fuertes proyecciones directas desde el sistema límbico.

bico, por eso vale plantear una pregunta, que valga la aclaración, todavía no ha sido resuelta: ¿Acaso nuestro cerebro, evolutiva y biológicamente hablando, está intentando conjugar razón y emoción?

Modelo de Wernicke-Geschwind

El modelo que ahora nos concierne es especial. A diferencia de los demás modelos explicados en la presente revisión, este no explica el funcionamiento de todas las funciones cerebrales, sino de una en específico: el lenguaje. En este sentido, lo que se busca es determinar las interacciones que tienen lugar entre múltiples regiones cerebrales para que nuestro cerebro comprenda el lenguaje y lo produzca, sea de forma verbal o escrita.^{12,13} Además, es de autoría compartida entre Wernicke y Geschwind. A continuación, se presenta el recorrido científico detrás de este modelo, considerando los distintos aportes de cada uno de los autores involucrados.

Este modelo vio la luz en el siglo XIX, época donde la observación y las autopsias constituían el método para estudiar el cerebro. Para quienes estamos involucrados en el mundo neuropsicológico, nos sonará el nombre de Paul Broca (1824-1880) y su paciente “Tan” (Louis Victor Leborgne). Este médico, luego de realizar la respectiva autopsia, encontró una relación entre una afasia motora (de la articulación) y lesiones en la zona media del lóbulo frontal izquierdo, región conocida hoy como “área de Broca.” Poco tiempo después, Wernicke determinó que los déficits en la comprensión del lenguaje estaban asociados a daños en la parte posterior del giro temporal superior del hemisferio dominante, generalmente el izquierdo.¹²

Wernicke ya explicó de manera elemental como se produce el lenguaje, es decir, presentó un modelo preliminar.¹³ Luego, en las primeras décadas de 1920, el doctor Lichtheim explicó la afasia de conducción, donde el problema estaba en la conexión entre las áreas de Broca y Wernicke, en una estructura conocida hoy como fascículo arqueado. De igual manera, Lichtheim presentó un modelo neuroanatómico del procesamiento del lenguaje, incluyendo al giro angular. Por último, el neurólogo Norman Geschwind (1925-1984) revivió este modelo y agregó las funciones sensoriales de las áreas primarias y asociativas y el córtex motor. Es decir, el procesamiento visual, auditivo y motor. Es por ello que el modelo es conocido como de Wernicke-Geschwind, pero sería más ecuánime llamarlo de Broca-Wernicke-Lichtheim-Geschwind.¹²

Entonces, ¿qué es lo que sucede en el cerebro cuando hacemos uso del lenguaje? Para responder esta pregunta, empezamos explicando la modalidad verbal del lenguaje. Cuando se está platicando con alguien, el sonido de las palabras entra por los oídos y viaja a través de las vías auditivas hasta llegar a la zona auditiva primaria, ubicada en el lóbulo temporal. Luego, llega al área de Wernicke para procesar el significado de las palabras; la entonación

y emocionalidad son percibidas en áreas paralelas del hemisferio derecho. Para replicar el discurso, los significados extraídos de Wernicke pasan por el fascículo arqueado, llegan al área de Broca. Esta última crea los morfemas y, una vez organizados, la orden de hablar es enviada al córtex motor¹² (fig. 3).

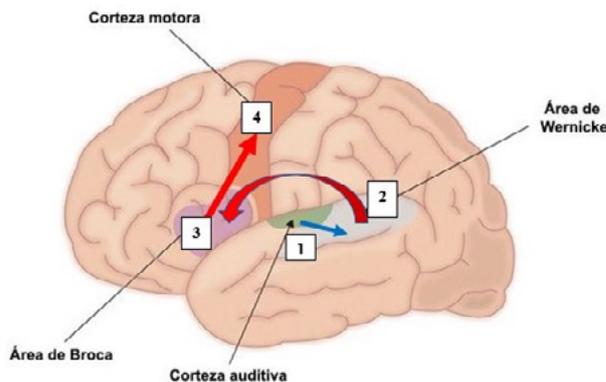


Figura 3. Comprensión y producción verbal del lenguaje
Fuente: Adaptado según el modelo de Wernicke-Geschwind

En lo que refiere a la lectura, las proyecciones provenientes de la retina viajan por el nervio óptico hasta llegar al núcleo geniculado lateral del tálamo. Posteriormente, alcanzan el córtex visual primario, en el lóbulo occipital. El hemisferio izquierdo es quien reconoce que se trata de un grafema visual. Este primer análisis es enviado por la vía parvocelular hacia el giro angular. Aquí, el análisis multimodal tiene lugar: Wernicke aporta los significados auditivos y sonido asociados de aquellos símbolos escritos en el papel. Para poder escribir, la información parte de Wernicke, llega a Broca, quien organiza los movimientos necesarios. Esta secuencia se dirige hacia una vía más dorsal de Broca: la zona motora de Exner, especializada en el movimiento de las manos¹³ (fig. 4).

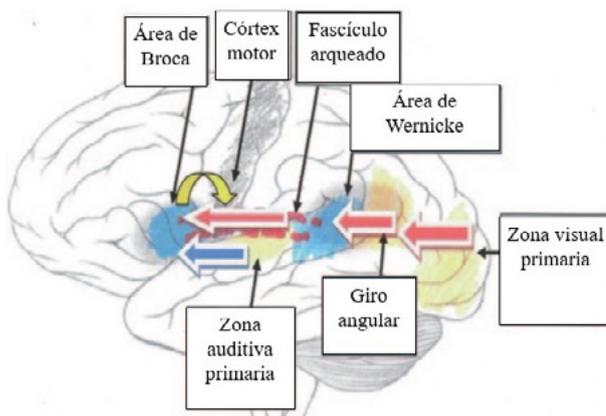


Figura 4. Lectura y escritura según el modelo de Wernicke-Geschwind
Fuente: Harrison¹³

Cabe recalcar que este modelo está simplificado y en realidad hay muchas áreas cerebrales que se han omitido, pues la comunicación es una función cerebral bastante compleja. A pesar de que ha sido catalogado como inespecífico y ahora se lo ve como anticuado, es considerado un modelo clásico para el entendimiento de los síndromes afásicos.¹²

Hasta este punto se ha profundizado en los modelos de organización cerebral más antiguos, a continuación, en el siguiente apartado, se entra de lleno en el modelo de entendimiento cerebral que más influencia tiene actualmente: las tres unidades funcionales de Alexander Luria.

Modelo de Sistemas Funcionales Complejos propuesto por Alexander Luria

¿Quién fue Alexander Luria?

Fue uno de los neuropsicólogos que más impacto ha generado en la comprensión del funcionamiento cerebral, pues su campo de investigación fue muy amplio y brindó importantes conocimientos relacionados a la neuropsicología, psicología cognitiva, el lenguaje, los mecanismos cerebrales que subyacen la actividad humana, las funciones ejecutivas, el síndrome frontal y la rehabilitación neuropsicológica después del daño cerebral.

Nació en Rusia en 1902 y murió en 1977. A la corta edad de 22 años, conoció a Lev Vygotski, quien se convertiría en su mentor. Juntos, resaltaron la importancia de las experiencias sociales en el desarrollo de habilidades cognitivas y la función del lenguaje como regulador de la conducta. Su trabajo fue muy heterogéneo, pasando por la psicología evolutiva, neuropsicología y por investigaciones clínicas como experimentales.¹⁴

En su juventud y crecimiento profesional Luria experimentó con diversos saberes que buscaban comprender el comportamiento humano y es así como mantuvo correspondencia con Sigmund Freud e incluso escribió, junto con Vygotski, el prólogo de la versión rusa de *Más allá del principio del placer*, escrito por Freud en 1920. Hasta 1929, Luria fue miembro de la Asociación Psicoanalítica de Moscú, tiempo durante el cual brindó conferencias y realizó investigaciones psicoanalíticas, no obstante, después de este tiempo inmerso en esta escuela psicológica, se dio el estallido de la segunda guerra mundial y Luria fue designado para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con daño cerebral adquirido, experiencia que le permitió desarrollar un saber científico con gran sapiencia al momento de entender la relación entre el comportamiento y el funcionamiento cerebral: la neuropsicología.^{15,16}

¿En qué consiste su modelo de organización cerebral?

Uno de los aportes más importantes de Luria consiste en su modelo de organización cerebral. Este autor superó con creces al localizacionismo de las funciones cerebrales, pues según su teoría, cada función debe ser entendida como producto de un *sistema funcional complejo*, mismo

que se caracteriza por ser holista y dinámico. Es decir, la función no pertenece a un área del cerebro en específico, sino que comprende varias estructuras y conexiones trabajando en conjunto; y a su vez, una misma área estaría implicada en varias funciones.⁵

En este sentido, Luria¹⁷ propone que el cerebro humano comprende tres unidades funcionales que trabajan en conjunto: una para el tono y vigilia; la segunda para recibir, procesar y almacenar la información; y la última para programar, regular y verificar la actividad mental. Antes de verlas detalladamente, cabe recalcar que cada unidad está organizada jerárquicamente y posee tres zonas corticales:

- *área primaria (de proyección)*: está en contacto con la periferia, envía y recibe estímulos,
- *área secundaria (de proyección-asociación)*: procesa información y prepara programas,
- *área terciaria (de superposición)*: integra varias áreas y da como resultado procesos complejos.

La primera unidad funcional para regular tono y vigilia y estados mentales

En lo que refiere a la vigilia, esta es indispensable para el curso normal de los procesos mentales humanos. Mientras dormimos, es imposible recibir y analizar información, programar la actividad mental, corregir sus errores y mantenerla durante el tiempo necesario; sin esta unidad un individuo no lograría activar su cerebro y se quedaría dormido en medio de una actividad, incluso, poniendo en juego su vida, por tal razón, es imprescindible mantener un estado óptimo de vigilancia. Por otro lado, el tono cortical, es el grado adecuado de excitación cerebral necesario para realizar las diferentes actividades que enfrente a diario el ser humano. Si se pudiera observar la actividad cortical del cerebro, su actividad se observaría como un punto de luz recorriendo las distintas zonas de la corteza según la actividad, organizada y dirigida a una meta, que estemos realizando.¹⁷

Las estructuras cerebrales involucradas en esta unidad corresponden al sistema reticular activador ascendente, que activa zonas desde el tálamo, núcleo caudado, archicórtex, hasta llegar al neocórtex (fig. 5). Su contraparte, el sistema reticular descendente, actúa en sentido contrario, disminuyendo la actividad cortical para realizar acciones en las cuales es necesario un movimiento más calmado. Ambos forman un poderoso mecanismo que regula la vigilia y tono cortical según la actividad que se esté llevando a cabo, aumentando y disminuyendo la actividad cerebral, dependiendo la actividad que realiza el individuo.¹⁷ Por ejemplo, se podría visualizar la activación cortical del sistema activador reticular ascendente en el tono cortical de un individuo cuando se encuentra practicando una lucha de artes marciales; en cambio, el sistema reticular descendente, disminuirá la actividad cortical en un individuo que debe realizar ejercicios de relajación.

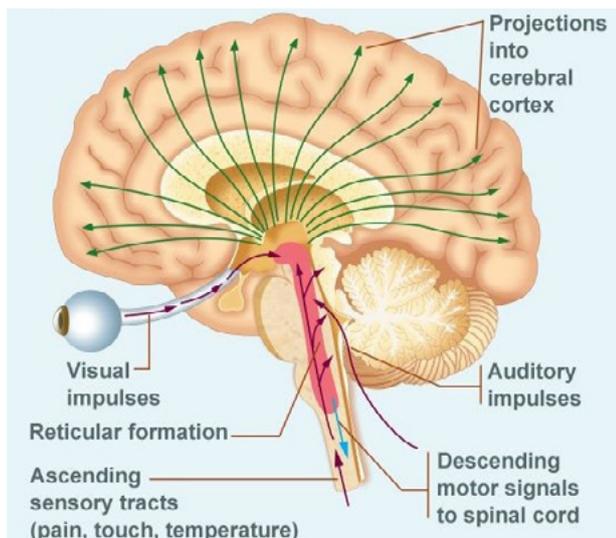


Figura 5. Esquema representativo del Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA)
Fuente: Pinterest¹⁸

La primera unidad funcional compone un mecanismo que actúa conforme a tres fuentes de estimulación: (a) procesos metabólicos (cambios químicos en la actividad neuronal, por ejemplo, el consumo de glucosa hará que los astrocitos tomen esta sustancia de los capilares sanguíneos que irrigan al tallo cerebral y los insertará en las neuronas que trabajan en el sistema activador, aumentan así el tono y vigilia del individuo), (b) influencia de estímulos externos (como son los estímulos sonoros fuertes que activan al bulbo raquídeo y protuberancia, aumentando así el nivel de tono y vigilia cerebral, de igual manera, los sonidos relajantes y lentos, producirán que el sistema reticular descendente, disminuye la actividad cortical del individuo) y (c) los planes o intenciones que tenga la persona (relacionado directamente con la motivación del individuo para lograr objetivos personales, que hacen que aumente o disminuya la actividad cortical, dependiendo la tarea que deba resolver).^{19,20}

El daño o lesión de la primera unidad funcional se manifiesta de las siguientes maneras: agudo descenso del tono cortical, estado de sueño alterado que aparece en el electroencefalograma e, incluso, si el daño es extenso el sujeto llegará a un estado vegetativo persistente.

Ley de la fuerza y estado fásico en la primera unidad funcional

El funcionamiento de esta primera unidad está regido por la *ley de la fuerza y el estado fásico*. La *Ley de la Fuerza* determina que todo estímulo fuerte provocará una respuesta fuerte y todo estímulo débil provocará una respuesta débil. Esta ley se cumple mientras estamos despiertos, no obstante, cuando el individuo duerme este estado de funcionamiento neuronal se modifica, ya que ahí se produce lo que Luria^{21,22} llamó *estado fásico*, un funcionamiento eléctrico cerebral que se presenta en tres modalidades:

- Fase igualizante, donde los estímulos débiles provocan una respuesta como si se presentara un estímulo fuerte.
- Fase paradójica, cuando la respuesta es más fuerte a la provocada por un estímulo fuerte.
- Fase ultraparadójica, cuando la respuesta fuerte sigue presentándose, a pesar de que el estímulo haya desaparecido.

La segunda unidad funcional para recibir, analizar y almacenar información

Esta unidad tiene un funcionamiento mucho más complejo que la primera, donde todo era de cierta manera gradual. Aquí podemos localizar funciones y actividades propiamente humanas, como leer, escribir o calcular. Las estructuras cerebrales involucradas comprenden las regiones laterales del neocórtex y la superficie convexa de los hemisferios, abarca las zonas posteriores, asociadas a los sistemas visual, auditivo, vestibular y sensorial en general (fig. 6).

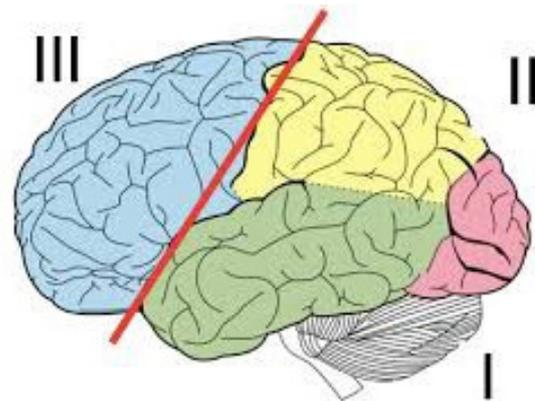


Figura 6. Gráfico de las áreas cerebrales correspondientes a cada unidad funcional de la teoría de Luria
Fuente: Adaptado en base a la teoría de Luria¹⁹

El papel de la segunda unidad del cerebro tiene que ver con el procesamiento cerebral de la información que se capta a nivel periférico por los mecanismos sensoriales de la visión, audición, gusto, tacto y olfato. La organización de los estímulos captados permitirá al individuo generar un aprendizaje y una adecuada interacción con el medio.

A nivel visual, los estímulos son captados por el órgano sensorial periférico que es el ojo, una vez que el estímulo pasa a nivel cerebral, el nervio óptico por medio del quiasma óptico lleva la información visual a los dos hemisferios. Al llegar al tálamo, en su núcleo geniculado lateral, esta estructura proyectará el estímulo al lóbulo occipital y en los niveles primario, secundario y terciario en donde se procesa esta información. Finalmente, la información visual se proyectará a nivel espacial en la vía magnocelular y en la identificación de los estímulos, la vía parvocelular.²⁰

A nivel del procesamiento auditivo, la información sonora es captada por el órgano periférico por el oído, a nivel del tímpano, los huesecillos, que pasarán la vibración hacia la cóclea y en su interior, las células ciliadas captarán las frecuencias del estímulo sonoro y generarán los potenciales de acción para enviar la información al bulbo raquídeo. Una vez en este nivel, la información auditiva se proyectará hacia el tálamo, en el núcleo geniculado medial, y se proyectará hacia el lóbulo temporal. A este nivel se procesará el estímulo auditivo y las regiones anteriores y posteriores del cinturón determinarán el lugar donde se ubica el estímulo auditivo e interpretar qué lo produce.²⁰

A nivel gustativo, en las papilas ubicadas en la superficie de la lengua se captan los diferentes estímulos de sabores, los cuales generan potenciales de acción en axones aferentes que llevan la información mediante los pares craneales facial, glossofaríngeo y vago al núcleo de la vía solitaria (en el bulbo raquídeo), de donde se proyectará a la amígdala, hipotálamo y al núcleo postero-medial ventral del tálamo, para de ahí, proyectarse a la corteza somatosensitiva de procesamiento de esta información sensorial.²⁰

A nivel somatosensitivo o táctil, la información es captada por los receptores cutáneos que detectan el cambio dérmico mediante la temperatura o cambios en la estructura de la piel. Esta recepción activará dendritas receptoras de neuronas sensitivas generan potenciales de acción, llevando la información a través de las columnas dorsales hacia el bulbo raquídeo, luego llegará al núcleo posteriores ventrales del tálamo, para finalmente llevar la información hasta la corteza somatosensitiva primaria, en donde existirá una representación cerebral completa para todo el cuerpo.²⁰

En cuanto al procesamiento del olor, el epitelio olfatorio será la primera estructura que receptorá este tipo de estímulo, posteriormente pasará a la placa cribiforme para proyectar la información a través de las vías olfatorias y continuará el proceso olfativo a los bulbos olfatorios en la base del encéfalo. Los axones de esta vía olfatoria accederán al cerebro de manera directa hasta la amígdala y a la corteza piriforme y entorrinal del sistema límbico. De este nivel la información se proyectará a zonas cerebrales similares al gusto y al hipotálamo.²⁰

Como se ha podido identificar, la segunda unidad funcional de Luria, recibe la información visual, auditiva, táctil, gusto y olfato para organizarla a nivel de cada sub-sistema cerebral que la procesará en alto nivel, hasta llegar al punto en el cual, la zona de integración cerebral (zona POT: interacción sensorial de la información de los lóbulos occipital, parietal y temporal), permitiendo al ser humano funciones grandiosas como el leer, escribir, calcular y otras habilidades mentales superiores.²³

Zonas primarias secundarias y terciarias de la segunda unidad funcional

En cada uno de los lóbulos cerebrales que reciben, procesan y almacenan la información, poseen tres zonas en donde se da al análisis del estímulo que recibe el cerebro. En la zona primaria se recibe el estímulo sensorial y en esta estructura el estímulo llega de manera aislada. A nivel del córtex occipital el área 17, en el lóbulo temporal el giro transversal de Heschl, en el lóbulo parietal el área 3.²⁴

A nivel de las zonas secundarias de cada lóbulo cerebral ya se integran los estímulos. A nivel occipital las zonas 18 y 19, en el lóbulo parietal las áreas 1, 3, 5 y parte de la 40 y en el lóbulo temporal las áreas 21 y 22.²⁴

En las zonas terciarias el cerebro, no solo que ha integrado el estímulo, sino que ya genera un significado sobre el mismo. A nivel del lóbulo parietal se incluyen las áreas 5, 7, 39 y 40, en el lóbulo temporal el área 21 y en el lóbulo occipital las áreas 37 y 39.²⁴ En la figura 7 se presentan las áreas de Brodmann descritas previamente.

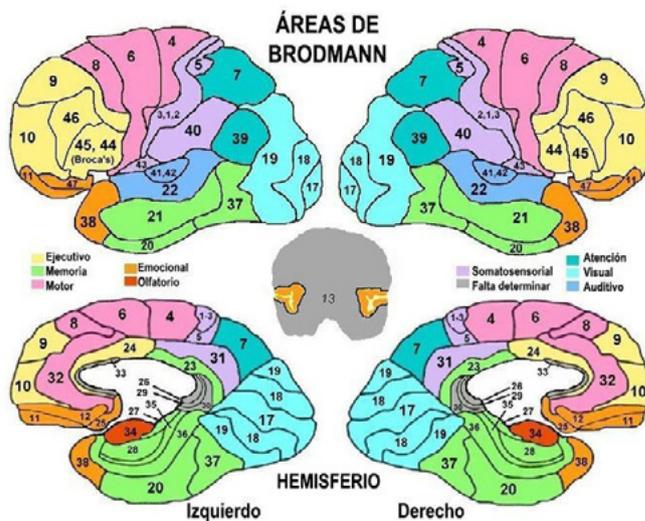


Figura 7. Áreas de Brodmann
Fuente: Guerri²⁵

Leyes implicadas en la segunda unidad funcional

Existen tres leyes que determinan el funcionamiento cerebral: (a) ley de la estructura jerárquica de las zonas corticales, que determina que el procesamiento de la información que trabaja el cerebro van desde lo simple a lo complejo y en base al desarrollo ontológico del ser humano, (b) ley de la especificidad decreciente de las zonas corticales jerárquicamente organizadas, que implica que a medida que el estímulo es procesado se vuelca más multimodal e integrador y (c) ley de lateralización progresiva de las funciones, que afirma que cada una de las habilidades mentales tendrán una predominancia en un determinado hemisferio.^{19,21}

La tercera unidad funcional para programar, regular y verificar la actividad comportamental y mental

Las dos unidades funcionales descritas previamente se encargan del trabajo de estructuras cerebrales posteriores (segunda unidad: lóbulos occipital, parietal y temporal) y subcorticales (primera unidad cerebral: sistema activador reticular ascendente y descendente). En cambio, la tercera unidad funcional engloba el trabajo del lóbulo frontal, la estructura más desarrollada del sistema nervioso.³

Esta tercera unidad se encargará de procesos complejos como la planificación, regulación y verificación de la actividad mental y comportamental. El rol de esta tercera unidad funcional basada en el trabajo de los lóbulos frontales y específicamente de la corteza prefrontal se lo ha identificado en sujetos que han sufrido un daño cerebral adquirido de esta corteza, en quienes se manifieste una clínica de desorganización y desinhibición de su comportamiento y comisión.²⁰

Esta tercera unidad funcional del cerebro no es pasiva, sino que reacciona de manera dinámica ante los desafíos de la vida, desarrollando planes y programas de comportamiento, monitoriza su realización y regula su actividad para que sea concordante con los planes desarrollados. Esta habilidad característica de un sujeto con un cerebro conservado no es evidente en sujetos con daño frontal, ya que en estos casos existe una construcción de castillos en el aire y poca o nula orientación de la conducta para lograrlos, sino que, existe una propuesta irreal y desproporcionada de planes, en donde se deja sin terminar o en muchos casos, sin siquiera empezarlos, tal como le sucedió al célebre Phineas Gage luego de su daño cerebral.²⁶

A nivel de la estructura del sistema frontal que funge como canal de salida de esta tercera unidad funcional es el córtex motor, lugar en el cual se encuentran las células piramidales de Betz, que permiten al ser humano la ejecución de conductas en base a la planeación que emerge desde la corteza prefrontal.²²

Al igual que en la segunda unidad funcional, en esta tercera existen tres niveles de procesamiento cerebral, en la zona primaria todavía no se establecen los planes conscientes, mientras que, en la zona secundaria ya existe una actuación consciente y en la zona terciaria se establecerán procesos ejecutivos de alta complejidad como lo es la verificación de la actividad cognitiva y comportamental.¹⁹

Ya a nivel de la corteza prefrontal, la zona anterior al córtex motor carece de células piramidales, sino que, a este nivel existirán neuronas multipolares que permitirán la conexión y funcionamiento de las habilidades mentales más desarrolladas y conocidas en el contexto neuropsicológico como funciones ejecutivas (memoria de trabajo, planificación, control inhibitorio, iniciativa, regulación emocional, planificación, organización y flexibilidad cognitiva).²⁷

La tercera unidad funcional se conecta con el resto de las estructuras cerebrales para lograr una regulación cons-

ciente de sus diversas funciones. Una de estas conexiones se presenta entre el control de la tercera y primera unidad funcional, que permite identificar una función ejecutiva descrita como control de la motivación, acto y arousal, que permite al individuo regular su tono cortical dependiendo a sus planes y proyecciones futuras, habilidad mental que en un individuo con daño frontal se ve afectada.²⁸ De igual manera, la tercera unidad funcional se conectará con el resto de las estructuras del cerebro, permitiendo así un control deliberado del comportamiento y cognición (fig. 8).

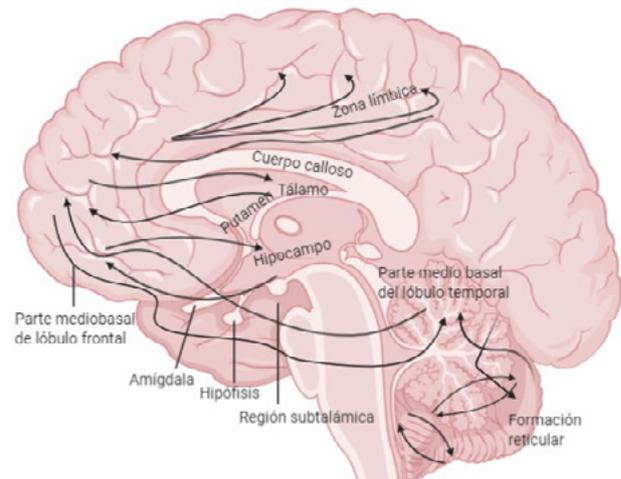


Figura 8. Conexión del lóbulo frontal con el resto de las estructuras cerebrales.
Fuente: Adaptado de Luria²²

Otro aspecto clave para comprender el control de la tercera unidad funcional sobre el resto de los procesos cognitivos, radica en el rol del lenguaje como mecanismo de dirección mental, ya que al conectar esta unidad con el sistema del lenguaje existirá una dirección consciente de la acción que ejecute el individuo. En gran medida, esta habilidad mental se desarrolla como un comportamiento gobernado por reglas, que direccionan la forma de comportarse de un individuo y que, al igual que las habilidades ejecutivas previas, al estar debilitado en un ser humano, como en el daño frontal, perderá la habilidad para actuar de manera regulada y su comportamiento se caracterizará por ser automático y desinhibido.²⁹

Conclusiones

En el presente artículo se ha realizado una revisión teórica acerca de los modelos de organización cerebral, que a nuestro juicio son los más heurísticos al momento de comprender el funcionamiento cerebral. Hemos partido en Jackson hasta llegar a la dinámica de Luria. Se ha compilado la información más pertinente tanto de los modelos como de sus autores, ya que siempre es importante comprender al modelo desde el momento histórico en el que surge. Además, se ha puesto especial énfasis en el

Modelo de Sistemas Funcionales Complejos de Luria, debido a la vigencia y riqueza teórica del mismo. Este modelo destaca en la Neuropsicología gracias a que, desde sus leyes y comprensión dinámica, nos permite explicar cualquier proceso mental y no se limita a situar anatómicamente las distintas funciones cerebrales.

En este sentido, el escrito aquí presentado se convierte en un aporte quienes están inmersos en el mundo neuropsicológico, permitiendo encontrar un resumen rico de cada modelo. Cabe recalcar que, durante la revisión bibliográfica, no se encontraron artículos que cumplan con el mismo propósito. En general, existe un número limitado de publicaciones acerca de modelos de organización cerebral, por lo tanto, este aporte contribuirá de manera significativa en el diálogo y construcción teórica de la neuropsicología.

Como pudo observarse a lo largo de este trabajo, el ojo clínico de Jackson le permitió comprender el funcionamiento cerebral en términos de un sistema estratificado que comprende un nivel inferior para las funciones vegetativas, uno medio para la función motora y, por último, un nivel superior para el procesamiento sensorial de la información y voluntad de acción. Aproximadamente 70 años después, MacLean retoma la idea de niveles y organiza las estructuras cerebrales según su desarrollo evolutivo; así, determina la existencia de “tres cerebros”: reptil, para las funciones básicas de supervivencia; mamífero, para la conducta maternal y el procesamiento emocional; y neocórtex para funciones superiores del comportamiento humano.

De igual manera, se recalcó el modelo de Wernicke-Geschwind, crucial para entender la interacción que se produce entre las áreas de Broca y Wernicke para la comprensión y producción del lenguaje. Por último, se cerró la revisión brindando un protagonismo a Luria y su comprensión interactiva de las tres unidades funcionales complejas y sus leyes: la primera como reguladora del tono, vigilia y estados mentales; la segunda para el procesamiento sensorial de la información; y la tercera unidad dedicada a programar, regular y verificar lo que se realiza a nivel mental y comportamental.

Finalmente, se debe considerar esta revisión como un aporte pedagógico dentro del estudio del funcionamiento cerebral, puesto que en la búsqueda de aportes teóricos sobre modelos que expliquen su dinámica, no se encontró gran variedad de artículos al respecto, por tanto, este trabajo se convierte en un medio válido, para continuar con la línea de investigación de modelos neuropsicológicos de la organización cerebral.

Como investigación futura, es de interés para este equipo, continuar en la sistematización de conocimientos teóricos sobre el funcionamiento cerebral. Además, realizar investigaciones de revisión sistemática sobre el impacto del daño cerebral en las funciones neuropsicológicas, se convierte en otro tema interesante para abordarlo en futuras contribuciones.

Referencias

1. Ramos-Galarza, C., Ramos, V., Jadán-Guerrero, J., Lepe-Martínez, N., Paredes-Núñez, L., Gómez-García, A., & Bolaños-Pasquel, M. Conceptos Fundamentales en la Teoría Neuropsicológica. *Revista Ecuatoriana de Neurología*. 2017; 26(1), 1–8. Disponible en: <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2017/09/Conceptos-Fundamentales-Teoría-Neuropsicológica.-Fundamental-Concepts-Neuropsychological-Theory.pdf>
2. Ferry, G. El cerebro igualitario. *Revista Ciencias*. 1987; 50–51. Disponible en: <https://www.revista-ciencias.unam.mx/es/153-revistas/revista-ciencias-10/1317-el-cerebro-igualitario.html>
3. Ramos-Galarza, C., Benavides-Endara, P., Bolaños-Pasquel, M., Fonseca-Bautista, S., & Ramos, D. Scale Of Clinical Observation To Valuate The Third Functional Unit. *Revista Ecuatoriana de Neurología*. 2019; 28(2), 83-91.
4. Covo, P. John Hughlings Jackson, un científico victoriano. *Acta Neurológica Colombiana*. 2006; 1(1), 257–260. <http://dx.doi.org/10.22379/issn.2422-4022>
5. Portellano, J. *Introducción a la Neuropsicología*. Madrid: Mc Graw Hill. 2005.
6. Portellano, J. (2014). *Neuropsicología de la atención, las funciones ejecutivas y la memoria*. Editorial Síntesis; 2014.
7. Azcoaga, J., Derman, B., & Frutos, W. La concepción jacksoniana de los niveles. En *Alteraciones del lenguaje en el niño* (pp. 255–257). Biblioteca Adina Rosario; 1973
8. Newman, J. D., & Harris, J. C. The Scientific Contributions of Paul D. MacLean (1913–2007). *The Journal of Nervous and Mental Disease*. 2009; 197(1), 3–5. doi:10.1097/nmd.0b013e31818ec5d9
9. MacLean, P. D. Triune Brain. En *Comparative Neuroscience and Neurobiology*. 1988; 126–128. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-6776-3_51
10. Rice, J. S. The neurobiology of people-plant relationships: An evolutionary brain inquiry. *Acta Horticulturae*. 2012; 954, 21–28. <https://doi.org/10.17660/ActaHortic.2012.954.2>
11. Muñoz, S. [Internet]. El Sistema Límbico y su relación con la memoria y las emociones. [Actualizado 2020, consultado 25 de marzo de 2020]. Disponible en <https://www.psicoadictiva.com/blog/sistema-limbico-anatomia-memoria-emociones/>
12. Nasios, G., Dardiotis, E., & Messinis, L. From Broca and Wernicke to the Neuromodulation Era: Insights of Brain Language Networks for Neurorehabilitation. *Hindawi: Behavioural Neurology*. 2019; 1-10. <https://doi.org/10.1155/2019/9894571>
13. Harrison, D. *Brain Asymmetry and Neural Systems: Foundations in Clinical Neuroscience and*

- Neuropsychology . Springer: Virginia; 2015. DOI 10.1007/978-3-319-13069-9
14. Walusinski, O., Boller, F., & Henderson, V. W. Shining a Light on Some of the Most Famous 19th and 20th Century's Neuropsychologists. *Frontiers of Neurology and Neuroscience*. 2019; 44, 192–199. <https://doi.org/10.1159/000494964>
 15. Delahanty G. (2013). Psicoanálisis y neuropsicología. *Inicios de un encuentro. Clínica e Investigación Relacional*. 2013; 7(3), pp. 602-619. Disponible en www.ceir.org.es
 16. Herrera-Dávila, A. Psicoanálisis y neurociencias: neuro-psicoanálisis. *Revista Neuronum*. 2019; 5(1), 129–139.
 17. Luria, A. *El cerebro en acción*. (M. Torres, trad.). Editorial Fontanella; 1974.
 18. Pinterest. [Internet]. Reticular activating system diagram. [Actualizado 2020, consultado 23 de abril de 2020]. Disponible en <https://www.pinterest.at/pin/219691288049756249/>
 19. Luria, A. *The working brain*. New York: Basic Books; 1973.
 20. Carlson, N. *Fisiología de la conducta*, undécima edición. Madrid: Pearson Educación; 2014.
 21. Luria, A. *Higher Cortical Functions in Man*. New York: Basic Books; 1980.
 22. Luria, A. *Language and Cognition*. New York: John Wiley & Sons; 1982.
 23. Kreutzer, J., DeLuca, J., & Caplan, B. *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*. Second Edition. Cham, Switzerland: Springer; 2018.
 24. Watanabe, M. *The Prefrontal Cortex as an Executive, Emotional, and Social Brain*. Japan: Springer; 2017.
 25. Guerri, M. [Internet]. Las áreas de Brodmann, localización y función. [Actualizado 2020, consultado 1 de mayo de 2020]. Disponible en <https://www.psiccoactiva.com/blog/las-areas-brodmann-localizacion-funcion/>
 26. Damasio, A. *El error de Descartes*. Santiago de Chile: Editorial Andrés Bello; 1994.
 27. Ramos-Galarza, C., Bolaños-Pasquel, M., García-Gómez, A., Martínez-Suárez, P., & Jadán-Guerrero, J. La escala EFECO para valorar funciones ejecutivas en formato de auto-reporte. *Revista Iberoamericana de Diagnóstico y Evaluación – e Avaliação Psicológica*. 2018; 50(5), 1-28. doi.org/10.21865/RIDEP50.1.07.
 28. Barkley, R. Behavioral Inhibition, Sustained Attention, and Executive Functions: Constructing a Unifying Theory of ADHD. *Psychological Bulletin*. 1997; 121 (1), 65-94.
 29. Ramos-Galarza, C. El pensamiento moral después del daño cerebral adquirido. *Revista Ecuatoriana de Neurología*. 2018; 27(2), 63-69.

Principios Del Aprendizaje Motor: Una Revisión Sobre Sus Aplicaciones en la Rehabilitación Del Accidente Cerebrovascular

Motor Learning Principles: A Review Of Their Applications In Stroke Rehabilitation

Víctor Sánchez-Silverio, MSc.¹, Vanesa Abuín-Porras, PhD.², Isabel Rodríguez-Costa, PhD.³

Resumen

El accidente cerebrovascular (ACV) es una de las principales causas de discapacidad a nivel mundial. A pesar de las consecuencias funcionales, en estos pacientes puede ocurrir un proceso de recuperación gracias a los mecanismos de neuroplasticidad preservados después del daño cerebral. Se ha sugerido que la recuperación de los patrones de movimiento posterior a un ACV está fundamentada por un proceso de aprendizaje. El aprendizaje motor es un enfoque que recientemente ha generado un gran interés en el campo de la neurorehabilitación. Gracias a su vinculación con los mecanismos neuroplásticos, la implementación de los principios del aprendizaje motor ha mostrado resultados positivos durante el aprendizaje de habilidades motoras en el paciente con ACV. El presente estudio ofrece una revisión sobre los fundamentos del aprendizaje motor y sus diversas estrategias para promover el aprendizaje de una habilidad motora. Este artículo proporciona una visión concisa sobre las implicaciones del aprendizaje motor en la rehabilitación del ACV, puntualizando las estrategias, los enfoques terapéuticos y los parámetros de evaluación utilizados respectivamente para promover y valorar el aprendizaje motor en pacientes con ACV.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular; Aprendizaje motor; Desempeño motor; Habilidad motora; Rehabilitación.

Abstract

Stroke is one of the leading causes of disability worldwide. Despite the functional consequences, a recovery process can occur in these patients thanks to the neuroplasticity mechanisms preserved after brain damage. Recovery of movement patterns after stroke has been suggested to be based on a learning process. Motor learning is an approach that has recently generated a great deal of attention in the field of neurorehabilitation. Thanks to its association with neuroplastic mechanisms, the implementation of motor learning principles has shown positive results during motor skills learning in stroke patients. The present study offers a review of the fundamentals of motor learning and its various strategies to promote the learning of a motor skill. This article provides a concise overview of the implications of motor learning in stroke rehabilitation, describing the strategies, therapeutic approaches, and assessment parameters used respectively to promote and evaluate motor learning in stroke patients.

Keywords: Stroke; Motor learning; Motor performance; Motor skill; Rehabilitation.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) es una condición neurológica que puede desencadenar altos grados de discapacidad. Este daño puede causar deficiencias motoras, sensoriales y cognitivas, así como riesgo de caídas y dependencia en las actividades de la vida diaria.¹ No obstante, los pacientes con ACV pueden recuperar los patrones de movimiento gracias a la neuroplasticidad que está vigente tras el daño cerebral.²

Después del ACV, los patrones de movimiento pueden adquirirse mediante dos tipos de recuperación asociadas con la neuroplasticidad: la recuperación real y la compensación.³ La recuperación real obedece al reclutamiento de regiones cerebrales no dañadas que generan patrones motores utilizados antes del ACV, mientras que la compensación representa el uso de patrones nuevos o alternativos que se desvían del movimiento normal después del ACV.^{3,4} Independientemente de las diferencias

¹Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra. Santiago De Los Caballeros, República Dominicana.

²Departamento de Fisioterapia, Universidad Europea de Madrid. Madrid, España.

³Departamento de Enfermería y Fisioterapia, Universidad de Alcalá de Henares. Madrid, España.

Correspondencia:

Víctor Sánchez-Silverio.

C/Las Azucenas, 14, 51033 Santiago De Los Caballeros, República Dominicana.

E-mail: victorss34@hotmail.com

en la recuperación y la compensación, ambos mecanismos requieren un proceso de aprendizaje.^{4,5}

El aprendizaje motor representa un enfoque que en los últimos años ha generado gran preponderancia en la neurorehabilitación.^{6,7} Estos procesos internos guardan relación con la activación de estructuras cerebrales funcionales, circuitos neuronales y mecanismos de neuroplasticidad.⁸ Por su estrecha relación con estos mecanismos neuroplásticos, el aprendizaje motor ha mostrado sus contribuciones al favorecer el aprendizaje de habilidades motoras en pacientes con ACV.⁷ La inclusión de procesos vinculados al aprendizaje motor podría jugar un rol de gran relevancia en la rehabilitación del ACV. Este estudio tiene como objetivo revisar los fundamentos y los principios del aprendizaje motor, así como sus contribuciones en la rehabilitación del ACV, puntualizando las estrategias, los enfoques terapéuticos y los parámetros utilizados para promover y evaluar el aprendizaje motor en el paciente con ACV.

Generalidades del aprendizaje motor

El aprendizaje motor es un conjunto de procesos asociados a la práctica y la experiencia que conducen a cambios relativamente permanentes en la capacidad de producir movimientos.^{8,9} Como estos procesos internos no pueden medirse directamente a nivel conductual, el aprendizaje motor puede estimarse observando el desempeño motor.⁵ El aprendizaje motor y el desempeño motor son conceptos vinculados, pero con diferencias elementales. Se ha sugerido que el desempeño motor es el comportamiento motor observado durante la práctica y el aprendizaje motor es la resistencia de este comportamiento que se desarrolla con la práctica y se mantiene en el tiempo.^{6,10}

Además del desempeño motor, la transferencia y la retención son parámetros consensuados para estimar el aprendizaje motor.^{5,10} La transferencia evalúa una variación de la habilidad practicada en un contexto diferente, mientras que la retención examina la tarea en las mismas condiciones de práctica después de un intervalo de tiempo.^{10,11} Opiniones han indicado que el aprendizaje motor puede ser evidenciado cuando la habilidad adquirida ha sido retenida con el tiempo y, a su vez, transferida o generalizada en diversos contextos.^{6,12}

A lo largo de los años el aprendizaje motor ha sido estudiado bajo distintos modelos teóricos con el fin de comprender los procesos experimentados por un individuo durante el aprendizaje de un movimiento. Se han planteado modelos que exponen las fases que debe superar un individuo durante el aprendizaje de habilidades motoras (Tabla 1).⁹

Bajo esos modelos teóricos, el componente cognitivo juega un rol esencial durante el proceso de aprendizaje. Al realizar un movimiento por primera vez se comenten errores y se puede requerir gran demanda de atención,

Tabla 1. Modelos teóricos del aprendizaje motor.

Modelo	Características
El Modelo de 3 estadios Fitts y Posner	Este modelo expone 3 etapas en el aprendizaje motor: una etapa cognitiva donde el individuo aprende una nueva destreza o reaprende una antigua, siendo importante el cometer errores y saber corregirlos; una etapa asociativa donde el individuo consigue dirigir el programa dentro de restricciones ambientales específicas, disminuyendo así el número de errores y ejecutando con menor esfuerzo la tarea; una etapa autónoma donde el individuo consigue moverse dentro de una variedad de ambientes, manteniendo el control en todo el programa y adquiriendo la capacidad de retener la destreza y generalizarla a diferentes contextos gracias a la automatización.
Modelo de sistemas de Berstein	Enfatiza el control de los grados de libertad, que representan el número independiente de movimientos necesarios para completar una acción. Este modelo, conformado por 3 fases, describe que en una fase inicial el individuo simplifica el movimiento reduciendo los grados de libertad, mientras que en una fase avanzada el sujeto comienza a ganar ciertos grados de libertad y posteriormente en una fase experto el individuo posee todos los grados de libertad necesarios para llevar a cabo la tarea, con mayor efectividad y de manera coordinada.
El Modelo de 2 fases de Gentile	Este modelo plantea 2 fases de aprendizaje. Una primera fase incluye la comprensión del objetivo de la tarea, el desarrollo de las estrategias de movimiento y la interpretación de las características del entorno relevantes para la organización del movimiento, mientras que una segunda fase, denominada de fijación o fase de diversificación, el objetivo del sujeto es redefinir y perfeccionar el movimiento, lo cual incluye tanto el desarrollo de la capacidad de adaptar el movimiento a los cambios de la tarea y del entorno, como desarrollar la tarea consistente y eficientemente.

aunque a través de la práctica el movimiento se vuelve más preciso, automatizado y exige un mínimo gasto energético.¹³ Ciertamente el aprendizaje motor progresa de una fase cognitiva inicial, donde se adquiere un conocimiento declarativo sobre las características de la habilidad para mejorar su desempeño, a una fase autónoma final, donde la habilidad se convierte en una rutina automatizada.¹⁴

Estrategias para promover el aprendizaje motor

Existen estrategias que pueden ser utilizadas para promover procesos asociados al aprendizaje motor. Una de las más frecuentemente utilizadas es la práctica. El principio más fundamental del aprendizaje motor se basa en la mejoría del desempeño dependiente de la cantidad de práctica de un movimiento.⁴ El diseño de mejores prácticas no solo promueve efectos inmediatos en el desempeño motor, sino que garantiza el aprendizaje a largo plazo al promover la retención y la transferencia de habilidades.¹¹

Tabla 2. Descripción de los tipos de práctica para promover el aprendizaje motor

Tipo de práctica	Características
Práctica intensiva (Massed practice)	El tiempo de práctica excede ampliamente el tiempo de descanso entre repeticiones de ensayos prácticos.
Práctica distribuida (Distributed practice)	Se introducen periodos de descanso frecuentes y más prolongados entre repeticiones de ensayos prácticos.
Práctica variable (Variable practice)	Se realizan tareas o habilidades motoras similares o diferentes a la tarea central del objetivo.
Práctica constante (Constant practice)	Se entrena simplemente una sola tarea, es decir, la tarea central del objetivo.
Práctica aleatoria (Random practice)	Se practican varias habilidades motoras diferentes en un orden aleatorio entre los ensayos prácticos.
Práctica bloqueada (Blocked practice)	Cada habilidad motora es practicada repetidamente en un grupo de ensayos bajo una misma condición.
Práctica por partes (Part-practice)	Se practica cada componente o movimiento de una habilidad motora por separado.
Práctica completa (Whole-practice)	Se practica la habilidad motora en su totalidad.

La evidencia ha descrito los tipos de práctica dirigidas a promover el aprendizaje motor (Tabla 2).^{11,12} Se ha sugerido que la práctica variable, en lugar de la práctica constante, mejora la retención y transferencia de nuevas habilidades motoras,^{11,12,15} aunque el desempeño de la habilidad durante el entrenamiento inicial puede ser pobre.^{12,15} Estos beneficios en la retención y la transferencia de habilidades igualmente han sido descritos para la práctica aleatoria, en comparación a la práctica bloqueada.^{11,12,15} No obstante, si el aprendiz tiene poca experiencia, se puede utilizar la práctica bloqueada durante el entrenamiento inicial, progresando a una práctica aleatoria a medida que aumenta su nivel de habilidad.¹²

Por otro lado, otra estrategia del aprendizaje motor es la retroalimentación (Feedback), que constituye la información que recibe un individuo sobre el desempeño de una tarea.^{11,13,16} Esta puede ser intrínseca o extrínseca. Autores subrayan que la retroalimentación intrínseca surge de la información sensorial (exteroceptiva y propioceptiva) que recibe el individuo como resultado del movimiento, mientras que la extrínseca es considerada como toda información proporcionada al individuo por una fuente externa.^{9,13,16} Además, la retroalimentación extrínseca puede transmitirse a través del conocimiento de resultados (información sobre el resultado de una acción o un movimiento) o el conocimiento del desempeño (información sobre la calidad del movimiento).^{9,11,13}

Estudios sostienen que la retroalimentación después de cada ensayo práctico puede beneficiar el desempeño durante o tras una sesión de práctica.¹⁵ Ahora bien, una alta frecuencia del conocimiento de resultados puede

perjudicar la retención de habilidades, ya que los procesos intrínsecos de detección y corrección de errores del aprendiz permanecen sin desarrollar, de modo que el mismo puede depender de esta retroalimentación y el desempeño en la retención sin dicha información es deficiente.^{15,17} Por ello, se ha planteado que no facilitar retroalimentación en cada ensayo práctico mejora la retención de habilidades¹⁷ y que su uso reducido favorece la retención y la transferencia a largo plazo.¹⁵

Aprendizaje motor en el ACV

El paciente con ACV puede recuperarse gracias a la neuroplasticidad preservada tras el daño cerebral.² Como se ha señalado, la recuperación del movimiento puede ocurrir mediante procesos de recuperación real o compensación que requieren aprendizaje.^{5,18} Bajo ese esquema de recuperación, los principios del aprendizaje motor podrían facilitar el aprendizaje de habilidades motoras en pacientes con ACV y favorecer positivamente su rehabilitación.

Autores establecen que la capacidad de aprendizaje motor no está abolida tras un ACV.¹⁹ Debido a su asociación con la reorganización funcional en áreas corticales y a su distribución generalizada entre diferentes áreas cerebrales, la capacidad de aprendizaje motor no se pierde completamente después del ACV.^{7,16} Diversas opiniones han catalogado el aprendizaje motor como un componente esencial en la recuperación motora del paciente con ACV.⁷

En el cerebro afectado por un ACV, el entrenamiento motor puede inducir neuroplasticidad y generar un proceso de aprendizaje motor.³ Investigadores han expuesto los efectos neurales en la rehabilitación del ACV cuando las intervenciones basadas en este enfoque coinciden con la reorganización neural inducida por la lesión cerebral.^{4,20} Un estudio en 18 pacientes con ACV crónico demostró que el aprendizaje de habilidades motoras con la extremidad superior afectada produjo alteraciones en la actividad cortical; esto podría ser un estimulante importante para incentivar cambios neuroplásticos y remediar patrones desadaptativos de la actividad cerebral después del ACV.¹⁹

El aprendizaje motor ha generado recientemente una gran atención en el campo de la neurorehabilitación.⁶ Sus diferentes principios se están utilizando con mayor frecuencia para el reaprendizaje de habilidades motoras en poblaciones neurológicas.^{13,18} Dos de los principales principios que han sido estudiados en este campo clínico son la práctica y la retroalimentación.

En el campo del ACV, una revisión subraya que un mejor desempeño se correlaciona con el tiempo y la cantidad de práctica dedicada al aprendizaje de una habilidad particular.²¹ Un estudio mostró que los pacientes con ACV, especialmente con espasticidad, pueden requerir más ensayos de práctica que una persona sana para mejorar su desempeño en una tarea.²²

La importancia de realizar tareas con numerosas repeticiones en pacientes con ACV ha sido confirmada por su relación con la neuroplasticidad. La evidencia del aprendizaje motor en sujetos sanos y afectados sugiere que altas cantidades de repeticiones, en una actividad específica, pueden ser requeridas para promover un cambio neuroplástico.²³ Otros autores mencionan que la frecuencia e intensidad de la práctica son factores determinantes de la recuperación, sin embargo el mero ejercicio repetitivo no tiene más preponderancia en la reorganización funcional cortical, que al contrario si se produce ante algún proceso de aprendizaje motor.²⁴

Por otro lado, la retroalimentación igualmente ha mostrado contribuciones en la rehabilitación del ACV. Una retroalimentación apropiada puede mejorar el aprendizaje motor y motivar al paciente.²⁵ Como la retroalimentación intrínseca puede deteriorarse consecuencia del daño neurológico, la retroalimentación extrínseca puede ser contemplada para mejorar el desempeño de una tarea.^{9,25} Esta retroalimentación puede ser facilitada de manera verbal, visual o física, aunque se sugiere disminuir esta información a medida que avanzan las sesiones terapéuticas para evitar dependencia en el paciente y favorecer el aprendizaje de habilidades.¹¹

Una revisión sistemática, tras analizar 9 estudios, constató que los pacientes con ACV pueden ser capaces de utilizar la retroalimentación extrínseca para promover el aprendizaje motor y mejorar la recuperación motora de su miembro superior afectado.¹⁶ Un punto interesante de esa revisión denota que la retroalimentación fue facilitada mediante información verbal, auditiva y visual, pero además utilizado otras alternativas como cintas de videos, entornos virtuales o dispositivos robóticos.¹⁶ Aunque pueden existir diversos métodos de retroalimentación, facilitar esta información en el entorno clínico puede favorecer la motivación y el aprendizaje del paciente durante la práctica de una tarea.

Enfoques terapéuticos basados en aprendizaje motor

El gran auge del aprendizaje motor en la neurorehabilitación ha servido como fundamento para enfoques terapéuticos que buscan facilitar el aprendizaje de habilidades y la recuperación en el ACV. Los principios del aprendizaje motor han sido estudiados no solo con protocolos de rehabilitación estandarizados, sino también mediante equipos terapéuticos de estimulación y nuevas tecnologías.

Realidad virtual

La realidad virtual es una tecnología en continuo desarrollo clínicamente utilizada para optimizar el aprendizaje motor.²⁶ Esta tecnología genera un entorno virtual y multisensorial que permite experimentar eventos simulados en el mundo real.^{26,27} La realidad virtual crea un entorno interactivo y motivador donde la intensidad de

la práctica y la retroalimentación se pueden manipular para idear tratamientos individualizados para entrenar el movimiento.²⁶ Estos equipos habitualmente constan de una pantalla visual, montada en la cabeza o en un monitor estándar, un dispositivo de rastreo de movimiento y un sistema de retroalimentación sensorial.^{4,26} Considerando la interacción con el entorno virtual, sus aplicaciones pueden ser inmersivas (Se sumerge al usuario en el entorno virtual) y no inmersivas (Experiencias con el entorno desde un monitor).²⁷

En los entornos virtuales la variedad de intervenciones y la manipulación de retroalimentación pueden maximizar los mecanismos neuroplásticos.²⁶ Una creciente evidencia respalda el uso de estos sistemas para promover el aprendizaje motor en la rehabilitación del ACV. La idea principal detrás de la realidad virtual es suscitar una mayor motivación en el paciente que garantice una mayor participación en la rehabilitación.²⁸ Esta motivación de los pacientes por estos entornos permite aplicar periodos y dosis de prácticas más prologados que conducen a una mayor práctica repetitiva que estimula el aprendizaje motor.^{4,28} En esa dirección, un estudio en 50 pacientes con ACV demostró los beneficios sobre el miembro superior afectado que produjo un enfoque de aprendizaje motor, basado en realidad virtual con retroalimentación.²⁹

A pesar de las ventajas que ofrece la realidad virtual, los costos en algunos equipos podrían limitar su aplicación en contextos clínicos. Ante esa situación, alternativamente se podría optar por sistemas de videojuegos, que constituyen un método no inmersivo de menor costo y mayor acceso.²⁷ Ahora bien, aunque estos sistemas podrían facilitar el aprendizaje motor al promover una mayor motivación en pacientes con ACV,^{26,27} se ha sugerido continuar investigado sus aportes en el campo de la rehabilitación.

Terapia robótica

Recientemente los dispositivos robóticos han sido catalogados como instrumentos ideales para abordar los desafíos de la neurorehabilitación. Estos dispositivos, que poseen sensores que registran el movimiento, pueden tener la forma de un brazo robótico accionado o un traje robótico que encierra la extremidad afectada constituyendo un exoesqueleto.²¹ Los robots ofrecen una medición cinemática muy precisa del movimiento que permite detectar la eficacia terapéutica del tratamiento. Una gran ventaja de estos dispositivos es que pueden asistir al paciente durante la ejecución de patrones de movimiento.^{4,21}

Distinto a terapias convencionales, la manipulación robótica proporciona entrenamientos con alta dosis e intensidad de práctica que pueden garantizar un elevado número de repeticiones de movimiento en una sesión terapéutica.²¹ El entrenamiento robótico ofrece potenciales ventajas en la rehabilitación del ACV por incluir la asistencia controlable durante los movimientos

y las cuantificables medidas del desempeño motor del paciente. Además, los dispositivos robóticos pueden facilitar un entrenamiento intensivo y orientado a las tareas que puede promover el aprendizaje motor y beneficiar la recuperación motora tras un ACV.²⁷

Un meta-análisis con 38 ensayos clínicos constató que la terapia asistida por robot produjo mejorías significativas, pero pequeñas, sobre el control motor del hombro, el codo y la muñeca afectada en pacientes con ACV. No obstante, los autores señalan que no se observó una generalización de las mejorías en la funcionalidad del miembro superior, aunque esto puede explicarse por la variada metodología de los estudios analizados.³⁰ En relación al miembro inferior, una revisión sistemática confirmó en 18 estudios el beneficio de los dispositivos robóticos para entrenar la marcha (10 utilizaron el "Lokomat," 7 el "Gait Trainer GT I" y 1 el "AutoAmbulator"), aunque sugieren que el tipo de dispositivo podría influir en el resultado de la rehabilitación de la marcha tras un ACV.³¹ La terapia robótica, al facilitar la práctica intensiva y el entrenamiento repetitivo, puede inducir el aprendizaje motor y ofrecer resultados prometedores en la rehabilitación del ACV. Ahora bien, a pesar de sus beneficios, el uso de robots a nivel cotidiano puede ser muy limitado por los elevados costos de sus equipos.

Estimulación cerebral no invasiva

La estimulación cerebral no invasiva, enmarcada dentro de las estrategias de modulación cerebral, incluyen las terapias que inducen una corriente eléctrica débil o un campo magnético sobre el cerebro, mediante la estimulación superficial en el cuero cabelludo.² La estimulación magnética transcraneal y la estimulación transcraneal con corriente directa representan las técnicas más importantes para modular la excitabilidad cortical en áreas focales del cerebro.^{2,18,32} Esos tipos de estimulación pueden facilitar el desempeño motor y el aprendizaje de habilidades motoras en sujetos sanos o con daño cerebral.³²

La estimulación magnética transcraneal genera un campo magnético perpendicular a una bobina de estimulación con frecuencias bajas (≤ 1 Hertz) o altas (≥ 5 Hertz), que respectivamente disminuyen o aumentan la excitabilidad cortical.² Por otro lado, la estimulación transcraneal con corriente directa se aplica sobre el cuero cabelludo mediante un generador de corriente continua conectado a 2 electrodos con corrientes de baja intensidad (0.5-2 miliamperios); la estimulación anódica aumenta la excitabilidad cortical mediante la despolarización, mientras que la catódica disminuye la excitabilidad mediante la hiperpolarización.^{2,18}

Esos tipos de estimulación pueden modular y potenciar la reorganización cortical y la recuperación después del ACV.² Un ensayo controlado a doble ciego demostró, en 18 pacientes con ACV, que una sesión de estimula-

ción transcraneal con corriente directa mejora el aprendizaje y la retención de habilidades motoras, tras aplicarse bilateralmente sobre la corteza motora primaria durante un entrenamiento con la mano parética.⁷ La estimulación magnética transcraneal y por corriente directa tienen como objetivo modificar la actividad cerebral mediante un aumento o disminución de la excitabilidad cortical, respectivamente, en el hemisferio lesionado o sano.^{2,18} Esto puede favorecer la simetría en la excitabilidad cortical entre los hemisferios y mejorar el aprendizaje motor.¹⁸ Por tanto, sus aplicaciones clínicas, además de ser seguras, pueden tener contribuciones en el aprendizaje de habilidades motoras en pacientes con ACV.

Terapia de restricción e inducción al movimiento

La terapia de restricción e inducción al movimiento es actualmente uno de los regímenes más efectivos para la rehabilitación del ACV.³³ Consiste en ejercicios intensivos para la extremidad superior afectada, complementados con retroalimentación y la resolución de problemas del mundo real.³⁴ El protocolo original de esta terapia posee los siguientes componentes: (a) práctica clínica intensiva graduada del miembro superior parético por 6 horas al día durante 2 semanas, (b) restricción del miembro superior sano con un guante o cabestrillo durante el 90% de las horas de vigilia y (c) transferencia de las ganancias obtenidas en el entorno clínico al entorno diario de los pacientes.^{4,33,35}

Los 2 mecanismos subyacentes a este protocolo están vinculados con la disminución del "aprendizaje del no uso," que se ha reforzado conductualmente en el miembro afectado, y la expansión del área cortical involucrada en el movimiento del miembro afectado por el uso repetitivo forzado.^{35,36} Existen versiones modificadas de la terapia por restricción generalmente caracterizadas por periodos de entrenamiento más reducidos o menor tiempo de restricción del miembro sano. Estas versiones han sugerido sesiones que varían de 30 minutos a 6 horas por día, pero igualmente de 2 a 7 sesiones por semana durante un periodo oscilante entre 2 a 12 semanas.³³

Un meta-análisis comprobó los efectos positivos y duraderos de la terapia por restricción en pacientes subagudos y crónicos, tras analizar 23 ensayos clínicos aleatorios y cuasi aleatorios con protocolos de 2 y 7 horas por día durante un periodo entre 8 y 28 días.³⁴ Otro meta-análisis en 16 ensayos clínicos controlados, pero exclusivamente en pacientes crónicos, demostró en una muestra de 572 pacientes que la terapia de restricción puede mejorar la función del miembro superior afectado.³⁶ La práctica intensiva de este protocolo, a pesar de ser agotador, puede inducir el aprendizaje en pacientes con ACV. Las numerosas repeticiones en diversas tareas, por la práctica intensiva en la terapia de restricción, conducen a cambios cerebrales equivalentes a las capacidades mejoradas del

movimiento.^{11,35} Aunque la rigurosidad de su protocolo original podría clínicamente limitar su aplicación, las versiones modificadas pueden ofrecer una mayor flexibilidad terapéutica para el paciente con ACV.

Entrenamiento bilateral

El entrenamiento bilateral, conocido como transferencia bimanual, es un proceso donde el sistema neuromotor recupera información relevante para el aprendizaje de la extremidad entrenada y la transfiere a la extremidad opuesta no entrenada.³⁷ Mediante este fenómeno la experiencia obtenida en un miembro entrenado tiene un impacto beneficioso sobre el miembro contralateral no entrenado.^{37,38} Este es un enfoque de gran relevancia para la rehabilitación del ACV, ya que el paciente puede analizar las características de habilidad entrenada y utilizar esa experiencia para favorecer la práctica con el lado afectado.

Se ha sugerido que el entrenamiento bilateral en pacientes con ACV puede mejorar la coordinación entre ambas manos.⁹ En esa dirección, una revisión sistemática en 9 estudios (8 incorporaron algún dispositivo mecánico) determinó que la terapia bilateral produce mejorías significativas en la función del miembro superior afectado en pacientes con ACV crónico. Sin embargo, los autores señalan que se requieren una mayor cantidad de ensayos clínicos de calidad para fortalecer esta evidencia.³⁹

Aunque el entrenamiento bilateral contradice la terapia de restricción, ambos enfoques pueden complementarse en el paciente con ACV considerando los objetivos del tratamiento. Incluso, un ensayo clínico aleatorio a simple ciego comparó la efectividad de esos métodos en pacientes subagudos con ACV y comprobó que el entrenamiento bilateral fue tan efectivo como la terapia de restricción modificada para mejorar la función motora del miembro superior.⁴⁰

Evaluación del aprendizaje motor en el ACV

La evaluación del aprendizaje motor es un elemento esencial que permite constatar el aprendizaje de la habilidad entrenada en el paciente neurológico. Estos procesos neurales y cognitivos internos solo pueden estimarse observando el desempeño motor. Existen pruebas clínicas utilizadas como referencia para valorar el desempeño funcional posterior a un ACV: Action Research Arm Test, el Wolf Motor Function Test o el Functional Independence Measure.⁵ Ahora bien, además del desempeño motor, la transferencia y la retención representan otras pruebas que aportan información sobre el aprendizaje motor y miden las mejorías duraderas en la ejecución de una habilidad.^{5,10,11}

Una revisión sistemática, que incluyó 42 estudios (32 en pacientes con ACV), encontró el desempeño motor, la transferencia y la retención, como los paráme-

tros más utilizados para inferir aprendizaje en, respectivamente, 24, 14 y 8 estudios. Los estudios valoraron el desempeño motor midiendo la reducción de errores entre una prueba inicial y final, la duración del movimiento ejecutado, el tiempo para completar una tarea, el número de repeticiones exitosas en tareas y la velocidad y precisión del movimiento en tareas asistidas por robots. Además, la transferencia fue evaluada mediante movimientos de alcance con objetivos distintos o una doble tarea, mientras que otros estudios evaluaron la retención 3 meses posteriores a la práctica mediante el Fugl-Meyer Motor Assessment.⁵

Aunque el desempeño motor es el parámetro evaluativo más común, la transferencia y la retención son mejores indicadores para inferir el aprendizaje. Como el desempeño motor está influenciado por factores transitorios como la retroalimentación, atención, fatiga o motivación, la evaluación de este comportamiento puede limitarse a fases tempranas de aprendizaje.^{5,10} Por el contrario, la retención evalúa como se retiene una habilidad durante un periodo y refleja la fuerza de la memoria motora a través del tiempo, mientras que la transferencia evalúa la generalización de lo aprendido durante la práctica y refleja la flexibilidad de la memoria motora.¹⁰

El desempeño aceptable en una o varias sesiones clínicas no demuestra el aprendizaje de una habilidad motora entrenada, sino hasta confirmar su retención o transferencia.¹¹ Además, la idea de generalización y transferencia es de importancia crítica para la rehabilitación. Entrenar una tarea en clínica puede mejorar su desempeño, pero no garantiza su transferencia a ninguna actividad de la vida diaria en el hogar.⁴ Por esta razón, se ha sugerido que la retención y la transferencia, en lugar de únicamente el desempeño motor, deben implementarse para negar los cambios de transitorios del desempeño y detectar el aprendizaje motor en el paciente con ACV.⁵

Conclusiones

El aprendizaje motor y sus diversas estrategias juegan un importante rol en la rehabilitación del ACV. La práctica, el entrenamiento repetitivo y la retroalimentación son principios con beneficios que pueden desencadenar una reorganización cerebral y favorecer el aprendizaje de habilidades motoras en pacientes con ACV. Además, enfoques terapéuticos estandarizados o emergentes han incluido estos principios dentro de sus respectivos protocolos para promover el aprendizaje motor en esta población neurológica. Por otro lado, los parámetros más utilizados para evaluar el aprendizaje motor en pacientes con ACV son el desempeño motor, la transferencia y la retención. Aunque el desempeño motor sea el indicador más utilizado y flexible para medir el aprendizaje motor, la transferencia y la retención representan parámetros más confiables para inferir el aprendi-

zaje de habilidades en pacientes con ACV. Estas estrategias o enfoques para promover y evaluar el aprendizaje motor pueden exhibir sus particularidades, pero pueden ser utilizados de manera individual o complementada para favorecer la rehabilitación del ACV considerando la condición del paciente y los objetivos clínicamente planeados del tratamiento.

Referencias

1. Noe Sebastian E, Balasch Bernat M, Colomer Font C, Moliner Munoz B, Rodriguez Sanchez Leiva C, Ugart P, et al. Ictus y discapacidad: estudio longitudinal en pacientes con discapacidad moderada-grave tras un ictus incluidos en un programa de rehabilitación multidisciplinar. *Rev Neurol*. 2017;64:385–92.
2. Bravo-Esteban E, López-Larraz E. Potenciación del reaprendizaje motor y la recuperación funcional en pacientes con ictus: estrategias no invasivas de modulación del sistema nervioso central. *Rev Neurol*. 2016;62:273–81.
3. Zeiler SR, Krakauer JW. The interaction between training and plasticity in the post-stroke brain. *Curr Opin Neurol*. 2013;26(6):609-616.
4. Krakauer JW. Motor learning: its relevance to stroke recovery and neurorehabilitation. *Curr Opin Neurol*. 2006;19:84-90.
5. Shishov N, Melzer I, Bar-Haim S. Parameters and Measures in Assessment of Motor Learning in Neurorehabilitation; A Systematic Review of the Literature. *Front Hum Neurosci*. 2017;11:1-26
6. Winstein C, Lewthwaite R, Blanton SR, Wolf LB, Wishart L. Infusing motor learning research into neurorehabilitation practice: a historical perspective with case exemplar from the accelerated skill acquisition program. *J neurol phys ther*. 2014;38:190-200.
7. Lefebvre S, Laloux P, Peeters A, Desfontaines P, Jamart J, Vandermeeren Y. Dual-tDCS enhances online motor skill learning and long-term retention in chronic stroke patients. *Front hum neurosci*. 2013; 6: 343.
8. Ibacache-Palma A, Araya-Quintanilla F, Aguilera-Eguía R, Muñoz-Yañez MJ. Aprendizaje motor y neuroplasticidad en el dolor crónico: narrativa. *Rehabil*. 2018;52:259-66.
9. Cano de la Cuerda R, Molero Sánchez A, Carratalá Tejada M, Alguacil Diego IM, Molina Rueda F, Miangolarra Page JC, et al. Teorías y modelos de control y aprendizaje motor. Aplicaciones clínicas en neurorrehabilitación. *Neurol*. 2015;30:32-41.
10. Kantak SS, Winstein CJ. Learning–performance distinction and memory processes for motor skills: A focused review and perspective. *Behavi Bra Res*. 2012;228: 219-31.
11. Muratori LM, Lamberg EM, Quinn L, Duff, SV. Applying principles of motor learning and control to upper extremity rehabilitation. *J Hand Ther*. 2013;26:94-103.
12. Sawers A, Hahn ME, Kelly VE, Czerniecki JM, Kartin D. Beyond componentry: How principles of motor learning can enhance locomotor rehabilitation of individuals with lower limb loss—A review. *JRRD*. 2012;49:1431-42.
13. Bovend'Eerd TJH, Dawes H, Sackley C, Wade DT. Practical research-based guidance for motor imagery practice in neurorehabilitation. *Disab Rehab*. 2012; 34:2192-220.
14. Kal E, Prosée R, Winters M, Van Der Kamp J. Does implicit motor learning lead to greater automatization of motor skills compared to explicit motor learning? A systematic review. *PloS one*. 2018;13:e0203591
15. Manes J, Robin DA. A motor learning perspective for optimizing intervention intensity. *Int J Spee Lang Patho*. 2012;14:447-50.
16. Subramanian SK, Massie CL, Malcolm MP, Levin MF. Does provision of extrinsic feedback result in improved motor learning in the upper limb post-stroke? A systematic review of the evidence. *Neurorehab neur rep*. 2010;24:113-24.
17. Lowe MS, Buchwald A. The Impact of Feedback Frequency on Performance in a Novel Speech Motor Learning Task. *J Spee Lang Hear Res*. 2017; 60:1712-25.
18. Madhavan S, Shah B. Enhancing motor skill learning with transcranial direct current stimulation—a concise review with applications to stroke. *Front psychi*. 2012;3:66.
19. Boyd LA, Vidoni ED, Wessel BD. Motor learning after stroke: is skill acquisition a prerequisite for contralesional neuroplastic change? *Neurosc Lett*. 2010;482:21–5.
20. Hosp JA, Luft AR. Cortical Plasticity during Motor Learning and Recovery after Ischemic Stroke. *Neur Plast*. 2011; 2011:ID 871296.
21. Huang VS, Krakauer JW. Robotic neurorehabilitation: a computational motor learning perspective. *J Neuroeng Rehab*. 2009;6:5.
22. Subramanian SK, Feldman AG, Levin MF. Spasticity may obscure motor learning ability after stroke. *J Neurophys*. 2018;119:5–20.
23. Kimberley TJ, Samargia S, Moore LG, Shakya JK, Lang CE. Comparison of amounts and types of practice during rehabilitation for traumatic brain injury and stroke. *J Rehab Res Develop*. 2010;47:851-62.
24. Casadio M, Sanguineti V. Learning, Retention, and Slacking: A Model of the Dynamics of Recovery in Robot Therapy. *Trans Neur Syst Rehab Eng*. 2012; 20:286-96.

25. Molier BI, Prange GB, Krabben T, Stienen AHA, van der Kooij H, Buurke JH, et al. Effect of position feedback during task-oriented upper-limb training after stroke: Five-case pilot study. *J Rehab Res Develop.* 2011;48:1109-18.
26. Levin MF, Weiss PL, Keshner EA. Emergence of Virtual Reality as a Tool for Upper Limb Rehabilitation: Incorporation of Motor Control and Motor Learning Principles. *Phys Ther.* 2015;95:415-25.
27. Takeuchi N, Izumi SI. Rehabilitation with Post-stroke Motor Recovery: A Review with a Focus on Neural Plasticity. *Stro Res Treat.* 2013; 2013:ID 128641
28. Rohrbach N, Chicklis E, Levac DE. What is the impact of user affect on motor learning in virtual environments after stroke? A scoping review. *Journal of neuroengineering and rehabilitation.* 2019;16:79.
29. Piron L, Turolla A, Agostini M, Zucconi CS, Ventura L, Tonin P, et al. Motor learning principles for rehabilitation: a pilot randomized controlled study in poststroke patients. *Neurorehab Neur Rep.* 2010;24:501-8.
30. Veerbeek JM, Langbroek-Amersfoort AC, Van Wegen EEH, Meskers CGM, Kwakkel G. Effects of robot-assisted therapy for the upper limb after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Neurorehab Neur Rep,* 2017;31:107-21.
31. Mehrholz J, Pohl M. Electromechanical-assisted gait training after stroke: a systematic review comparing end-effector and exoskeleton devices. *Journal of rehabilitation medicine,* 2012;44:193-99.
32. Tanaka S, Sandrini M, Cohen LG. Modulation of motor learning and memory formation by non-invasive cortical stimulation of the primary motor cortex. *Neuropsych Rehab.* 2011; 21:650-75
33. Kwakkel G, Veerbeek JM, van Wegen EE, Wolf SL. Constraint-induced movement therapy after stroke. *Lancet Neurol.* 2015;14:224-34.
34. Thrane G, Friborg O, Anke A, Indredavik B. A meta-analysis of constraint-induced movement therapy after stroke. *J Rehabil Med.* 2014;46:833-42
35. Arlette D. Descripción de la terapia de restricción inducida: Aplicabilidad en el contexto clínico. *Rev Mex Neuro.* 2012;13:223-32.
36. McIntyre A, Viana R, Janzen S, Mehta, S, Pereira S, Teasell, R. Systematic review and meta-analysis of constraint-induced movement therapy in the hemiparetic upper extremity more than six months post stroke. *Top stroke rehab.* 2012;19:499-513.
37. Land WM, Liu B, Cordova A, Fang M, Huang Y, Yao WX. (2016). Effects of physical practice and imagery practice on bilateral transfer in learning a sequential tapping task. *PloS one.* 2016;11:e0152228.
38. Ausenda CD, Togni G, Biffi M, Morlacchi S, Corrias, M, Cristoforetti G. A new idea for stroke rehabilitation: Bilateral transfer analysis from healthy hand to the paretic one with a randomized and controlled trial. *Int J Phys Med Rehabil.* 2014.
39. Latimer, CP, Keeling J, Lin B, Henderson M, Hale LA. The impact of bilateral therapy on upper limb function after chronic stroke: a systematic review. *Disab and rehab.* 2010;32:1221-31.
40. Charlotte Brunner I, Sture Skouen J, Inger Strand L. Is modified constraint-induced movement therapy more effective than bimanual training in improving arm motor function in the subacute phase post stroke? A randomized controlled trial. *Clinic Rehab.* 2012;26:1078-86.

Financiación: *La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.*

Conflictos de interés: *Ningún conflicto de interés ha sido declarado por los autores.*

Parálisis Periódica Hipopotasémica Tirotóxica, Una Emergencia Neuroendocrina: Artículo de Revisión

Thyrotoxic Hypokalemic Periodic Paralysis A Neuroendocrine Emergency: Review Article

Marilyn Arosemena,¹ Javier Balda,² Julizza Sanchez-Armijos³

Abstract

Thyrotoxic Periodic Paralysis (TPP) is a neuroendocrine emergency and although rare should be part of the differential diagnosis of weakness in a patient presenting with hyperthyroidism. It is usually triggered by high carbohydrate diet, trauma, exposure to cold or strenuous exercise. Most of the cases occur in 20 - 30 year-old Asian males. Diagnosis is clinical with the triad of flaccid paralysis, signs of thyrotoxicosis and hypokalemia. Treatment consist on electrolyte repletion, thionamides and beta blockers. The importance of recognizing the association between hyperthyroidism and hypokalemic paralysis is vital as with successful treatment of hyperthyroidism paralysis resolves.

Keywords: Thyrotoxic periodic paralysis; hyperthyroidism; Hypokalemic paralysis

Resumen

La parálisis periódica tirotóxica (PPT) es una emergencia neuroendocrina y, aunque es poco común, debe estar en el diagnóstico diferencial de debilidad en un paciente con hipertiroidismo. Usualmente, se desencadena por una dieta alta en carbohidratos, trauma, exposición al frío o ejercicio extenuante. La mayoría de los casos se presentan en varones asiáticos de 20 a 30 años. El diagnóstico es clínico con la triada de parálisis flácida, signos de tirotoxicosis e hipopotasemia. El tratamiento consiste en reposición de electrolitos, tionamidas y beta bloqueantes. La importancia de reconocer la asociación entre el hipertiroidismo y la parálisis hipopotasémica es vital, ya que el tratamiento exitoso del hipertiroidismo resuelve la parálisis.

Palabras clave: Parálisis periódica tirotóxica; hipertiroidismo; Parálisis hipopotasémica

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

Introduction

Hypokalemic periodic paralysis (HPP) is a neuromuscular disorder characterized by episodic painless severe muscle weakness associated with low serum potassium. It is usually triggered by high carbohydrate diet, trauma, exposure to cold or strenuous exercise. Case reports additionally have described paralysis triggered by β_2 -adrenergic bronchodilators.^{1,2}

HPP can be inherited or acquired. Inherited cases are secondary to muscle ion channel mutations (calcium or sodium). Acquired cases can occur secondary to renal tubular acidosis, acute gastroenteritis, primary hyperaldosteronism, Gitelman/Bartter syndrome and hyperthyroidism.³ The latest is also known as Thyrotoxic

periodic paralysis (TPP).⁴ TPP is a neuroendocrine emergency and although rare overall, it accounts for a significant amount of hospital admissions related to hypokalemic paralysis. As such, it should be in the differential diagnosis of weakness in a patient presenting with hyperthyroidism.⁵

Methodology

To perform this work, a MEDLINE search was conducted for articles published in the last 20 years using the mesh term "Hypokalemic periodic paralysis" and "Thyrotoxic periodic paralysis." A total of 79 primary articles were reviewed. More relevant articles (n= 34) were selected.

¹Department of Endocrinology, University of Chicago, Chicago, Illinois

²Department of Medicine, St. Elizabeth's Medical Center, Brighton, Massachusetts

³Julizza Sánchez Cosmetic Dermatology, Machala, Ecuador

Correspondencia:

Marilyn Arosemena

Department of Endocrinology, University of Chicago

5841 S Maryland Ave, Chicago, IL 60637

E-mail: marilyn.rosemena@uchospitals.edu

Epidemiology

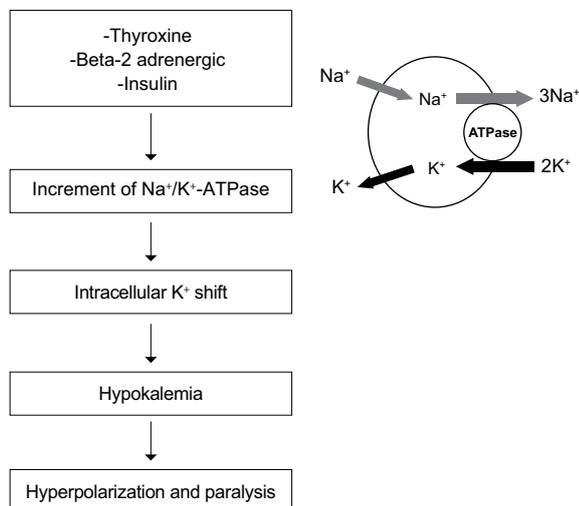
TPP is rare disorder with an incidence of approximately 2% in patients with thyrotoxicosis of any cause⁴ Most cases are sporadic, non-familial⁶ This disorder has a higher expression in male due to low penetrance of the disease in females. When present in women, it is generally less severe.⁷ Usually affects people in the range of 20 - 30 years of age with a male to female ratio of 20:1⁸

TPP is more prevalent among Asian descents, incidence of TPP in Chinese and Japanese thyrotoxic patients has been reported at 1.8% and 1.9% respectively.⁹ TPP has also been reported in young Hispanics, white and native American but actual incidence and prevalence rates are unknown as the literature consists of only case series and case reports^{10,11} TPP should not be excluded from the differential diagnosis of paralysis solely because of the ethnicity of the patient.¹²

Pathogenesis

It is thought that metabolic abnormalities produced by hyperthyroidism in some way affect the permeability of the muscle cell membrane resulting in an influx of potassium. Proposed pathophysiology includes direct effects of thyroid hormone stimulation on the Na⁺-K⁺ ATPase activity (Figure 1) or indirect effect of thyroid hormone on insulin hypersecretion that will lead to intracellular potassium shift.¹³

Thyroid hormone also increases the sensitivity of beta receptors, so catecholamine-mediated cellular potassium uptake is raised. This mechanism would account for reports that epinephrine worsens paralytic attacks, while propranolol has protective effects.^{12,13} This however will not explain why not all patients with hyperthyroidism or severe thyrotoxicosis develop TPP.



Thyroid hormone, insulin and B-2 adrenergic increase activity of Na⁺/K⁺-ATPase which leads to reduced K⁺ channel efflux and therefore hypokalemia. Hypokalemia produces hyperpolarization which leads to paralysis.

Figure 1. Mechanism of Thyrotoxic Periodic Paralysis (TPP)

Several researchers have been trying to find out what makes some patients more predisposed to developing this type of paralysis. Some case series have identified a mutation with loss of function in the skeletal muscle specific inward rectifying potassium (Kir 2.6) channels, coded by KCNJ18 in approximately one-third of the patients with TPP, though others suggest these mutations are seldom pathogenic.¹⁴ Additional factors such as decreased potassium efflux must also play a role to cause clinically significant hypokalemia. Outward Kir current is decreased in intercostals muscle fibers of both patients with TPP and familial HPP. Moreover, insulin and catecholamine not only activate Na⁺-K⁺ ATPase but also inhibit Kir channels. Ryan DP and his colleagues in 2010 found that the defects of Kir2.6 were responsible for partial TPP in Brazilian, Singaporeans and Hong Kong patients.¹³⁻¹⁷

Graves' disease is the most common etiology however TPP has also been reported in patients taking exogenous thyroid supplementation such as weight loss products and herbal medicines containing triiodothyronine (T3) and from thyrotropin-secreting pituitary adenomas.^{9,11,18,19}

Clinical presentation

Hypokalemic paralysis, commonly observed in patients presenting to the emergency department, may be caused by neurologic, metabolic, or renal disorders.¹¹

In the case of TPP the classic triad of flaccid paralysis, signs of thyrotoxicosis and hypokalemia during a parietic crisis is the cornerstone for diagnosis. Degree of thyrotoxicosis can be mild and attacks occur suddenly and range from mild generalized weakness to flaccid paralysis.^{20,21} Consciousness and respiratory muscles are preserved. Although few case reports have described fatal TPP due to dysrhythmias or respiratory paralysis.^{5,20,22} Frequency and intensity of attacks vary (from weeks to months and can occur every few weeks/months and can last from couple hours to days). Most commonly few hours to 2 days.⁸

There is a reported seasonal incidence, with increased frequency during summer months when temperature is around 30 °C.⁵ Typical presentation consists of proximal muscle weakness, with legs affected more than arms. Symmetrical involvement is more common with extensor muscles more involved than flexors, however it is not the rule. On physical exam: hyporeflexia or areflexia is noted with preservation of sensory modalities. It is the depressed deep tendon reflexes in a patient with hyperthyroidism (who usually has hyperreflexia) what should catch the attention of the physician evaluating the patient.¹² (Table 1)

Attacks sometimes can be preceded by unspecific prodromal symptoms such as headaches and aches, pain and paresthesia in the affected extremities although some patients may not have any preceding symptoms. Potassium concentration during this attacks can vary from 2.2-3.2 mEq/L. Rare cases with levels <2 mEq/L,¹⁷ acidosis or alkalosis.²³

Table 1. Clinical features of Thyrotoxic Periodic Paralysis (TPP)

Age: Young (usually age 20-30 years of age)
Sex distribution: Predominantly male
Race: Asian, American Indian and Hispanic
Non hereditary, sporadic
Precipitated by high carbohydrate diet, trauma, exposure to cold or strenuous exercise
Recurrent episodes of acute paralysis with complete recovery
Proximal lower extremities affected > upper extremities and trunk
Clinically hyperthyroid
Hypokalemia
Electromyography (EMG): low-amplitude compound muscle action potential with no change after epinephrine

Clinical presentation and distinguishing features seen in TPP.³⁵

Arrhythmias although not part of this disorder can occur in the setting of severe hypokalemia, with rare cases reported of atrioventricular block, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, Brugada pattern and even cardiac arrest.^{10,24,25}

Associated features will be related to overactive thyroid such as weight loss, heat intolerance, tachycardia, irritability or altered mental status, fine tremors and hyperdefecation. It is important to note that attacks of muscle weakness occur during the state of hyperthyroidism and never when the thyroid function is normal.⁴

Other laboratory findings will include suppressed TSH (< 0.1 milli-International Units/L) with high free T4 and total T3. If Graves' disease is the culprit, patients will have positive Thyroid-stimulating immunoglobulin (TSI).

Diagnosis

TPP is a diagnosed based on clinical features along with supportive laboratory results. The classic triad of flaccid paralysis, signs of thyrotoxicosis and hypokalemia is diagnostic during an attack. Apart from measuring serum potassium, thyroid function test should be included: TSH, fT4 and T3. Sometimes symptoms and signs of hyperthyroidism may not be obvious but it should always be considered because it can be treated successfully.⁶

Other testing includes: EKG that could show depression of the ST segment, decrease in the amplitude of the T wave, and an increase in the amplitude of U waves but the predominant finding is sinus tachycardia. Arrhythmias, such as atrial fibrillation, ventricular fibrillation, atrioventricular block, and asystole, are occasionally seen.²⁵⁻²⁷ Phosphorus, calcium and magnesium should also be measured. Genetic testing is not required for suspected acquired HPP.¹

EMG is not required but if done during an attack will show decreased amplitude of the compound muscle action potential (CMAP), with reduced motor unit recruitment or electrical silence, increased insertional activity, increased polyphasic motor unit potentials and reduced muscle fiber conduction velocity. Muscle biopsy is not usually performed.¹

Other tests, such as thyroid ultrasonography, thyroid scintigraphy and radioiodine uptake, might be necessary to better evaluate hyperthyroidism in regards to its etiology and treatment plan.¹²

Treatment

Acute management of TPP involves oral or IV administration of potassium chloride (~60-120 mEq) which will revert weakness episodes. Patients who received potassium supplementation recovered their muscle strength sooner compared with patients who received normal saline (6.3 vs 13.5 h)²⁸ Recovery usually takes minutes to hours. It is important to note that potassium should not be given in solutions that contain dextrose as it will stimulate the release of insulin which can worsen weakness due to influx of potassium. Moreover, excessive intravenous potassium replacement may result in rebound hyperkalemia (K > 5 mmol/L in 30% and K > 6 mmol/L in 10 %) during recovery. Oral potassium, not exceeding 100mgEq per day may be favored but potassium supplementation for prophylaxis has not been effective.^{26,27}

The importance of recognizing the association of HPP with hyperthyroidism is very important because with successful treatment of the hyperthyroidism the episodes of paralysis disappear.

Treatment of hyperthyroidism is the mainstay of the therapy in TPP, which usually results in remission of muscle paralysis. Treatment in TPP does not defer from usual hyperthyroidism treatment which includes thionamides such as methimazole (20–60mg once daily), propylthiouracil (200–600 mg divided in 3 doses), radioactive iodine ablation or with the discontinuation of thyroid hormone supplements in patients with exogenous thyrotoxicosis.^{12,29}

Most literature recommends also adding propranolol as it not only improves thyrotoxic symptoms but also improves paralysis by inhibiting the intracellular shift of potassium induced by epinephrine.¹¹ Propranolol has long been recognized as efficacious in preventing recurrent attacks of TPP and it reduces the incidence of spontaneous episodes.¹³ Selective β -blockers, including metoprolol, do not protect patients from paralytic attacks, which is consistent with the specific role of the β_2 receptor in mediating the catecholamine-induced increase in Na⁺-K⁺-ATPase activity in skeletal muscle.³⁰ Recovery is usually complete and between attacks patients are asymptomatic aside from hyperthyroid symptoms.

The definitive treatment of TPP is producing a euthyroid state, initially with antithyroid medications and subsequently with thyroidectomy or radioiodine thyroid ablation. Until euthyroid state is achieved, patients should continue propranolol and avoid precipitating factors.^{10,31,32} Once euthyroidism has been established, the patients no longer present with paralytic attacks and show good clinical outcomes if treatment compliance is achieved.^{11,33,34}

References

1. Phuyal P, Nagalli S. Hypokalemic Periodic Paralysis. 2020 Jul 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 32644604.
2. Yeh FC, Chiang WF, Wang CC, Lin SH. Thyrotoxic periodic paralysis triggered by β 2-adrenergic bronchodilators. *CJEM*. 2014;16(3):247-251. <https://www.doi.org/10.2310/8000.2013.130867>
3. Kumar V, Armstrong L, Seshadri MS, Finny P. Hypokalaemic periodic paralysis in rural northern India--most have secondary causes. *Trop Doct*. 2014 Jan;44(1):33-5. <https://www.doi.org/10.1177/0049475513512643>.
4. Lam L, Nair RJ, Tingle L. Thyrotoxic periodic paralysis. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2006;19(2):126-129. <https://www.doi.org/10.1080/08998280.2006.11928143>
5. Wang X, Chow CC, Yao X, Ko GT, Cockram CS, Kwok HK, Zhang J, Tang NL. The predisposition to thyrotoxic periodic paralysis (TPP) is due to a genetic variant in the inward-rectifying potassium channel, KCNJ2. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014 May;80(5):770-1. <https://doi.org/10.1111/cen.12277>
6. Feldman DL, Goldberg WM. Hyperthyroidism with periodic paralysis. *Can Med Assoc J*. 1969 Nov 29;101(11):61-5. PMID: 5353150.
7. Fontaine B. Periodic paralysis. *Adv Genet*. 2008;63:3-23. [https://doi.org/10.1016/S0065-2660\(08\)01001-8](https://doi.org/10.1016/S0065-2660(08)01001-8).
8. Lin SH. Thyrotoxic periodic paralysis. *Mayo Clin Proc*. 2005 Jan;80(1):99-105. [https://doi.org/10.1016/S0025-6196\(11\)62965-0](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(11)62965-0).
9. Pappa T, Papanastasiou L, Markou A, Androulakis I, Kontogeorgos G, Seretis A, Piaditis G. Thyrotoxic periodic paralysis as the first manifestation of a thyrotropin-secreting pituitary adenoma. *Hormones (Athens)*. 2010 Jan-Mar;9(1):82-6. <https://doi.org/10.14310/horm.2002.1257>.
10. Rasheed E, Seheult J, Gibney J, Boran G. Does thyrotoxic periodic paralysis have a genetic predisposition? A case report. *Ann Clin Biochem*. 2018 Nov;55(6):713-716. <https://doi.org/10.1177/0004563218785395>.
11. Mickis M, Castleberry T, Evans DD. Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Puzzling Case of Chest Pain and Weakness. *Adv Emerg Nurs J*. 2016;38(1):26-31. <https://doi.org/10.1097/TME.0000000000000089>
12. Maciel RM, Lindsey SC, Dias da Silva MR. Novel etiopathophysiological aspects of thyrotoxic periodic paralysis. *Nat Rev Endocrinol*. 2011;7(11):657-667. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2011.58>
13. Cesur M, Ilgin SD, Baskal N, Gullu S. Hypokalemic paralysis is not just a hypokalemic paralysis. *Eur J Emerg Med*. 2008 Jun;15(3):150-3. <https://doi.org/10.1097/MEJ.0b013e3282bf6ee3>.
14. Kuhn M, Jurkat-Rott K, Lehmann-Horn F. Rare KCNJ18 variants do not explain hypokalaemic periodic paralysis in 263 unrelated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016 Jan;87(1):49-52. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-309293>.
15. Li X, Yao S, Xiang Y, et al. The clinical and genetic features in a cohort of mainland Chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis. *BMC Neurol*. 2015;15:38. <https://doi.org/10.1186/s12883-015-0290-8>
16. Lin SH, Huang CL. Mechanism of thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Soc Nephrol*. 2012 Jun;23(6):985-8. <https://doi.org/10.1681/ASN.2012010046>.
17. Pannu AK, Sharma N. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: a life-threatening disorder in Asian men. *Trop Doct*. 2019 Jan;49(1):49-51. <https://doi.org/10.1177/0049475518803251>.
18. Akinyemi E, Bercovici S, Niranjana S, Paul N, Hemavathy B. Thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis due to dietary weight-loss supplement. *Am J Ther*. 2011 May;18(3):e81-3. <https://doi.org/10.1097/MJT.0b013e3181c960a9>.
19. Panikkath R, Nugent K. I lost weight, but I became weak and cannot walk--a case of nutraceutical (T3)-induced thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Ther*. 2014 Nov-Dec;21(6):e211-4. <https://doi.org/10.1097/MJT.0b013e318288a460>.
20. Thornton MD. Lower-Extremity Weakness in a Teenager Due to Thyrotoxic Periodic Paralysis. *J Emerg Med*. 2017 Apr;52(4):e133-e137. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2016.11.006>.
21. Munir A. Thyrotoxic periodic paralysis: an endocrine cause of paraparesis. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2014 May;24 Suppl 2:S99-100. PMID: 24906287.
22. Qian YY, Dai ZJ, Zhu C, Zhu YX, Wu CM. Thyrotoxic periodic paralysis complicated by life-threatening acute hypercapnic respiratory failure in a Chinese male with painless thyroiditis. *Am J Emerg Med*. 2019;37(2):379.e1-379.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.11.010>
23. Maurya PK, Kalita J, Misra UK. Spectrum of hypokalaemic periodic paralysis in a tertiary care centre in India. *Postgrad Med J*. 2010 Dec;86(1022):692-5. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2010.104026>.
24. Wang HF, Tsai SC, Pan MS, Shiao CC. Complete heart block during potassium therapy in thyrotoxic periodic paralysis. *J Emerg Med*. 2013 Jan;44(1):61-4. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2011.05.090>.
25. Tsai CF, Wu DJ, Lin MC, Ueng KC, Lin CS. A Brugada-pattern electrocardiogram and thyrotoxic periodic paralysis. *Ann Intern Med*. 2010 Dec 21;153(12):848-9. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-153-12-201012210-00015>.
26. Naqi M, Bhatt VR, Pant S, Shrestha R, Tadros M, Murukutla S, Rothman J. A 20-year-old Chinese man with recurrent hypokalemic periodic paralysis and delayed diagnosis. *BMJ Case Rep*. 2012 Feb 21;2012:bcr0120125541. <https://doi.org/10.1136/bcr.01.2012.5541>.

27. Chen DY, Schneider PF, Zhang XS, He ZM, Chen TH. Fatality after cardiac arrest in thyrotoxic periodic paralysis due to profound hypokalemia resulting from intravenous glucose administration and inadequate potassium replacement. *Thyroid*. 2012 Sep;22(9):969-72. <https://doi.org/10.1089/thy.2011.0352>.
28. Singhai P, Krishnan S, Patil VU. Thyrotoxic Channelopathies. *J Assoc Physicians India*. 2017 Nov;65(11):98-99. PMID: 29322723.
29. Siddiqui FA, Sheikh A. Muscle paralysis in thyrotoxicosis. *BMJ Case Rep*. 2015 May 29;2015:bcr2014207945. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-207945>.
30. Li J, Yang XB, Zhao Y. Thyrotoxic periodic paralysis in the Chinese population: clinical features in 45 cases. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2010 Jan;118(1):22-6. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1112150>.
31. Miller TM, Dias da Silva MR, Miller HA, Kwiecinski H, Mendell JR, Tawil R, et al. Correlating phenotype and genotype in the periodic paralyses. *Neurology*. 2004 Nov 9;63(9):1647-55. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000143383.91137.00>.
32. Chaudhry MA, Wayangankar S. Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Concise Review of the Literature. *Curr Rheumatol Rev*. 2016;12(3):190-194. <https://doi.org/10.2174/1573397112666160404124822>.
33. Lin YC, Wu CW, Chen HC, et al. Surgical treatment for thyrotoxic hypokalemic periodic paralysis: case report. *World J Surg Oncol*. 2012;10:21. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-10-21>
34. Tachamo N, Lohani S, Nazir S, Juliano N. Paralysis that easily reverses: a case of thyrotoxic periodic paralysis. *BMJ Case Rep*. 2017. <https://doi.org/10.1136/bcr-2016-218951>.
35. Kung A. CLINICAL REVIEW: Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Diagnostic Challenge. *J Clin Endocrinol Metab*, 91 (2006), pp. 2490-2495. <https://doi.org/10.1210/jc.2006-0356>.

Parálisis Periódica Hipocalémica: Reporte de Caso

Hypokalemic Periodic Paralysis: Case Report

Raúl Reyes-Toledo,^{1,2} Laura Culma-Roa,² Ramón Medinan-Mur^{1,2}

Resumen

La parálisis periódica hipocalémica es una enfermedad agrupada entre las canalopatías del músculo esquelético que se caracteriza por crisis de debilidad muscular causada por disfunción de canales de calcio Cav1.1 o de sodio Nav1.4. Se presenta el caso de un paciente con diagnóstico confirmado por estudio genético de parálisis hipocalémica episódica y una breve discusión respecto a la importancia del análisis genético, sus implicaciones clínicas y terapéuticas.

Palabras clave: parálisis periódica hipocalémica, debilidad muscular, canales de sodio dependientes de voltaje, canales de calcio dependientes de voltaje, excitabilidad muscular, canalopatías.

Abstract

Hypokalemic periodic paralysis is a disease included in the skeletal muscle channelopathies, characterized by attacks of muscle weakness secondary to dysfunction of Cav1.1 calcium or Nav1.4 sodium channels. We report a case of a patient with a diagnosis of episodic hypokalemic paralysis confirmed by genetic study, and a brief discussion regarding the importance of genetic analysis, its clinical and therapeutic implications.

Keywords: hypokalemic periodic paralysis, muscle weakness, voltage-gated sodium channels, voltage-dependent calcium channels, muscle excitability, channelopathies.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

Introducción

La parálisis periódica hipocalémica es un desorden autosómico dominante que se encuentra agrupado entre las canalopatías del músculo esquelético. Se caracteriza por parálisis muscular flácida, causada por disfunción de los canales iónicos de calcio Cav1.1 (por mutación en el gen CACNA1S) o de sodio Nav1.4 (gen SCN4A) localizados en el músculo esquelético.¹ Estas alteraciones conducen a cambios de la permeabilidad de la membrana celular al potasio, disminuyendo sus niveles séricos, y alterando la excitabilidad de la fibra muscular.² Las crisis suelen desencadenarse con factores nutricionales, infecciosos, ambientales o con la actividad física. A pesar de que corresponde la forma más común de parálisis periódica es una enfermedad rara, con una prevalencia estimada de 1 caso por 100.000 personas, afectando principalmente pacientes adolescentes, con mayor tasa de crisis de debilidad muscular entre los 15 y 35 años.^{3,4}

La información en nuestro país se limita a 3 reportes encontrados en la literatura; destacando el estudio reali-

zado por Ke Tie y colaboradores en 2009 que identificó una nueva mutación c.2627T>A (p.V876E) localizada en una nueva región de CACNA1S en el segmento S3 del dominio III, como la responsable de la enfermedad en una familia con 6 miembros identificados con la mutación, con una edad temprana (5.2 ± 3.6 años) e inusual de inicio, penetrancia completa y pronóstico severo, al presentarse en dos miembros de la familia muerte temprana por afectación de músculos respiratorios.^{5,6}

Se presenta un caso confirmado genéticamente de esta condición y se realiza una revisión de la literatura con énfasis en los aspectos fisiopatológicos y en el impacto de la caracterización de la mutación responsable en el pronóstico y tratamiento de esta enfermedad.

Presentación del caso

Un hombre de 20 años de edad, soldado de las fuerzas militares, asiste a urgencias por 3 días de diarrea acuosa, con frecuencia de 3 deposiciones por día, asociado a debilidad muscular progresiva de las 4 extremidades hasta

¹Médico especialista en Medicina Interna, Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar Central, Bogotá D.C., Colombia

²Estudiante de medicina, Facultad de Medicina Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá D.C., Colombia.

Correspondencia:

Raúl Eduardo Reyes Toledo

Carrera 6 # 57-44 Int 1 Apto 20, Bogotá DC, Colombia

E-mail: rauleduardore@gmail.com

condicionar limitación completa para la movilidad sin comprometer los músculos de la respiración.

El paciente había consultado en el último año al servicio de urgencias en 5 oportunidades por episodios de debilidad muscular, 4 de ellos posterior a la actividad física, en 2 oportunidades se había documentado la presencia de hipocalcemia y los síntomas habían mejorado tras la hidratación y normalización del potasio sérico (Tabla 1). Negaba consumo de sustancias psicoactivas y sus antecedentes familiares eran negativos.

Al examen físico presentaba frecuencia cardiaca de 62 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 16 respiraciones por minuto, presión arterial 130/72 mmHg y temperatura axilar normal. Su estado de conciencia era normal, sin embargo era llamativa la presencia de hipotonía, arreflexia y debilidad muscular de las 4 extremidades de predominio proximal. Laboratorios iniciales con hemoglobina de 13,7 gr/dl, leucocitos 9.700 células/ml y plaquetas 175000/ml. Gases arteriales, glucosa, calcio, creatinina, nitrógeno ureico, magnesio, sodio, cloro, glucosa sérica, creatinfosfoquinasa y coproscópico eran normales; destacaban un potasio sérico en 1.3 meq/L y un electrocardiograma anormal con hallazgos relacionados con hipocalcemia (Figura 1).

El paciente ingresó a salas de reanimación para monitorización electrocardiográfica, hidratación y reposición de potasio a través de catéter venoso central; su evolución fue favorable con normalización del potasio sérico, resolución completa de la debilidad y anomalías electrocardiográficas. Igualmente hubo mejoría de los síntomas gastrointestinales.

Posteriormente es trasladado a sala general de medicina interna; se desarrollaron estudios de potasio en orina de 24 horas, actividad de la renina plasmática, aldosterona sérica, cortisol sérico, TSH, T4 libre, electromiografía y neuroconducciones, los cuales fueron normales (Tabla 2).

Tabla 1. Paraclínicos de ingreso.

Paraclínicos	Resultados
Electrolitos	K: 1.3 mEq/L, Cl: 112 mEq/L, Na 143 mEq/L, Calcio: 8.7 mg/dL
Gases Arteriales	pH: 7.42, pCO ₂ 36.1 mmHg, pO ₂ 86 mmHg, cHCO ₃ 20.1 mEq/L
Otros	CK: 74 umol/L (Normal)

Tabla 2. Estudios de extensión y seguimiento para evaluación de hipocalcemia

Tipo de Estudio	Resultados
TSH	4.27 mUI/L (ref: 0.45 – 4.49 mUI/L)
T4L	1.19 ng/dl (ref: 0.8 – 1.9 ng/dl)
Electrolitos	Glicemia basal 79, K: 4.8 mEq/L, Cl: 103 mEq/L, Ca: 9.4 mg/dL, Mg: 1.77 mg/dL
Azoados	Creatinina: 0.8 mg/dL, Nitrogeno ureico: 16 mg/dl
Potasio en orina	9 mmol/día
Cortisol libre en orina 24 horas	42.9 ug/24 horas
Aldosterona en suero	53
Renina plasmática	44.2
Gases arteriales	pH: 7.38, pCO ₂ : 29.6 mmHg, cHCO ₃ : 19.8 mEq/L, paO ₂ : 62 mmHg
Glicemia pre y postcarga de glucosa	Precarga: 72 mg/dL; poscarga: 81.1 mg/dL
Hb1Ac	5,1%
Ecocardiograma transtorácico	Buena función sistólica y diastólica ventricular FEVI 65%, sin lesión valvular
Ecografía renal y vías urinarias	Estudio sin alteraciones ecográficas
Electromiografía y neuroconducción	Estudio neurofisiológico de 4 extremidades con potenciales de nervios motores y sensitivos con latencias, amplitud y velocidades normales. Electromiografía con silencio eléctrico en reposo, actividad de inserción normal, reclutamiento y activación adecuados y PUM* de morfología normal

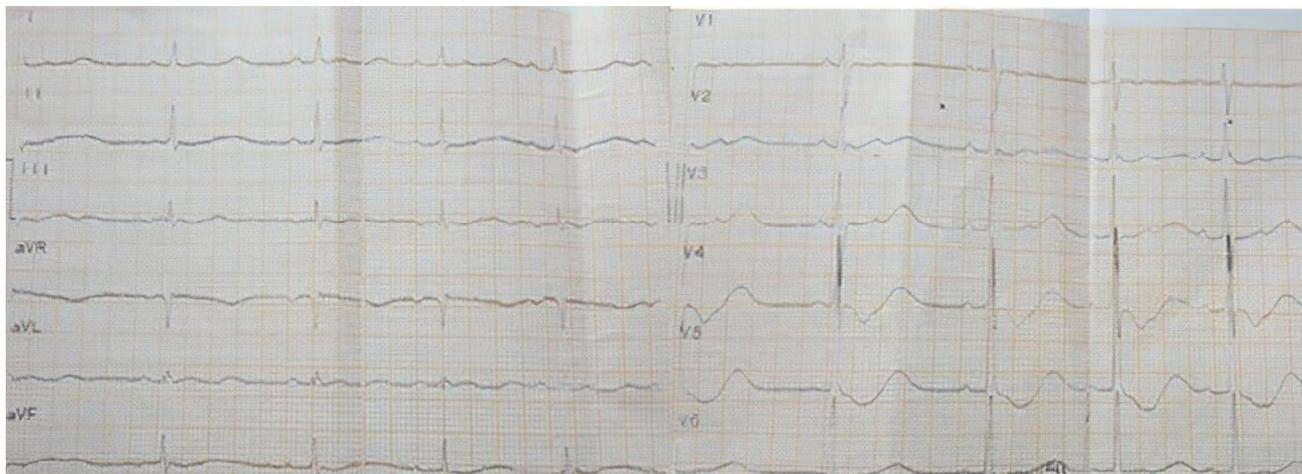


Figura 1. Electrocardiograma anormal relacionado a hipocalcemia.

La historia de episodios de parálisis periódica desencadenados por el ejercicio y un episodio actual relacionado con gastroenteritis aguda viral asociados a hipocalcemia con excreción renal normal de potasio y la exclusión de otras causas de hipocalcemia, nos orientó al diagnóstico de parálisis periódica hipocalémica primaria (Tabla 3). Se realizó test de provocación con ejercicio el cual fue negativo. En conjunto con servicio de genética clínica se solicitó secuenciación para genes CaCN1s y SCN4a; identificándose variante patogénica CACNA1S c.1583G>A;p.(Arg528His).

Basados en la alteración genética encontrada se decidió inicio de tratamiento con acetazolamida a dosis de 250 mg cada 12 h con buena tolerancia. Se dieron recomendaciones generales con énfasis en las medidas abortivas de crisis de debilidad, consejería nutricional, genética, y seguimiento multidisciplinario ambulatorio presentando adecuado control de los síntomas sin nuevos episodios de debilidad documentados.

Discusión

El potencial de acción juega un papel esencial de los fenómenos de contracción-relajación de la fibra muscular y es responsable del movimiento del aparato locomotor. De las mutaciones de los canales sarcolémicos reconocidas como responsables de la parálisis hipocalémica episódica, aquella que codifica el receptor de dihidropiridina Cav1.1 del canal de calcio tipo L (CACNA1S) es la más frecuente (80% de los casos), como fue el caso de nuestro paciente.⁷ Se han identificado tres tipos de mutaciones sin sentido en el gen CACNA1S más comunes, como resultado de sustituciones en un solo aminoácido, de arginina por histidina o por glicina: en el segmento S4 del dominio II (Arg528His) de la subunidad alfa del canal de calcio; S4 del dominio IV (Arg1239His); y Arg1239Gly. Esta mutación se ubica en el sensor de voltaje de la célula muscular interrumpiendo su función, pues neutraliza los residuos de arginina cargados positivamente en uno de los segmentos (S4) del canal. La resultante es la formación de una corriente de poro de apertura no selectiva a través de dicho sensor cuando éste se encuentra en estado de reposo, pero no en el estado activo, con aumento de la fuga hacia el interior de corrientes de sodio generando una sobrecarga intracelular de este ion y conduciendo a una despolarización sostenida de la fibra muscular que se traduce clínicamente en parálisis flácida de los músculos esqueléticos.^{8,9}

El potencial de membrana en reposo es controlado principalmente por la permeabilidad de la membrana celular al potasio y su conservación es fundamental en diversos procesos fisiológicos esenciales de la vida del ser humano como la contracción muscular.¹⁰ En la parálisis hipocalémica episódica, la disfunción en el sensor de voltaje de los canales Cav1.1 o Nav1.4 produce corrientes de poro de activación protónica que generan un cambio

Tabla 3. Criterios diagnósticos para Parálisis Periódica Hipocalémica

Criterios diagnósticos de apoyo para parálisis periódica hipocalémica
1. Dos o más ataques de debilidad muscular con potasio sérico documentado <3,5 mEq/L
2. Un ataque de debilidad muscular en el probando y un ataque de debilidad en 1 familiar con K ⁺ sérico documentado <3.5 mEq/L en al menos 1 ataque
3. Tres de las 6 características clínicas o de laboratorio: <ol style="list-style-type: none"> Inicio en la primera o segunda década. Duración del ataque (debilidad muscular que involucra 1 o más extremidades) > 2 horas Desencadenantes positivos (comida rica en carbohidratos, descanso después del ejercicio, estrés) Mejora con la ingesta de potasio Antecedentes familiares positivos o mutación esquelética genéticamente confirmada del calcio o del canal de sodio Prueba de ejercicio largo positiva de McManis
4. Exclusión de otras causas de hipocalcemia (disfunción renal, suprarrenal, tiroides, acidosis tubular renal, abuso de diuréticos y laxantes)
5. Ausencia de mionía (clínicamente o latente detectada por la aguja EMG), excepto los párpados

en el pH intracelular hacia un ambiente ácido, inhibiendo el componente externo (R1 y R2) de las corrientes rectificadoras de potasio (iKr) y estableciendo una corriente interna persistente de cationes que hiperpolariza la membrana y despolariza el sarcolema, conduciendo a una despolarización celular paradójica con un potasio extracelular bajo característica de esta condición.^{11,12,13}

Por su baja prevalencia y la carencia usual de estudios de confirmación genética en nuestro medio, fue necesario en nuestro caso clínico realizar un abordaje diagnóstico completo de la hipocalcemia apoyados en un grupo multidisciplinario y priorizando inicialmente la corrección del trastorno hidroelectrolítico severo que podía conducir a desenlaces fatales. Se excluyeron trastornos tiroideos y otras endocrinopatías como hipercortisolismo o hiperaldosteronismo, los gases arteriales y el estudio de electrolitos en orina no fueron sugestivos de tubulopatía y el ecocardiograma transtorácico no reveló ninguna alteración estructural cardíaca asociada. A pesar de que las pruebas de electro-diagnóstico fueron negativas, se consideró que la sospecha de parálisis hipocalémica periódica era lo suficientemente alta para solicitar el estudio genético que finalmente confirmó el diagnóstico como ocurre en el 60-70% de los casos.¹⁴

La ausencia de un antecedente familiar de esta enfermedad en nuestro paciente puede ser explicado por 2 hipótesis principales. La primera es que, aunque se reconoce que esta enfermedad tiene un patrón de herencia autosómico dominante se han reportado casos esporádicos asociados a otras mutaciones que tienen penetrancia y pronóstico variable como son la mutación ubicada en el segmento transmembrana S3 con inicio de los síntomas

a edad más temprana y con un pronóstico severo o las mutaciones R528H y R1239H que tienen cursos clínicos diversos.¹⁴ Otra alternativa, es que la penetrancia variable de la enfermedad condicionada por diversos factores genéticos permite la aparición de manifestaciones clínicas en pocas personas de un grupo familiar. Esto fue demostrado al realizar pruebas de secuenciación genética a los parientes maternos de una paciente femenina con parálisis periódica hipocalémica en Japón, donde se demostró que su madre y abuela eran portadoras de una mutación sin sentido reconocida como causante de la enfermedad, pero carecían de expresión clínica.^{15,16} Por esta razón, el paciente se encuentra en seguimiento por el servicio de genética para determinar si se trata de una mutación de novo o es hijo de un padre portador asintomático para lo cual requiere pruebas genéticas complementarias y la construcción de un pedigrée con el fin de aclarar el tipo de herencia de dicha mutación.

La mutación encontrada en nuestro paciente: sustitución c.1583G>A (p.Arg528His), se ha asociado a mayor susceptibilidad de hipertermia maligna tipo 5 que es una afección farmacogenética que conduce a un estado hipermetabólico del músculo esquelético que es potencialmente mortal, inducido por la exposición a ciertos medicamentos (anestésicos volátiles o halogenados y/o bloqueadores neuromusculares despolarizantes como la succinilcolina) o ante situaciones estresantes como ejercicio extenuante o calor excesivo y que se caracteriza por producir hipertermia y falla multiorgánica secundario a rhabdomiolisis. Esto se explica por la asociación de la mutación en el gen del receptor 1 de rianodina (RYR1), y la mutación CACNA1S que se presenta en el 1% de los casos, pero puede conducir a hipertermia maligna casi siempre fatal en ausencia de un tratamiento oportuno.^{17,18} Por esta razón, se indicó al paciente la necesidad de tener una reubicación laboral en las fuerzas militares y que en caso de requerir un procedimiento quirúrgico se debe aclarar esta asociación en la valoración pre-anestésica para vigilar reacciones similares a la hipertermia maligna y evitar complicaciones.

Las alternativas de tratamiento farmacológico de esta enfermedad son limitadas (inhibidores de anhidrasa carbónica y antagonistas del receptor de aldosterona), siendo el pilar del tratamiento las medidas no farmacológicas que permitan prevenir o abortar los episodios de crisis de debilidad.¹⁹ La importancia de la caracterización genética de la enfermedad radica en que los efectos nocivos de las sustituciones de histidina podrían mejorarse con un pH más ácido, mientras que las mutaciones de glicina son insensibles a las alteraciones del pH que producen los inhibidores de la anhidrasa carbónica.²⁰ Por esta razón, se ha observado que aquellos pacientes con la mutación SCN4A que contengan sustitución de glicina no se benefician de la acidosis metabólica que genera la acetazola-

mida.^{21,22} Por el contrario, se han reportado variantes fenotípicas asociadas a mutaciones puntuales sin sentido que manifiestan una respuesta negativa al manejo con acetazolamida y una mejoría marcada de síntomas de debilidad muscular con una combinación de espironolactona, amilorida y suplementos de potasio.^{23,24}

Conclusiones

La parálisis hipocalémica periódica es una condición clínica poco prevalente que se agrupa dentro de las canalopatías del músculo esquelético y se caracteriza por episodios de parálisis muscular flácida por alteración de los mecanismos de excitación – contracción muscular. La importancia de nuestro reporte radica en el abordaje diagnóstico realizado para descartar otras causas potenciales de hipocalcemia y la confirmación genética de la mutación responsable. Se destaca la relevancia de la caracterización genética en esta entidad dado su impacto en las intervenciones terapéuticas y la probabilidad de responder a las medidas farmacológicas y de esta manera controlar la recurrencia de los episodios de debilidad muscular propios de esta entidad.

Referencias

1. Emmanuelle et al Genetic heterogeneity in hypokalemic periodic paralysis (hypoPP) *Hum Genet* (1994) 94:551-556.
2. Stephen C. Cannon. Channelopathies of skeletal muscle excitability. *Compr Physiol*. 2015 April ; 5(2): 761–790. doi:10.1002/cphy.c140062.
3. Cannon SC. An expanding view for the molecular basis of familial periodic paralysis. *Neuromuscul Disord*. 2002 Aug;12(6):533-43.
4. Mendell JR, McManis P, Ranum LPW, et al. Correlating phenotype and genotype in the periodic paralyses. *Neurology*. 2012. doi:10.1212/01.wnl.0000143383.91137.00.
5. Vélez M, Carrizosa J, Cornejo W. Parálisis periódica hipocalémica familiar (PPHF): reporte de un caso y revisión del tema. *IATREIA / VOL 15 / No.2 / JUNIO / 2002*
6. Ke, T., Gomez, C. R., Mateus, H. E., Castano, J. A., & Wang, Q. K. (2009). Novel CACNA1S mutation causes autosomal dominant hypokalemic periodic paralysis in a South American family. *Journal Of Human Genetics*, 54:660-4.
7. Fontaine B, Vale-Santos J, Jurkat-Rott K, Reboul J, Plassart E, Rime CS, Elbaz A, Heine R, Guimarães J, Weissenbach. Mapping of the hypokalaemic periodic paralysis (HypoPP) locus to chromosome 1q31-32 in three European families. *J Nat Genet*. 1994 Mar; 6 (3): 267-72
8. Matthews E, Labrum R, Sweeney MG, Sud R, Haworth A, Chinnery PF, Meola G, Schorge S, Kullmann DM, Davis MB, Hanna MG. Voltage sensor

- charge loss accounts for most cases of hypokalemic periodic paralysis. *Neurology*. 2009;72(18):1544-7. doi: 10.1212/01.wnl.0000342387.65477.46. Epub 2008 Dec 31,
9. Sokolov, S., Scheuer, T. & Catterall, W. A. Gating pore current in an inherited ion channelopathy. *Nature* 446, 76–78 (2007).
 10. Cannon SC. Channelopathies of skeletal muscle excitability. *Compr Physiol* 2015; 5:761–790
 11. Ruff RL. Insulin acts in hypokalemic periodic paralysis by reducing inward rectifier K⁺ current. *Neurology*. 1999; 53:1556–1563
 12. Struyk AF1, Markin VS, Francis D, Cannon SC. Gating pore currents in DIIS4 mutations of NaV1.4 associated with periodic paralysis: saturation of ion flux and implications for disease pathogenesis. *J Gen Physiol*. 2008 Oct;132(4):447-64. doi: 10.1085/jgp.200809967
 13. Francis, Stephen C. Cannon. Gating Pore Currents in DIIS4 Mutations of NaV1.4 Associated with Periodic Paralysis: Saturation of Ion Flux and Implications for Disease Pathogenesis. *JGP Home » 2008 Archive » 1 October » 132 (4): 447 .*
 14. Miller TM, Dias da Silva MR, Miller HA, Kwieciński H, Mendell JR, Tawil R, et al. Correlating phenotype and genotype in the periodic paralyses. *Neurology* 2004; 63:1647–1655.
 15. Kawamura S, Ikeda Y, Tomita K, Watanabe N, Seki K. A family of hypokalemic periodic paralysis with CACNA1S gene mutation showing incomplete penetrance in women. *Internal Medicine*. 2004;43(3):218-222.
 16. Ropers, H. H., Szliwowski, H. B. Periodic hypokalemic paralysis transmitted by an unaffected male with negative family history: a delayed mutation? *Hum. Genet.* 48: 113-116, 1979).
 17. Monnier N, Procaccio V, Paul S, Lunar J. Malignant-Hyperthermia Susceptibility Is Associated with a Mutation of the $\alpha 1$ -Subunit of the Human Dihydropyridine-Sensitive L-Type Voltage-Dependent Calcium-Channel Receptor in Skeletal Muscle. *Am. J. Hum. Genet.* 1997;60(6):1316-1325
 18. Beam T, Loudermilk E, Kisor D. Pharmacogenetics and pathophysiology of CACNA1S mutations in malignant hyperthermia. *Physiol Genomics*. 2017;49(2):81-87. doi: 10.1152/physiolgenomics.00126.2016.
 19. Statland J, Fotaine B, Hanna M, et al. Review Of The Diagnosis And Treatment Of Periodic Paralysis. *Muscle Nerve*. 2018;57(4):522-530. <https://doi.org/10.1002/mus.26009>
 20. Matthews E, Portaro S, Ke Q, Sud R, Haworth A, Davis MB, et al. Acetazolamide efficacy in hypokalemic periodic paralysis and the predictive role of genotype. *Neurology* 2011; 77:1960–1964.
 21. Kuzmenkin AI, Muncan V, Jurkat-Rott K, Hang C, Lerche H, Lehmann-Horn F, Mitrovic N. Enhanced inactivation and pH sensitivity of Na⁽⁺⁾ channel mutations causing hypokalaemic periodic paralysis type II. *Brain*. 2002 Apr;125(Pt 4):835-43
 22. E Matthews and M G Hanna. Muscle channelopathies: does the predicted channel gating pore offer new treatment insights for hypokalaemic periodic paralysis? *J Physiol*. 2010 Jun 1; 588(Pt 11): 1879–1886. doi: 10.1113/jphysiol.2009.186627
 23. Tae-Hwan Kil, June-Bum Kim. Severe respiratory phenotype caused by a de novo Arg528Gly mutation in the CACNA1S gene in a patient with hypokalemic periodic paralysis. *European Journal of paediatric neurology* 2010; 14:278-281.
 24. Kil TH1, Kim JB. Severe respiratory phenotype caused by a de novo Arg528Gly mutation in the CACNA1S gene in a patient with hypokalemic periodic paralysis. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010 May;14(3):278-81.

Hallazgos Histológicos en Epilepsia Temporal Familiar en Una Familia de Ascendencia Maya

Histological Findings In Familial Temporal Epilepsy In A Mayan Descent Family

Juan Carlos Lara-Girón,¹ Lidia Callejas-Cordón,¹ Abel Sanabria-Sanchinel,¹ Reyna Durón-Martínez,² Walter Duarte,³ Esteban Salatino,⁴ Fausto Rodríguez,⁵ Valerio Conti,⁶ Álvaro Jeréz-Magaña¹

Resumen

La epilepsia del lóbulo temporal familiar es un síndrome genético heterogéneo, inicialmente reconocido en estudios con gemelos. En esta condición, muchos miembros de una familia se ven afectados por auras psíquicas o autonómicas y crisis focales con alteración de la conciencia. Describimos dos hermanos, hijos de padres no consanguíneos, con diferentes fenotipos de epilepsia familiar del lóbulo temporal y farmacorresistencia que fueron remitidos a nuestro centro de epilepsia y neurocirugía funcional. La familia, de ascendencia maya, presenta antecedentes de epilepsia en otros familiares. Se realizó cirugía de epilepsia en los dos hermanos permaneciendo libres de crisis hasta la actualidad. Los hallazgos histológicos en los dos casos fueron compatibles con displasia focal cortical IIIa. Es el primer informe latinoamericano de hermanos con evidencia de una correlación entre la epilepsia del lóbulo temporal familiar y los cambios histológicos sugestivos de displasia focal cortical IIIa.

Palabras clave: Epilepsia familiar del lóbulo temporal, displasia focal cortical, farmacorresistencia.

Abstract

Familial temporal lobe epilepsy is a heterogeneous genetic syndrome, initially recognized in studies with twins. In this condition, many members of a family are affected by psychic or autonomic auras and focal seizures with altered consciousness. We describe two brothers, children of non-blood parents, with different phenotypes of familial temporal lobe epilepsy and drug resistance who were referred to our center for epilepsy and functional neurosurgery. The family, of Mayan descent, has a history of epilepsy in other relatives. Epilepsy surgery was performed on the two brothers while remaining seizure-free today. The histological findings in both cases were consistent with cortical focal dysplasia IIIa. It is the first Latin American report of siblings with evidence of a correlation between familial temporal lobe epilepsy and histological changes suggestive of cortical focal dysplasia IIIa.

Keywords: Familial temporal lobe epilepsy, cortical focal dysplasia, drug resistance.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

Introducción

La Epilepsia Familiar del Lóbulo Temporal (EFLT) es un síndrome genético heterogéneo, reconocido inicialmente en estudios de gemelos, donde muchos miembros de una familia son afectados por auras psíquicas o autonómicas, y crisis focales con alteración de la conciencia.¹ Inicialmente fue descrito como un síndrome benigno y autolimitado, de inicio en la adolescencia o adultez tem-

prana, no relacionado a esclerosis del hipocampo ni crisis febriles. Sin embargo, se ha identificado asociación variable con esas condiciones. Basados en la semiología ictal, tal como en la epilepsia focal temporal en general, la EFLT puede ser clasificada en mesial y lateral. Las crisis de inicio temporal mesial se asocian típicamente con síntomas viscerales, como sensación epigástrica ascendente, dolor abdominal y alucinaciones olfatorias.

¹Centro de Epilepsia y Neurocirugía Funcional "Humana", ciudad de Guatemala, Guatemala.

²Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Centro América, UNITEC, Tegucigalpa, Honduras.

³Texas Tech University Health Science Center, Lubbock, Texas, Estados Unidos de América.

⁴Facultad de Ciencias Médicas, Centro Universitario Metropolitano, Universidad de San Carlos de Guatemala, ciudad de Guatemala, Guatemala.

⁵Departamento de Patología, Johns Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland, Estados Unidos de América.

⁶Azienda Ospedaliero – Universitaria "A. Meyer" UOC Neurologia Pediatrica – Università degli Studi di Firenze, Laboratorio di Neurobiologia.

Correspondencia:

Abel Alejandro Sanabria-Sanchinel

Dirección: 7ª calle 1-62 Zona 10, ciudad de Guatemala

E-mail: abelsanabria2000@yahoo.es

Las crisis de inicio lateral asocian mareo y náusea ictal.² La etiología de la EFLT es compleja. Las mutaciones específicas como las alteraciones del gen leucine-rich glioma inactivated 1 (LGI1), han sido identificadas en hasta el 50% con EFLT lateral, frecuentemente relacionadas a auras auditivas.^{3,4} Por otro lado, no se han encontrado genes asociados con displasia focal cortical (DFC) y EFLT mesial. Recientemente se ha asociado EFLT con DFC sugiriendo la idea de una causa genética subyacente para las dos entidades.⁵ Debido a que la DFC es una malformación de la corteza cerebral y puede ser causada por defectos en el neurodesarrollo genéticamente inducidos, dichas alteraciones pueden subyacer a epilepsias familiares.⁶

Describimos a dos hermanos, hijos de padres no consanguíneos, con fenotipos diferentes de EFLT y difícil control de las crisis, pertenecientes a una familia de ascendencia maya con historia de epilepsia en 5 miembros (fig. 1), que fueron referidos a nuestro centro de epilepsia y neurocirugía funcional

Caso 1

Mujer de 27 años de edad, sin antecedentes perinatales de interés, parto atendido en domicilio, desarrollo psicomotor normal y buen desempeño académico. Antecedente de crisis febriles atípicas, focales con alteración de consciencia a los 12 meses, con múltiples eventos en veinticuatro horas. Recibió fenobarbital temporalmente. Inició con crisis epilépticas no provocadas a los 6 años de edad, en las que describe movimientos convulsivos con salivación y pérdida de consciencia breve. Estas características clínicas se modifican en la adolescencia. La semiología actual de las crisis, sin aura previa, comienza con pérdida súbita del estado de consciencia, luego automatismos orales de chupeteo y automatismos bimanuales, la duración es de 10-30 segundos. En el estado post-ictal se observa desorientación durante varios minutos. Desde los seis años se pautó de forma sucesiva ácido valproico,

carbamazepina (CBZ), topiramato y levetiracetam (LEV), sin alcanzar con ninguna de las combinaciones libertad de crisis. Debido a la farmacoresistencia se realizó protocolo quirúrgico de epilepsia. La frecuencia de crisis previo a la cirugía era de 2 a 4 por mes, utilizando LEV y CBZ en dosis terapéuticas. En la resonancia magnética (RM) cerebral se evidenció esclerosis mesial temporal izquierda asociado a atrofia del lóbulo temporal ipsilateral (fig. 2a y 2b). En el video-electroencefalograma (VEEG) mostró actividad epiléptica interictal e ictal compatible con epilepsia focal del lóbulo temporal izquierdo. La psicometría evidenció déficit en el índice neurocognitivo, función ejecutiva, velocidad psicomotora, atención compleja y flexibilidad cognitiva, con memoria verbal y visual conservadas. En la reunión multidisciplinaria, se decidió a favor de una lobectomía temporal izquierda. Tras la cirugía el tejido resecado fue analizado con tinciones inmunohistoquímicas para proteína glial fibrilar ácida (GFAP - Glial fibrillary acidic protein), proteínas de neurofilamentos SM31 y SM32, sinaptofisina y antígeno neuronal nuclear y marcador de diferenciación neuronal (NeuN - Neuronal Nuclear Antigen and Neuron Differentiation Marker) en el laboratorio de Neuropatología de la Universidad Johns Hopkins. Se extrajo en bloque la mayor parte del lóbulo temporal resecado, a excepción del hipocampo que fue aspirado, en el tejido analizado se observó gliosis subpial (Fig. 3a) consistente con crisis epilépticas crónicas, en la inmunotinción de proteínas de neurofilamento SM32 (Fig. 3b) se evidencian infrecuentes cúmulos neuronales desorganizados con anomalías arquitectónicas. Los hallazgos descritos en conjunto con la esclerosis hipocámpal son compatibles con DFC IIIa. En los siete años de seguimiento tras la cirugía la paciente permanece libre de crisis, Engel IA, sin cambios en la pauta farmacológica. El perfil psicométrico post-quirúrgico mostró notable mejoría en zona de atención compleja, flexión cognitiva y funciones ejecutivas, sin tener un descenso en las áreas previamente conservadas.

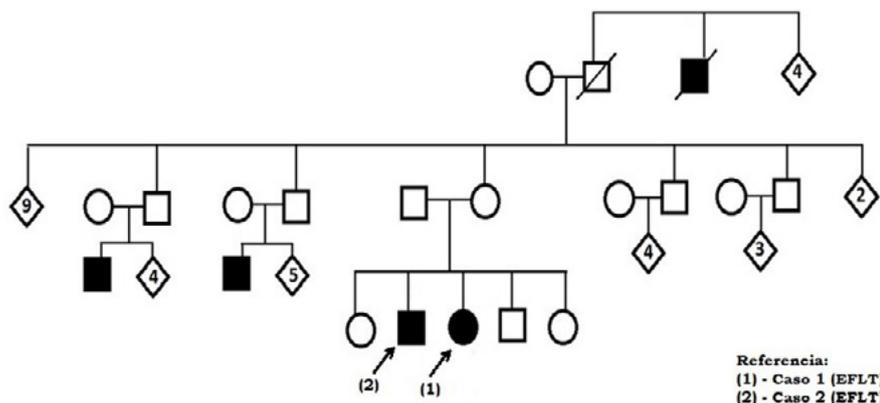


Figura 1. Se muestran a los 2 pacientes (Caso 1 y Caso 2). También se muestra a dos primos maternos que sufren epilepsia desde los 15 y 16 años, además a un tío abuelo ya fallecido que presentó crisis generalizadas tónico-clónicas.

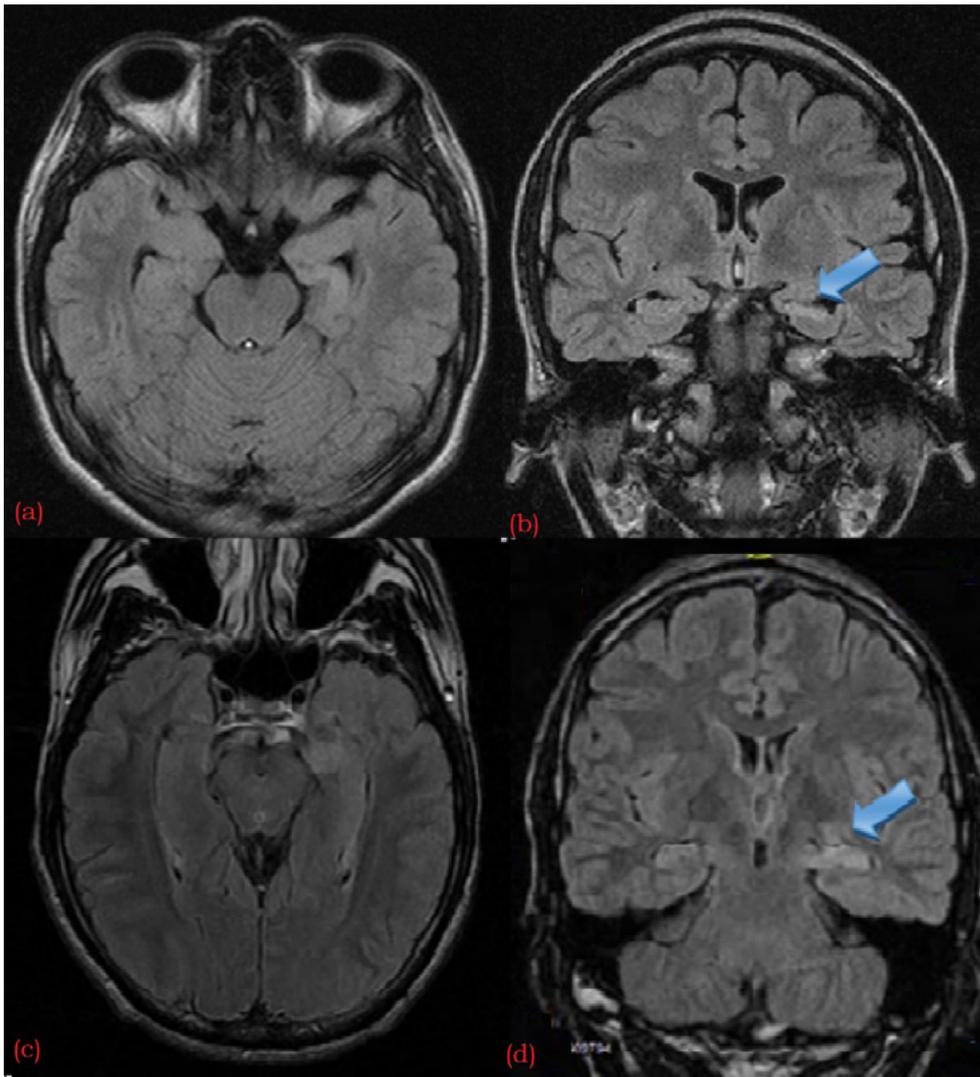


Figura 2. La RM cerebral (Caso 1) en FLAIR axial (a) y coronal (b) muestra esclerosis mesial temporal izquierda y atrofia cerebral. La RM cerebral

(Caso 2) en FLAIR axial (c) y coronal (d) evidencia atrofia hipocámpal bilateral, observándose esclerosis mesial temporal izquierda e hiperintensidad sospechosa en amígdala ipsilateral.

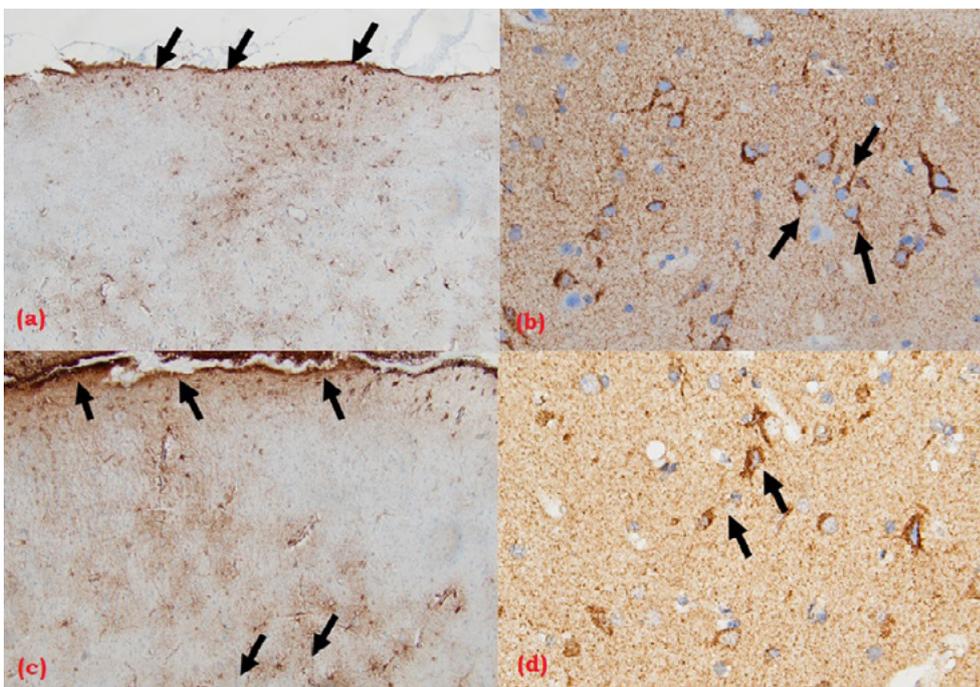


Figura 3. Caso 1: (3a) la tinción inmunohistoquímica de GFAP evidencia gliosis subpial consistente con la epilepsia crónica; (3b) la inmunotinción de la proteína del neurofilamento SM32 identifica grupos de neuronas anormales desorganizadas con anomalías en su arquitectura.

Caso 2: (3c) la tinción inmunohistoquímica de GFAP muestra gliosis subpial, hallazgo consistente con epilepsia crónica; (3b) la inmunotinción de la proteína del neurofilamento SM32 identifica grupos de neuronas anormales y desorganizadas.

Caso 2

Varón de 29 años de edad, sin antecedentes perinatales de interés, parto atendido por comadrona, sin historia de crisis febriles, desarrollo psicomotor y cognitivo normal. Inició con crisis epilépticas focales a los 2 años y 4 meses de edad. En la semiología de las crisis describe al inicio aura epigástrica ascendente, miedo, luego cierre ocular involuntario, seguido de alteración en el estado de conciencia, mandíbula tensa, salivación y movimientos automáticos no coordinados y simétricos en las cuatro extremidades. Desde los dos años y cuatro meses se pautó de forma sucesiva ácido valproico, CBZ, clonazepam, fenitoína (PHT) y lamotrigina (LTG), sin alcanzar con ninguna de las combinaciones libertad de crisis. Debido a la farmacoresistencia se realizó protocolo quirúrgico de epilepsia. Presentaba previo a la cirugía una frecuencia de crisis de 2 por mes, a pesar de utilizar PHT y LTG en dosis terapéuticas. La RM cerebral mostró esclerosis mesial temporal bilateral, predominantemente en lóbulo izquierdo con una posible lesión asociada en amígdala (fig. 2c y 2d). En el VEEG se evidenció actividad epiléptica ictal e interictal compatible con epilepsia focal del lóbulo temporal izquierdo. La psicometría mostró déficit en el índice neurocognitivo, memoria verbal, tiempo de reacción, velocidad psicomotora y de procesamiento. En la reunión multidisciplinaria, se decidió a favor de una lobectomía temporal izquierda. Tras la cirugía el tejido resecado fue analizado con tinciones inmunohistoquímicas para proteína glial fibrilar ácida (GFAP - Glial fibrillary acidic protein), proteínas de neurofilamentos SM31 y SM32, sinaptofisina y antígeno neuronal nuclear y marcador de diferenciación neuronal (NeuN - Neuronal Nuclear Antigen and Neuron Differentiation Marker) en el laboratorio de Neuropatología de la Universidad Johns Hopkins. Se extrajo en bloque la mayor parte del lóbulo temporal resecado, a excepción del hipocampo que fue aspirado. Los hallazgos inmunohistoquímicos en GFAP del tejido resecado reportaron gliosis subpial y subcortical (fig. 3c). En la inmunotinción SM32 se observó infrecuentes cúmulos neuronales desorganizados (fig. 3d). Los hallazgos descritos en conjunto con la esclerosis hipocámpal son compatibles con DFC IIIa. Después de transcurrir cuatro años desde la cirugía de epilepsia, el paciente permanece libre de crisis, Engel 1A, sin cambios en la pauta farmacológica. La psicometría post-quirúrgica reveló mejoría en todos los dominios afectados, sin pérdida significativa en el puntaje del resto de dominios.

Se realizó análisis genético en sangre en los dos pacientes, los tres hermanos sin epilepsia y los padres sin epilepsia (fig. 1). Se analizaron 21 genes pertenecientes a las vías PI3k/AKT/Mtor (AKT1, AKT3, CC2D1A, CCND2, CNTNAP2, DEPDC5, EIF4E, EZH2, GNAQ, IKBKG, MTOR, MYCN, NPRL2, NPRL3, PIK3CA, PIK3R2, PTEN, STRADA, TBC1D7, TSC1, TSC2) sin

encontrarse variantes patogénicas en ninguno de los cinco. El análisis se centró en los genes causantes de la enfermedad actualmente asociados al fenotipo de los pacientes.

Discusión

Describimos a dos hermanos con EFLT, perteneciente a un pedigrí con cinco miembros de la familia afectados por epilepsia, que se sometieron a evaluación quirúrgica debido a la farmacoresistencia y posteriormente a cirugía. No se tiene información detallada del resto de familiares. Los análisis histopatológicos demostraron anomalías corticales arquitectónicas que en conjunto con la esclerosis hipocámpal sugieren DFC IIIa. Por esta razón, se realizaron las pruebas genéticas para valorar 21 regiones que codifican las vías PI3K/AKT/Mtor, sin encontrarse variantes patológicas en las regiones analizadas. La EFLT tiene una frecuencia desconocida.⁷ Solo hay dos publicaciones anteriores que describen la correlación entre EFLT y DFC.^{5,8} Fabera et al⁸ informó de dos hermanos con EFLT asociado a DFC tipo IIIa, similar a nuestros casos, aunque con anomalías en el análisis genético para el gen SCN1A, no realizado en nuestros pacientes; Leventer et al⁵ describió a dos familias con hermanos diagnosticados con EFLT asociado con DFC Tipo IIa. Nuestra serie agrega a esta literatura el análisis de histopatología en dos hermanos, lo que respalda aún más el potencial de heredabilidad de DFC en familias como la causa de EFLT. Los hallazgos histológicos fueron sutiles, pero sugestivos de DFC. No se identificaron genes candidatos en el cribado limitado de mutaciones conocidas subyacentes a los DFC, lo que potencialmente indica una nueva etiología genética de los DFC familiares. En base de los hallazgos comentados en este reporte, Leventer et al⁵ y Fabera et al,⁸ se sugiere que los casos de epilepsia temporal familiar con evolución atípica se debe considerar la presencia de una displasia no visible en la imagen. Es el primer reporte de latinoamericano de hermanos con evidencia de correlación entre EFLT y cambios histológicos sugestivos de DFC IIIa al momento de la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Berkovic SF, McIntosh A, Howell RA, Mitchell A, Sheffield LJ, Hopper JL. Familial temporal lobe epilepsy: a common disorder identified in twins. *Ann Neurol.* 1996;40(2):227-235. doi:10.1002/ana.410400214
2. Crompton DE, Scheffer IE, Taylor I, et al. Familial mesial temporal lobe epilepsy: a benign epilepsy syndrome showing complex inheritance. *Brain.* 2010;133(11):3221-3231. doi:10.1093/brain/awq251
3. Manna I, Mumoli L, Labate A, Citrigno L, Ferlazzo E, Aguglia U, Quattrone A, Gambardella A. Autosomal dominant lateral temporal epilepsy (ADLTE):

- absence of chromosomal rearrangements in LGII gene. *Epilepsy Res.* 2014 Mar;108(3):597-9. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2013.11.011. Epub 2013 Nov 18. PMID: 24315022.
4. Zhang L, Jia Y, Wang Y. The clinical characters and gene detection in a familial temporal lobe epilepsy with auditory aura. *J Clin Neurosci.* 2020 Apr;74:268-270. doi: 10.1016/j.jocn.2020.01.091. Epub 2020 Feb 5. PMID: 32035795.
 5. Leventer RJ, Jansen FE, Mandelstam SA, Ho A, Mohamed I, Sarnat HB, Kato M, Fukasawa T, Saito H, Matsumoto N, Itoh M, Kalnins RM, Chow CW, Harvey AS, Jackson GD, Crino PB, Berkovic SF, Scheffer IE. Is focal cortical dysplasia sporadic? Family evidence for genetic susceptibility. *Epilepsia.* 2014 Mar;55(3):e22-6. doi: 10.1111/epi.12533. Epub 2014 Feb 6. PMID: 24502525.
 6. Kabat J, Król P. Focal cortical dysplasia - review. *Pol J Radiol.* 2012 Apr;77(2):35-43. doi: 10.12659/pjr.882968. PMID: 22844307; PMCID: PMC3403799.
 7. Perucca P, Crompton DE, Bellows ST, McIntosh AM, Kalincik T, Newton MR, Vajda FJE, Scheffer IE, Kwan P, O'Brien TJ, Tan KM, Berkovic SF. Familial mesial temporal lobe epilepsy and the borderland of déjà vu. *Ann Neurol.* 2017 Aug;82(2):166-176. doi: 10.1002/ana.24984. Epub 2017 Jul 19. PMID: 28681459.
 8. Fabera P, Krijtova H, Tomasek M, Krysl D, Zamecnik J, Mohapl M, Jiruska P, Marusic P. Familial temporal lobe epilepsy due to focal cortical dysplasia type IIIa. *Seizure.* 2015 Sep;31:120-3. doi: 10.1016/j.seizure.2015.07.014. Epub 2015 Jul 26. PMID: 26362388.

Conflictos de interés: Declaramos ausencia de conflicto de intereses.

Financiación: Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de agencias de financiación en los sectores público, comercial o sin fines de lucro.

Ética, consentimiento y permiso: La publicación de este manuscrito cumplió con las Normas de Ética de Investigación Clínica según la Declaración de Helsinki de 1964 enmendada en la 64^a. asamblea general, Fortaleza, Brazil, octubre de 2013 y las guías de buena práctica clínica.

Cerebelo: No Sólo Función Motora. A Propósito de un Caso

Cerebellum: Not Just Motor Function. About A Case

Fernando Estévez Md. MSc. PhD¹, Felipe Webster Nps², María José Piedra Mst³

Resumen

El cerebelo es una estructura que muestra múltiples conexiones bidireccionales con la corteza prefrontal, relación que permite comprender su importancia sobre los procesos neurocognitivos. Una valoración multidisciplinar de cuadros neurológicos, permite ahondar acerca de su impacto sobre la esfera emocional y cognitiva. El presente estudio de caso tiene como objetivo analizar las características neurológicas y neuropsicológicas de una paciente de 64 años de edad con degeneración cerebelosa (Atrofia Cerebelar Progresiva de novo) de 15 años de evolución, y evaluada por el área de neuropsicología en los últimos 4 años. Luego de la evaluación clínica realizada en dos momentos, y tras la aplicación de pruebas neurocognitivas estandarizadas, se observan datos cualitativos significativos. Se evidencia un declive progresivo en la esfera neurocognitiva, principalmente de procesos ejecutivos; observándose, bradipsiquia, déficit atencional, rigidez cognitiva, déficit en previsión y evocación categorial. Los resultados permiten sugerir que el deterioro evidenciado, tendría relación con la alteración cerebelosa de base; y que tras la evidencia de circuitos cortico-cerebelosos, dicha disfunción influirá sobre procesos neurocognitivos de tipo ejecutivo.

Palabras clave: neuropsicología, cerebelo, circuito cerebro-cerebelo, funciones ejecutivas, déficit cognitivo

Abstract

The cerebellum constitutes a nervous structure with multiple bidirectional connections with the prefrontal cortex. This relationship allows us to understand its importance on neurocognitive processes. Multidisciplinary evaluation of neurological conditions allows us to study in depth its impact on the emotional and cognitive sphere. Present case study aims to analyze the neurological and neuropsychological characteristics of a 64-year-old patient with cerebellar degeneration (novo progressive cerebellar atrophy), which has 15 years of evolution but evaluated by the neuropsychology area the last four years. After clinical evaluation carried out in two stages, and after check standardized neurocognitive tests, significant qualitative data are observed. A progressive decline in the patient's neurocognitive sphere is evident, mainly in executive processes, such as bradypsychia, attention deficit, cognitive rigidity, foresight deficit, and categorical evocation. The results suggest deterioration evidenced probably related to underlying cerebellar disorder, and evidence of cortex-cerebellar circuits, such dysfunction will influence on neurocognitive processes of executive type.

Keywords: neuropsychology, cerebellum, cerebellum-cerebellar circuit, executive functions, cognitive deficit

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 29, N° 3, 2020

Introducción

Tradicionalmente se ha considerado al cerebelo como una estructura aislada del cerebro y con funciones muy distintas a las controladas por diferentes zonas de la corteza cerebral. En los últimos años, múltiples investigaciones han centrado su estudio en las conexiones existentes entre estas dos estructuras, concluyendo la importancia que tienen dichos circuitos en funciones mentales de orden superior.¹

Con el objetivo de entender la relación entre estructuras cerebelosas y el funcionamiento cognitivo, a continuación se describe el sustento teórico acerca de dicha relación, para posteriormente presentar un caso clínico que apoya estos constructos.

Para entender la compleja red funcional que conecta el cerebelo con las distintas zonas cerebrales, y sobre todo con áreas corticales, es importante conocer las amplias conexiones bidireccionales que tiene esta área. El cere-

¹PhD en bioética, Universidad de Cuenca

²Máster en formación especializada en neuropsicología clínica, Universidad de Cuenca

³Máster en neurociencias y biología del comportamiento, Universidad de Cuenca

Correspondencia:

Felipe Webster, Nps

E-mail: fewebster@gmail.com

belo posee una extensa red de conexiones aferentes y eferentes, tanto corticales como subcorticales, con diversas áreas del sistema nervioso central, por medio del arquicerebelo (vestibulocerebelo), paleocerebelo (espinocerebelo) y neocerebelo (pontocerebelo o cerebelo-cortical). La interconexión existente entre el encéfalo y zonas cerebrales específicas, es relevante para comprender su implicación en funciones consideradas de orden superior. Las áreas cerebrales relacionadas con esta vía cortico-pontino-cerebelosa son las de asociación; además de las responsables del aspecto motor como: área premotora y suplementaria, corteza motora primaria y córtex sensitivo primario y secundario.¹⁻⁶

La información procedente del córtex prefrontal dorsomedial, dorsolateral, y otras áreas corticales (temporal, parietal, parahipocampo) se proyectan por esta vía formada por fibras que llegan hasta la base del puente, haciendo sinapsis con los núcleos pontinos.¹⁻⁵ Se cree que existen zonas pontinas con función multimodal en relación a sus aferencias y eferencias con el cerebelo; es así que el puente se considera como una zona de convergencia y regulación. Los axones de estas neuronas (fibras pontinas) cruzan para el lado opuesto, y de esta manera ingresan por el pedúnculo cerebral medio, llegando finalmente al córtex del neocerebelo o también conocido como lóbulo posterior.⁴

Los axones de las células de Purkinje localizadas en esta zona terminan, preferentemente, en el núcleo dentado, lugar de donde parten las fibras eferentes hacia la corteza cerebral. Es decir, a partir de estas zonas, mediante el llamado circuito de retroalimentación, los potenciales bioeléctricos se proyectan hacia las mismas áreas corticales de la siguiente manera: a partir del núcleo dentado, en su mayoría los impulsos eferentes vuelven al córtex cerebral, atravesando antes por el núcleo rojo y por el tálamo; de esta manera se forma el circuito cerebelo-núcleo rojo-tálamo-cortical. Las proyecciones del cerebelo al tálamo abarcan la región ventrolateral y a otros núcleos, tales como el núcleo paralaminar dorsomedial y el intralaminar central lateral. Finalmente, estos núcleos se proyectan hacia áreas corticales distintas de las zonas motoras; hacia áreas de asociación parietal, temporal, y prefrontal.²

Las señales nerviosas, en su mayoría, que circulan por tales conexiones cerebro - cerebelo, atraviesan de manera contralateral el pedúnculo cerebeloso y conectan los hemisferios cerebrales y cerebelosos. Estas fibras de conexión cortico-cerebelosas están formadas por un sinnúmero de circuitos que unen diferentes áreas de la corteza cerebral con zonas específicas del cerebelo.^{1,2,5,7}

La interconectividad de las fibras corticales en el puente y las eferencias hacia el cerebelo es pues muy estrecha, siendo un dato fundamental para el estudio de la regulación de esta estructura en el procesamiento cognitivo.^{7,8}

Estudios sobre la actividad metabólica basal del cerebro, consideran la existencia de dos fenómenos que permiten poner en evidencia la implicación del cerebelo en procesos relacionados principalmente con la actividad cortical. Por un lado, el fenómeno de diasquisis cerebelosa cruzada (CCD) la cual explica que, tras una lesión cerebral unilateral, puede darse como efecto una reducción del flujo sanguíneo, así como del metabolismo del oxígeno o glucosa en el hemisferio cerebeloso contralateral.⁹ Según Jenkins y Frackowiak,¹⁰ parece ser que la diasquisis cerebelosa cruzada se debe a una lesión a nivel de las vías cortico-ponto-cerebelosas ya que hay evidencias de que su frecuencia es superior cuando se produce infartos en regiones de irrigación de la arteria cerebral media; así como por infartos corticales y talámicos.

Por otro lado, está el fenómeno llamado diasquisis cerebelo-cerebral cruzada (CC-CD), que consiste en la presencia de alteraciones a nivel funcional de áreas cerebrales corticales, provocadas por afectación contralateral cerebelosa, sobre todo referidas a lesiones cerebelosas vasculares y extirpaciones de tumores. De igual modo, existen datos de diasquisis cerebral ipsilateral y bilateral; así como evidencias de hiperperfusión contralateral a la lesión (tálamo, ganglios basales). De la misma manera, que a la diasquisis cerebelosa cruzada se la relaciona con lesiones a nivel de las vías cortico-ponto-cerebelosas; se piensa que la diasquisis cerebelo-cerebral cruzada se produce como consecuencia de la depresión metabólica transneuronal mediada por la vía dentado-tálamo-cortical.^{5,11}

Desde siempre se ha considerado al cerebelo como una estructura funcional encargada netamente del control motor y de coordinación, así como acciones concretas sobre la postura, tono muscular y el control de los movimientos finos y oculares. No ha sido sino hasta los últimos años en donde varias investigaciones, tanto con animales, humanos y estudios de neuroimagen, han intentado dar un salto en el estudio funcional cerebeloso. Dichos estudios han apuntado a demostrar su papel en la regulación de funciones cognitivas, teniendo en cuenta las conexiones que existen entre la corteza cerebral y el cerebelo, y su interacción mediante vías aferentes y eferentes, sobre todo aquella vía cerebro-cerebelar.^{12,13}

A partir de los años 80, basándose en datos obtenidos, clínica y patológicamente, así como de neuroimagen, se empieza a buscar la explicación de la implicación del cerebelo en funciones como el lenguaje, funciones visuoespaciales, velocidad de procesamiento de información, atención, memoria de trabajo, funciones ejecutivas, intelecto, cognición social y emociones. Además, se cree que los defectos cognitivos encontrados tras alteraciones cerebelosas no son producidos por la lesión en sí, sino más bien debido a la interrupción de las conexiones eferentes y aferentes entre cerebelo y áreas de asociación.^{1,3-5,12-16}

Por lo general, según estudios anatómicos, se describe que los aspectos cognitivos y emocionales están relacionados con zonas específicas del cerebelo. Regiones cerebelosas, como los hemisferios laterales, lóbulo floculonodular, vermis, sus núcleos profundos (globoso, emboliforme y dentado); estarían relacionadas con mecanismos de la memoria emocional, la emoción, el afecto, así como procesos cognitivos integrados en el lenguaje y funciones ejecutivas como, planificación y formulación de estrategias.^{1,3,4,12,17} Se cree que, del mismo modo que el cerebelo participa en la preparación y anticipación de respuestas motoras, teniendo en cuenta secuencias motoras experimentadas con anterioridad, tendría una función similar para la esfera cognitiva, siendo capaz de identificar secuencias, predecir el sucesivo comportamiento, así como preparar el estado fisiológico para la ejecución de tareas cognitivas.¹⁸ Estudios actuales,⁷ concluyen que existe una activación topográfica de diferentes áreas del lóbulo posterior del cerebelo, relacionadas con funciones verbales, memoria de trabajo, funciones ejecutivas y procesos emocionales.

Se ha descrito un síndrome cerebeloso que aporta datos interesantes sobre las secuelas neuropsicológicas presentes tras lesiones. Schmahmann y Sherman,¹⁹ describieron un “Síndrome cerebeloso cognitivo-afectivo,” tras realizar un estudio prospectivo de siete años de duración, con pacientes de diferentes etiologías (isquemia cerebelosa, cerebelitis post-infecciosa, atrofia cerebelosa cortical y tumor cerebeloso medial). Las características clínicas a nivel cognitivo y conductual consistían principalmente en alteraciones de procesos ejecutivos tales como: planificación, flexibilidad cognitiva, fluidez verbal, razonamiento abstracto y memoria de trabajo. Además, encontraron dificultades en funciones visoespaciales, mnésicas y lingüísticas (agramatismo y disprosodia), así como cambios de personalidad con presencia de embotamiento afectivo, desinhibición y comportamiento inapropiado. Éste síndrome ha sido relacionado con una cierta disrupción a nivel de las conexiones existentes entre cerebelo y áreas corticales cerebrales.

Teniendo en cuenta las conexiones extensas entre la corteza cerebral y el cerebelo, cabe citar que una de las mayores interconexiones es la que se produce con regiones prefrontales dorsolaterales por lo que se tendría base fisiológica para explicar la implicación cerebelosa en el mantenimiento de funciones como la memoria de trabajo y las funciones ejecutivas.⁸

Diversas investigaciones han centrado su interés en despejar tales incógnitas y saber qué tipo de estructuras cerebelares suelen activarse en tareas que requieren la resolución de problemas, así como a funciones preferentemente atribuidas a la actividad del córtex prefrontal dorsolateral. Varios estudios, al analizar la relación entre las funciones ejecutivas y el cerebelo, han concluido que estructuras cerebelosas como el núcleo dentado y zonas laterales dere-

chas de esta estructura, se activan al aplicar pruebas que ponen en marcha dichos procesos cognitivos.^{20,21,22}

La memoria de trabajo como proceso ejecutivo ha sido estudiada en varias investigaciones; evidenciándose una activación de circuitos donde intervienen áreas prefrontales, parietales, temporales, cinguladas anteriores, área motora suplementaria, opérculo frontal izquierdo y del cerebelo, en dicho proceso cognitivo. De esta manera, se considera la existencia de dos redes cerebro-cerebelo, una red frontal-hemisferio superior cerebelar, encargada del control de la articulación subvocal y una red parietal-hemisferio inferior derecho cerebelar, responsable de la coordinación del sistema de almacenamiento fonológico.^{23,24,25}

En definitiva, los estudios apuntan a la presencia de una relación directa entre zonas del cerebelo y las áreas prefrontales cerebrales, que podrían explicar su implicación crucial en procesos cognitivos de orden superior. Es así que diversos estudios demuestran, además, que sujetos con enfermedades cerebelosas (sean adquiridas o hereditarias), presentan cuadros compatibles con un síndrome frontal involucrando directamente con las vías cortico-pontino-cerebelosa y la dento-tálamo-cortical en tales procesos. Hallazgos sobre afectación cerebelosa han puesto en evidencia fallos en pruebas ejecutivas como los observados en síndromes frontales puros, con la presencia de errores de ejecución mientras mayor es la carga cognitiva y que requieren un esfuerzo mental sostenido, es decir, un déficit de funciones ejecutivas.^{1,4,5,8,18,26,27}

Con estos antecedentes, se detalla a continuación la experiencia de un caso clínico en el cual, tras el seguimiento desde el área de neurología y neuropsicología, y una evolución de varios años de quejas cognitivas y evidencias de afectación cerebelosa en estudios de neuroimagen, se confirmaría la posible relación existente entre la alteración cerebelosa con un déficit en procesos cognitivos, principalmente ejecutivos.

El caso clínico

Se trata de una paciente evaluada en consulta externa de neurología en un hospital de la localidad que lleva 15 años de seguimiento. El diagnóstico luego de las primeras visitas, asociando hallazgos clínicos, examen neurológico y estudios de imágenes es compatible con un cuadro de Atrofia Cerebelar Progresiva de novo. Se han descartado datos sugerentes de historia familiar o datos relacionados con afección debida a exposición tóxica o carencial.

La edad del diagnóstico fue 64 años, en una ama de casa sin antecedentes mórbidos de importancia. En el examen neurológico destacan claros signos de afectación cerebelosa (síndrome pancerebelar) con ataxia, dismetría, disidiadococinesia y disartria escandida. El resto del examen neurológico no destaca ningún hallazgo de importancia. En el seguimiento, la paciente ha recibido apoyo fisioterapéutico de forma permanente, se ha apo-

yado también en el manejo interdisciplinario con control por nutrición debido a que al ser una patología de novo, sin antecedentes ni comorbilidades descubiertas en el estudio etiológico se intenta mejorar el entorno de la vida diaria y factores externos al ser una patología de novo, sin antecedentes familiares ni tampoco intercurencias.

En el curso de la enfermedad, hace cuatro años aparecen algunas quejas de dificultades en la concentración y en el flujo del pensamiento adscritos a un cuadro de ansiedad por lo que se recomendó apoyo con terapia psicológica. Finalmente, en el último control esta queja se intensifica pues manifiesta que le dificulta las actividades diarias y ha dejado de hacer cosas de las cuales disfrutaba como la lectura o la escritura. Llama la atención que la paciente refiere que lleva aproximadamente 6 meses de dificultades en el rendimiento cognitivo con problemas en la concentración, en la planificación no solamente motora sino incluso en el “pensamiento;” cuenta también que una de sus mayores limitaciones está relacionada con que ha tenido que dejar de leer, un pasatiempo muy importante en su vida, porque le cuesta “ordenar las ideas” y lograr una mejor comprensión; y en las últimas semanas relata que inician problemas en la conversación y la lógica del lenguaje. En el examen neurológico se mantienen los hallazgos correspondientes con su patología cerebelosa de base; la paciente al momento está dependiente, se moviliza con el apoyo de un acompañante y un bastón o caminadora. El último estudio de neuroimagen corrobora progresión en la atrofia cerebelosa sin otro hallazgo importante.

Evaluación neuropsicológica

1. Baterías aplicadas (metodología)

Se aplicó una batería de pruebas neuropsicológicas que evalúa procesos mnésicos, práxicos, orientación temporoespacial y procesos ejecutivos. Dicha batería se aplicó en dos momentos, una hace 4 años y otra reciente en fecha de la última consulta. Previo a iniciar la valoración clínica, se informó a la paciente que los datos obtenidos serían utilizados de forma confidencial y posteriormente publicados. Tras explicar de manera detallada el proceso, se procedió a firmar el consentimiento informado.

Se utilizaron subpruebas de orientación temporal y espacial, de memoria intencional verbal episódica y evocación categorial semántica del test ENM.dem (Exploración neuropsicológica mínima en demencias), de Pablo Duque.²⁹

- Orientación temporal y espacial: se evalúa mediante preguntas estructuradas dirigidas a medir la orientación en tiempo (día de la semana, mes, año) y el espacio (lugar). La puntuación se establece entre 0 (incorrecto) o 1 (correcto). Los valores menores o iguales a 3 indican signos de desorientación.
- Memoria intencional verbal episódica: se evalúa mediante la presentación de estímulos visuales con la finalidad de que la paciente los aprenda.

Con esta prueba se evalúa el proceso básico de aprendizaje mediante la medición de procesos de fijación, consolidación y evocación mnésica. La media establecida en el recuerdo diferido libre corresponde a 8 puntos y se considera que existe bajo rendimiento cuando el puntaje total se ubica por debajo de 5 puntos (percentil 5).

- Evocación categorial semántica: permite evaluar los procesos de evocación mnésica, capacidad e inhibición y organización; se le solicita al paciente que diga el mayor número de animales en un minuto. La media corresponde a 21 puntos, considerándose bajo rendimiento puntajes por debajo de 13 puntos (percentil 5).

Para evaluar procesos ejecutivos se utilizó subpruebas de series directas e inversas del WAIS-III(30) y el test de la torre de Londres.³¹

- Series directas e inversas: permite medir la memoria de trabajo y atención sostenida. La prueba consiste de dos ensayos por ítem en un total de 7 ítems por sección (total de 28 ensayos); en cada ítem correcto se puntúa con 1 dando un total máximo de 17 puntos entre las dos secciones. Se considera un bajo rendimiento en puntuaciones menores a 5.
- Torre de Londres: permite valorar la capacidad de planificación ejecutiva. La prueba consiste en diez problemas de dificultad creciente en donde el sujeto debe ubicar una serie de fichas ubicadas en tres pivotes de acuerdo al modelo que el examinador colocará, incluyendo una serie de reglas. Esta prueba sirvió para obtener datos cualitativos.

2. Anamnesis y evaluación inicial

La anamnesis de la primera valoración mostró los siguientes datos:

La paciente refiere dificultades para caminar y problemas con su memoria (“memoria de lo que tiene que hacer”); su familiar corrobora estas dificultades, aunque indica que no afectan a sus actividades cotidianas. Las dificultades tienen un curso de evolución de un año, manteniéndose estables en el tiempo. La paciente es independiente para las actividades básicas e instrumentales en la vida diaria.

Tabla 1. Datos de la evaluación neuropsicológica inicial

Prueba neuropsicológica	Puntaje obtenido	Percentil
Memoria intencional verbal episódica (diferido libre) – ENM.dem	10	50
Evocación categorial semántica – ENM.dem	14	5
Series directas e inversas – WAIS III	11	50

De acuerdo a la tabla 1, la paciente muestra un adecuado rendimiento en procesos mnésicos de almacenamiento y evocación, de la misma forma los datos obtenidos de la valoración de memoria de trabajo, muestran un desempeño global adecuado. Sin embargo, existe un rendimiento bajo a nivel de la evocación categorial. A nivel cualitativo la paciente mostró un rendimiento adecuado en procesos ejecutivos de memoria de trabajo, planificación y flexibilidad cognitiva.

3. Anamnesis y segunda evaluación (luego de 4 años de evolución)

La anamnesis de la segunda valoración evidencia los siguientes datos:

La paciente refiere que ha existido un declive de su memoria con dificultad para recordar eventos y conversaciones recientes, lentitud y dificultades para desenvolverse en algunas actividades cotidianas. Su familiar corrobora estas dificultades, indicando que ha existido cierto declive, sobre todo a nivel motor.

Tabla 2. Datos de la segunda evaluación neuropsicológica

Prueba neuropsicológica	Puntaje obtenido	Percentil
Memoria intencional verbal episódica (diferido libre) – ENM.dem	9	50
Evocación categorial semántica – ENM.dem	13	5
Series directas e inversas – WAIS III	12	50

Como se observa en la tabla 2, el rendimiento de la paciente al utilizar la misma batería de test, fue similar al desempeño durante la primera evaluación; mostrando una adecuada ejecución en tareas de memoria episódica y operativa y un rendimiento menor en evocación categorial.

Los datos cualitativos fueron más evidentes en la segunda evaluación, mostrando un enlentecimiento general en el procesamiento de información (bradipsiquia) y la presencia de signos disejecutivos como rigidez cognitiva, control atencional y previsión.

Discusión y conclusión

Como se conoce, al cerebelo se le ha considerado como una estructura involucrada principalmente con la regulación de funciones motoras. Sin embargo, en los últimos años se ha desarrollado mucha evidencia científica acerca de la relación de esta estructura con funciones de orden superior, sugiriendo que las conexiones existentes entre el cerebelo y la corteza cerebral influyen en el control de dichos procesos.³² Las últimas investigaciones se han centrado en el estudio de los déficit de funciones ejecutivas tras lesiones cerebelosas, considerando

la interacción entre la corteza cerebelosa y la corteza prefrontal.³³ En el presente estudio de caso se buscó relacionar los datos obtenidos en las evaluaciones neuropsicológicas que presenta una paciente con una enfermedad neurodegenerativa, con los resultados de pruebas de neuroimagen estructural pero sobre todo con la queja subjetiva; esto con el fin de corroborar la hipótesis previa de la relación entre el cerebelo y las funciones cognitivas.

Al realizar la evaluación neuropsicológica en dos momentos, se pudo observar que la paciente, en la primera valoración, mostró un adecuado rendimiento cognitivo, sin la presencia de signos patológicos claros; sin embargo, en la segunda evaluación realizada luego de cuatro años de evolución, se observaron signos frontales evidentes de alteración ejecutiva. Pese a que los datos cuantitativos obtenidos en las pruebas neuropsicológicas aplicadas mostraron similitud; al analizar los datos cualitativos a través de la evaluación clínica, existieron signos claros que evidencian un deterioro de procesos ejecutivos. La literatura sugiere que las situaciones experimentales de algunos test neuropsicológicos tienen poco valor al momento de predecir el nivel de funcionamiento real de un paciente, por ende, es posible encontrar signos patológicos en pacientes que muestran un desempeño aparentemente normal en pruebas neuropsicológicas estandarizadas.³⁴

Las consecuencias clínicas de lesiones cerebelosas se han asociado con varios trastornos neurológicos y neuropsiquiátricos; las mismas que están explicadas por la interacción cortico-ponto-cerebelosa y cerebelo-tálamo-corteza cerebral. Es así que, se ha descrito el síndrome afectivo-cognitivo-cerebeloso, como consecuencia de alteraciones en dichos circuitos. Este cuadro se caracteriza por limitación en funciones ejecutivas, alteraciones del lenguaje, visoespaciales y trastornos de conducta.⁷

Las funciones ejecutivas están reguladas por áreas prefrontales, sin embargo, por la alta conectividad que tienen estas estructuras con zonas subcorticales, como el cerebelo, es de suponer que la interacción entre estas zonas cerebrales regule los procesos de orden superior. No obstante, la literatura científica ha evidenciado que la alteración de procesos ejecutivos, como la memoria de trabajo, se relaciona con lesiones focales en áreas prefrontales y mínimamente con lesiones cerebelosas.³⁵ Este dato sustenta los hallazgos de este caso en donde la paciente muestra una importante atrofia cerebelosa en las pruebas de neuroimagen, pero no evidencia signos de alteración en su memoria de trabajo. En nuestra visión entonces, también es fundamental rescatar que en las evaluaciones neurológicas y neuropsicológicas, las quejas subjetivas de los pacientes son los datos que guían la decisión clínica; pues a pesar de que encontramos poca concordancia entre las quejas, los hallazgos de pruebas específicas y los test estandarizados, como equipo de atención sanitaria hemos dado prelación a las quejas de la paciente. En este caso,

también es fundamental dejar sentado que la validez de los test estandarizados es de limitado alcance, son útiles para pruebas de tamizaje, para estudios estandarizados a gran escala y en grupos poblacionales grandes, pero su valor en la práctica clínica individual es relativo.

Es fundamental, tomando en cuenta la edad de la paciente, considerar que algunos procesos ejecutivos suelen declinar con el paso de los años, y en ocasiones, confundir el diagnóstico clínico. Procesos cognitivos como la velocidad de procesamiento de información, memoria operativa y fluidez verbal suelen verse afectadas con el envejecimiento normal, o ser parte de un proceso neurodegenerativo.⁴⁰ Sin embargo, la paciente en cuestión mostró signos cognitivos de evolución negativa a lo largo del tiempo no explicadas únicamente por la edad; es así que, se pudo observar alteraciones cognitivas de tipo ejecutivo como: bradipsiquia, dificultades atencionales, rigidez cognitiva, alteración en previsión y evocación categorial. Además, estos datos se corroboran con los hallazgos de varias investigaciones que sustentan la posible relación entre lesiones cerebelosas y su repercusión sobre funciones ejecutivas.^{36,37,38}

La implicación de las estructuras subcorticales y su relación con funciones cognitivas es un campo en constante estudio, por lo que, las múltiples investigaciones realizadas al respecto, han brindado datos importantes de la estrecha relación entre el cerebelo y funciones mentales de orden superior. Desde el ámbito clínico surge la necesidad de correlacionar los hallazgos de neuroimagen con datos obtenidos en la evaluación clínica neurológica y neuropsicológica, que permitiría la comprensión más detallada de la interacción entre estructuras cerebrales y su implicación sobre el desempeño cognitivo.⁴¹ Finalmente, también esperamos como profesionales sanitarios que trabajan sobre la atención, prevención y protección de enfermedades neurodegenerativas, que el avance y preparación de la técnica apoye con algunos procesos que todavía no se realizan en nuestro medio como son los estudios de “volumetría” aplicables al sistema nervioso central.³⁹

Una de las limitaciones del presente estudio de caso fue, no haber contado con valoraciones neuropsicológicas de seguimiento más frecuentes, impidiendo contar con un mayor número de datos relevantes para el análisis de la evolución clínica. A pesar de que esta investigación está elaborada en base a un solo caso clínico, y que los resultados no se podrían generalizar, éstos aportan datos relevantes a la comprensión de la relación entre estructuras cerebelosas y su implicación en el desempeño cognitivo. Futuras investigaciones deberán profundizar en el estudio de circuitos nerviosos cerebro-cerebelosos específicos implicados en procesos ejecutivos y la forma en que dichos estudios aporten a la aplicación clínica.

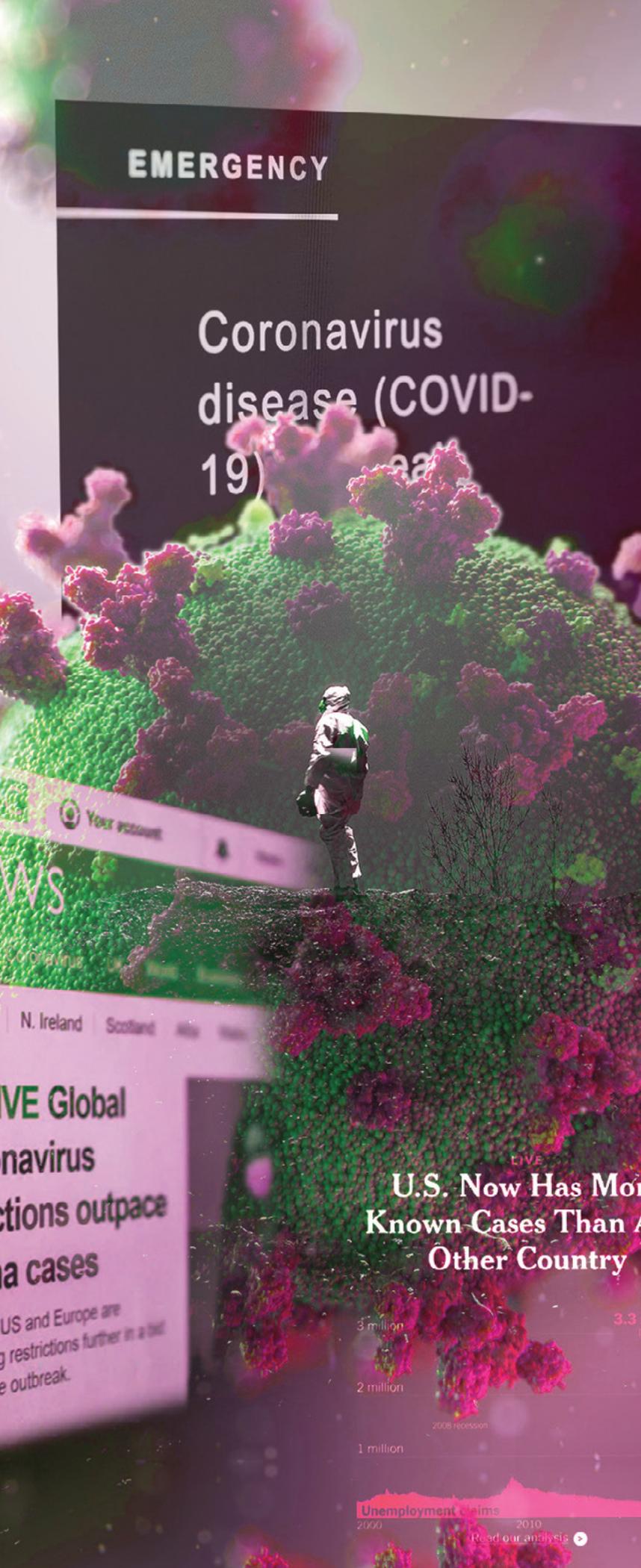
Referencias

1. Barrios M, Guárdia J. Relación del cerebelo con las funciones cognitivas: evidencias neuroanatómicas, clínicas y de neuroimagen. *Rev Neurol* 2001; 22 (6): 582-591. <https://doi.org/10.33588/rn.3306.2001181>
2. Abril A, Ambrosio E, Blas MR, Caminero A, García C, Higuera A, Pablo JM. *Fundamentos de psicobiología*, 1ª Ed, España: Sanz y Torres, 2016.
3. Sans A, Boix C, Colomé R, Campistol J. La contribución del cerebelo en las funciones cognitivas en la edad pediátrica. *Rev Neurol* 2002; 35 (3): 235-237. <https://doi.org/10.33588/rn.3503.2002208>
4. Arriada-Mendicoa N, Otero-Siliceo E, Corona-Vázquez T. Conceptos actuales sobre cerebelo y cognición. *Rev Neurol* 1999; 29 (11): 1075-1082. <https://doi.org/10.33588/rn.2911.99242>
5. Nieto A, Wollman T, Barroso J. Cerebelo y procesos cognitivos. Universidad de La Laguna. *Anales de psicología* 2004; vol. 20, nº 2, 205-221. <https://doi.org/10.6018/27341>
6. Delgado-García JM. Estructura y función del cerebelo. *Rev Neurol* 2001; 33 (7): 635-642. <https://doi.org/10.33588/rn.3307.2001305>
7. Schmahmann, JD, The cerebellum and cognition. *Neuroscience Letters* 2018; 688: 62-75. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2018.07.005>
8. Hernández-Muela S, Mulas F, Mattos L. Contribución del cerebelo a los procesos cognitivos. *Rev Neurol* 2005; 40 (supl 1): S57-S64. <https://doi.org/10.33588/rn.40S01.2005087>
9. Abe K, Ukita H, Yorifuji S, Yanagihara T. Crossed cerebellar diaschisis in chronic Broca's aphasia. *Neuroradiology* 1997; 39: 624-6. <https://doi.org/10.1007/s002340050480>
10. Jenkins IH y Frackowiak RS. Functional studies of the human cerebellum with positron emission tomography. *Rev Neurol* 1993; 149 (11): 647-53. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8091077/>
11. Carrizosa J, Cornejo W. Cerebelo: más allá de la coordinación motora. *Anatomía y conexiones del cerebelo*. IATREIA 2003; Vol. 16, nº. 2. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v16n2/v16n2a8.pdf>
12. Mediavilla C, Molina F, Puerto A. Funciones no motoras del cerebelo. *Psicothema*, 1996; Vol. 8, nº 3: 669-683. Disponible en: <http://www.psychothema.com/pdf/62.pdf>
13. Kellermann T, Regenbogen C, De Vos M, Mößnang C, Finkelmeyer A, Habel U. Effective connectivity of the human cerebellum during visual attention. *The Journal of Neuroscience* 2012; 32: 11453-11460. <https://dx.doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0678-12.2012>
14. Marvel CL, Desmond JE. From storage to manipulation: How the neural correlates of verbal working memory reflect varying demands on inner speech. *Brain and Language* 2012; 120: 42-51. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2011.08.005>

15. Buckner, R. The Cerebellum and Cognitive Function: 25 Years of Insight from Anatomy and Neuroimaging. *Neuron*, 2013; 80(3): 807-15. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.10.044>
16. Brunamonti E, Chiricozzi FR, Clausi S, Olivito G, Giusti MA, Molinari M, Ferraina S, Leggio, M. Cerebellar Damage Impairs Executive Control and Monitoring of Movement Generation. *PloSOne* 2014; 9 (1). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0085997>
17. Schmahmann JD. An emerging concept. The cerebellar contribution to higher function. *Arch Neurol* 1991; 48: 1178-87. <https://doi.org/10.1001/archneur.1991.00530230086029>
18. Middleton FA, Strick PL. Anatomical evidence for cerebellar and basal ganglia involvement in higher cognitive function. *Science* 1994; 266: 458-61. <https://doi.org/10.1126/science.7939688>
19. Schmahmann JD, Sherman JC. Cerebellar cognitive affective syndrome. *Int Rev Neurobiology* 1997; 41: 433-40. [https://doi.org/10.1016/s0074-7742\(08\)60363-3](https://doi.org/10.1016/s0074-7742(08)60363-3)
20. Kim SG, Ugurbil K, Strick PL. Activation of a cerebellar output nucleus during cognitive processing. *Science* 1994; 265: 949-51. <https://doi.org/10.1126/science.8052851>
21. Rao SM, Harrington DL, Haaland KY, Bobholz JA, Cox RW, Binder JR. Distributed neural systems underlying the timing of movements. *J Neurosci* 1997; 17: 5528-35. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.17-14-05528.1997>
22. Grafman J, Litvan I, Massaquoi S, Stewart M, Sirigu A, Hallett M. Cognitive planning deficit in patients with cerebellar atrophy. *Neurology* 1992; 42: 1493-6. <https://doi.org/10.1212/wnl.42.8.1493>
23. Desmond JE, Gabrieli JD, Wagner AD, Ginier BL, Glover GH. Lobular patterns of cerebellar activation in verbal working-memory and finger-tapping tasks as revealed by functional MRI. *J Neurosci* 1997; 17:9675-85. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.17-24-09675.1997>
24. Chen A, Desmond JE. Cerebrocerebellar networks during articulatory rehearsal and verbal working memory tasks. *NeuroImage* 2005; 24 (2): 332-338. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.08.032>
25. Fiez JA, Raichle ME. Linguistic processing. *Int Rev Neurobiology* 1997; 41: 233-54. [https://doi.org/10.1016/s0074-7742\(08\)60354-2](https://doi.org/10.1016/s0074-7742(08)60354-2)
26. Prats-Viñas JM. ¿Desempeña el cerebelo un papel en los procesos cognitivos?. *Rev Neurol* 2000; 31(4):357-9. <https://doi.org/10.33588/rn.3104.2000151>
27. Leggio MG, Neri P, Graziano A, Mandolesi L, Molinari M, Petrosini L. Cerebellar contribution to spatial event processing: characterization of procedural learning. *Exp Brain Res* 1999; 127: 111. <https://doi.org/10.1007/s002210050768>
28. Mak M, Tyburski E, Madany L, Sokołowski A, Samochowiec A. Executive Function Deficits in Patients after Cerebellar Neurosurgery. *Journal of the International Neuropsychological Society* 2016; 22: 47-57. <https://doi.org/10.1017/S1355617715001174>
29. Duque P. Exploración neuropsicológica mínima en demencias. España: 2013. Disponible en: <https://www.scribd.com/document/381062406/Exploracion-NPS-Minima-en-Demencias>.
30. Wechsler D. WAIS-III, Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-III. Madrid: TEA, 1999.
31. Culberstone W, Zillmer E. Tower of London – Drexel University. Canadá: Multy Health Systems, 2005.
32. Dorado C. Funciones cognitivas del cerebelo: implicación en las funciones ejecutivas. *Rev. chil. Neuropsicol* 2012; 7(2): 48-53. <https://doi.org/10.5839/rcnp.2012.0702.02>
33. Heyder K, Suchan B, Daum I. Cortico subcortical contributions to executive control. *Acta Psychologica* 2004; 115(2,3): 271-289. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2003.12.010>
34. Tirapu-Ustároz, J. La evaluación neuropsicológica. *Psychosocial Intervention* 2007; 16(2). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-05592007000200005
35. Ravizza S, McCormick C, Schlerf J, Justus T, Ivry R, Fiez J. Cerebellar damage produces selective deficits in verbal working memory. *Brain* 2006; 129(2): 306-20. <https://doi.org/10.1093/brain/awh685>
36. Vielhaber S, Ebert A, Feistner H, Herrmann M. Case report: Frontal, executive dysfunction in early onset cerebellar ataxia of Holmes type. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2000; 102(2): 102-105. [https://doi.org/10.1016/s0303-8467\(00\)00068-8](https://doi.org/10.1016/s0303-8467(00)00068-8)
37. Daum I, Snitz B, Ackermann H. Neuropsychological deficits in cerebellar syndromes. *International Review of Psychiatry* 2001; 13(4): 268-75. <https://doi.org/10.1080/09540260127527>
38. Lagarde J, Hantkie O, Hajjioui A, Yelnik A. Neuropsychological disorders induced by cerebellar damage. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 2009; 52(4): 360-370. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2009.02.002>
39. Giorgio A, De Stefano N. Clinical use of brain volumetry. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2012;37(1):1-14. <https://doi.org/10.1002/jmri.23671>
40. Lepe-Martínez N, Cancino-Durán F, Tapia-Valdés F, Zambrano-Flores P, Muñoz-Veloso P, González-San Martín I, Ramos-Galarza C. Desempeño en funciones ejecutivas en adultos mayores: relación con su autonomía y calidad de vida. *Rev. Ecuat. Neurol.* 2020; Vol. 29, No 1. <https://doi.org/10.46997/revecuatneurol29100092>
41. Martínez-Rosas A, Alonso-Vanegas M, Alonso-Vanegas M. Aspectos neuropsicológicos de la resonancia magnética funcional. *Rev. Ecuat. Neurol.* 2007; Vol. 16 N° 2. Disponible en: <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2015/06/Aspectos-Neuropsicologicos.pdf>

EMERGENCY

Coronavirus disease (COVID- 19)



Your account
WS
Coronavirus

N. Ireland Scotland

IVE Global
navirus
ctions outpace
a cases
US and Europe are
g restrictions further in a bid
e outbreak.

U.S. Now Has More
Known Cases Than Any
Other Country



Revista
de Ecuatoriana
de Neurología