

Revista de Ecuatoriana de Neurología

FEDERACIÓN DE REVISTAS NEUROLÓGICAS EN ESPAÑOL

- Editorial
10. Neurología fuera de la ciudad capital
Lupita Vergara Romero
- Cartas a la Editora
12. Criterios de diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer: Aplicaciones prácticas
Paulina E. Bombón-Albán, Pablo Enrique Fierro-Altamirano
16. Relación de la periodontitis con la neuroinflamación
Ronald de la Cruz-Rodríguez, Katharine Sernaque-Roca, et al.
17. Cefalea post COVID-19: Una nueva entidad a considerar en la consulta diaria
Valeria A. Fernández-Garza, Alejandro Marfil, et al.
20. Inclusión educativa del alumnado universitario con discapacidad intelectual en Honduras. Una deuda pendiente
Eddy Paz-Maldonado
- Artículos Originales
22. Limited value of blood pressure levels in predicting white matter hyperintensities progression among community dwelling older adults living in a rural setting
Oscar H. Del Brutto, Robertino M. Mera
27. Conducta adaptativa en estudiantes chilenos sin discapacidad intelectual: Diferencias por género y edad
Juan Lagos-Luciano, Palmenia Pinochet-Quiroz, et al.
33. Rehabilitación neuropsicológica en memoria declarativa y la funcionalidad en un adulto con epilepsia y lobectomía temporal izquierda
Karina López-Hernández, Yaira Zuleine Arias-Ramírez, et al.
40. Propiedades psicométricas del test de evaluación neuropsicológica – Neuropsi en población peruana
Jaime Marreros-Tananta, Jesús Manuel Guerrero-Alcedo
49. Práctica de la neuropsicología en Ecuador
Guido Mascialino, Lila Adana-Díaz, et al.
59. Cerebro, hormonas y genes: conocimientos biológicos de la homosexualidad y transexualidad en una muestra chilena
Fernando Maurería-Cid, Elizabeth Flores-Ferro, et al.
66. Test de Lectura de la Mente a través de la Mirada: Primera aproximación a las propiedades psicométricas en población peruana
Zegarra-Valdivia, J. A., Chino, et al.
- Artículos de Revisión
76. Localización cerebral y actividad eléctrica del razonamiento abstracto mediante electroencefalografía cuantitativa: Una revisión sistemática
Devis Geovanny Cedeño-Mero, René Fernando Estévez-Abad
85. Abordaje prequirúrgico en epilepsia de difícil control
Byron Daniel Bol-Marroquín, Abel Alejandro Sanabria-Sanchinel, et al.
96. Relación entre la depresión y la demencia
Maria del Pilar Santacruz-Ortega, María Fernanda Cobo-Charry, et al.
- Casos Clínicos
105. Necrosis bilateral de globos pálidos luego de ingesta excesiva y sostenida de alcohol
Oscar H. Del Brutto, Denisse A. Rumba, et al.
108. Hemorragia intracerebral espontánea en pacientes con Covid-19 severa: Reporte de dos casos
Alex González-Arteaga, Jenniffer Pérez-Ortiz, et al.
113. Alteración del estado de conciencia secundario a intoxicación por litio
Edward Jassir Roza-Ortiz, Juan Carlos Alba-Maldonado, et al.
118. Canalopatía de calcio CACNA1E: Nueva encefalopatía epiléptica en un paciente pediátrico
Sebastián Posada-Bustos, Eugenia Espinosa-García
122. Aplasia unilateral del nervio vestibulococlear
Claudio E. Scherle-Matamoras, María Yolanda Úbeda-Sánchez



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



Vol. 31 Nº 1 · 2022 · ISSN 1019-8113
www.revecutneurolog.com

Revista de Ecuatoriana de Neurología

Vol. 31, Nº 1, 2022 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
Fernando Estévez Abad (Cuenca)

Vicepresidente
Roberto Córdoba Castro (Quito)

Secretario
Victor Paredes Gonzales (Quito)

Tesorera
Guadalupe Bonilla Mejía (Cuenca)

Vocales principales
Magdalena Gómez Guerrero (Quito)
Gabriela Acuña Chong (Guayaquil)
Patricio Correa Díaz (Quito)

Vocales suplentes
Lupita Vergara Romero (Babahoyo)
Galo Estrada Saltos (Quito)
Franklin Meza Cruz (Portoviejo)

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. 31, Nº 1, 2022 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, MEd
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

Edgar Patricio Correa Díaz, MD
Neurólogo
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito, Ecuador

Editorial

10 Neurología fuera de la ciudad capital

Lupita Vergara Romero

Cartas a la Editora

12 Criterios de diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer: Aplicaciones prácticas

Paulina E. Bombón-Albán, Pablo Enrique Fierro-Altamirano

15 Relación de la periodontitis con la neuroinflamación

Ronald de la Cruz-Rodríguez, Katharine Sernaque-Roca, Emerson Vidal-Arevalo, César Franco-Quino

17 Cefalea post COVID-19: Una nueva entidad a considerar en la consulta diaria

Valeria A. Fernández-Garza, Alejandro Marfil, Luis E. Fernández-Garza

20 Inclusión educativa del alumnado universitario con discapacidad intelectual en Honduras. Una deuda pendiente

Eddy Paz-Maldonado

Artículos Originales

22 Utilidad limitada de los niveles de presión arterial como predictor de progresión de hiperintensidades de sustancia blanca en adultos mayores que viven en un entorno rural

Oscar H. Del Brutto, Robertino M. Mera

27 Conducta adaptativa en estudiantes chilenos sin discapacidad intelectual: Diferencias por género y edad

Juan Lagos-Luciano, Palmenia Pinochet-Quiroz, Francisco Gálvez-Gamboa, Nancy Lepe-Martínez, Alberto Cruz-Flores

33 Rehabilitación neuropsicológica en memoria declarativa y la funcionalidad en un adulto con epilepsia y lobectomía temporal izquierda

Karina López-Hernández, Yaira Zuleine Arias-Ramírez, Julián Santiago Carvajal-Castrillón, David Antonio Pineda-Salazar

40 Propiedades psicométricas del test de evaluación neuropsicológica – Neuropsi en población peruana

Jaime Marreros-Tananta, Jesús Manuel Guerrero-Alcedo

49 Práctica de la neuropsicología en Ecuador

Guido Mascialino, Lila Adana-Díaz, Alberto Rodríguez-Lorenzana, Diego Rivera, Juan Carlos Arango-Lasprilla

59 Cerebro, hormonas y genes: conocimientos biológicos de la homosexualidad y transexualidad en una muestra chilena

Fernando Maurer-Cid, Elizabeth Flores-Ferro, Jessica Ibarra-Mora, María Angélica Ramírez, Paz Belén Hernández, Sebastián Sepúlveda-González

66 Test de Lectura de la Mente a través de la Mirada: Primera aproximación a las propiedades psicométricas en población peruana

Zegarra-Valdivia, J. A., Chino, B. N., Doval, S., Baron-Cohen, S., Tirapu, J.

Artículo de Revisión

76 Localización cerebral y actividad eléctrica del razonamiento abstracto mediante electroencefalografía cuantitativa: Una revisión sistemática

Devis Geovanny Cedeño-Mero, René Fernando Estévez-Abad

85 Abordaje quirúrgico en epilepsia de difícil control

Byron Daniel Bol-Marroquín, Abel Alejandro Sanabria-Sanchinel, Jorge Alfredo León-Aldana, Edwin Stanly Escobar-Pineda, Isabel Oliveros, Gabriela Rodenas, Eleonora Vega-Zeissig, Juan Carlos Lara-Girón

96 Relación entre la depresión y la demencia

Maria del Pilar Santacruz-Ortega, Maria Fernanda Cobo-Charry, Silvia Mejía-Arango

Casos Clínicos

105 Necrosis bilateral de globos pálidos luego de ingesta excesiva y sostenida de alcohol

Oscar H. Del Brutto, Denisse A. Rumbela, Betsy Y. Recalde

108 Hemorragia intracerebral espontánea en pacientes con Covid-19 severa: Reporte de dos casos

Alex González-Arteaga, Jennifer Pérez-Ortiz, Francisco Cedeño-Torres, David Galarza-Bernita, Eduardo Molina-Varas

La Revista Ecuatoriana de Neurología (REN) (ISSN 1019-8113) es el órgano de difusión científica oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología, de la Liga Ecuatoriana Contra la Epilepsia y de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular. Además, REN forma parte de la Federación de Revistas Neurológicas en Español, existiendo un acuerdo mutuo de cooperación entre todas las publicaciones que forman dicha Federación. La REN se publica tres veces al año y se encuentra incluida en la base de datos SCOPUS, el Citation Index Expanded, en el Neuroscience Citation Index (ISI), en Excerpta Médica Database EMBASE (Elsevier Science B.V.), Scielo y en el Índice Bibliográfico PERIÓDICA del Centro de Información Científica y Humanística de la Universidad Nacional Autónoma de México. Para cualquier correspondencia relacionada con la revista, favor dirigirse a: Revista Ecuatoriana de Neurología, Hospital Clínica Kennedy Policentro. Sección Gamma. Oficina 102. Código postal 090510. Guayaquil, Ecuador. E-mail: revecutatneurol@gmail.com.

Las opiniones expresadas en los artículos científicos y en las publicaciones que aparecen en la revista son responsabilidad exclusiva de sus autores y de las casas comerciales auspiciantes y no representan necesariamente el sentir oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología o de la Liga Ecuatoriana contra la Epilepsia. REN no se responsabiliza por errores o por consecuencias surgidas del uso del material que aparece publicado en ella.

Casos Clínicos

113 Alteración del estado de conciencia secundario a intoxicación por litio

Edward Jassir Rozo-Ortiz, Juan Carlos Alba-Maldonado, José Luis Bustos-Sánchez, Javier Orlando Barón-Barón, Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez, Manuel Alejandro Pinzón-Olmos, Christian David Morantes-Niño

118 Canalopatía de calcio CACNA1E: Nueva encefalopatía epiléptica en un paciente pediátrico

Sebastián Posada-Bustos, Eugenia Espinosa-García

122 Aplasia unilateral del nervio vestibulococlear

Claudio E. Scherle-Matamoros, María Yolanda Úbeda-Sánchez

Editorial

10 Neurology outside the capital city

Lupita Vergara Romero

Letters to the Editor

12 Diagnostic criteria for Alzheimer's disease: Practical applications

Paulina E. Bombón-Albán, Pablo Enrique Fierro-Altamirano

15 Relationship of periodontitis with neuroinflammation

Ronald de la Cruz-Rodríguez, Katharine Sernaque-Roca, Emerson Vidal-Arevalo, César Franco-Quino

17 Post COVID-19 headache: A new entity to consider in daily consultation

Valeria A. Fernández-Garza, Alejandro Marfil, Luis E. Fernández-Garza

20 Educational inclusion of university students with intellectual disabilities in Honduras. A pending debt

Eddy Paz-Maldonado

Original Articles

22 Limited value of blood pressure levels in predicting white matter hyperintensities progression among community dwelling older adults living in a rural setting

Oscar H. Del Brutto, Robertino M. Mera

27 Adaptive behavior in Chilean students with intellectual disability: Differences by gender and age

Juan Lagos-Luciano, Palmenia Pinochet-Quiroz, Francisco Gálvez-Gamboa, Nancy Lepe-Martínez, Alberto Cruz-Flores

33 Neuropsychological rehabilitation program on declarative memory and functionality in an adult with epilepsy and left temporal lobectomy

Karina López-Hernández, Yaira Zuleine Arias-Ramírez, Julián Santiago Carvajal-Castrillón, David Antonio Pineda-Salazar

40 Psychometric properties of the neuropsychological evaluation test – Neuropsi in Peruvian population

Jaime Marreros-Tananta, Jesús Manuel Guerrero-Alcedo

La Revista Ecuatoriana de Neurología (REN) (ISSN 1019-8113) es el órgano de difusión científica oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología, de la Liga Ecuatoriana Contra la Epilepsia y de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular. Además, REN forma parte de la Federación de Revistas Neurológicas en Español, existiendo un acuerdo mutuo de cooperación entre todas las publicaciones que forman dicha Federación. La REN se publica tres veces al año y se encuentra incluida en la base de datos SCOPUS, el Citation Index Expanded, en el Neuroscience Citation Index (ISI), en Excerpta Médica Database EMBASE (Elsevier Science B.V.), Scielo y en el Índice Bibliográfico PERIÓDICA del Centro de Información Científica y Humanística de la Universidad Nacional Autónoma de México. Para cualquier correspondencia relacionada con la revista, favor dirigirse a: Revista Ecuatoriana de Neurología, Hospital Clínica Kennedy Policentro. Sección Gamma. Oficina 102. Código postal 090510. Guayaquil, Ecuador. E-mail: revecutatneurolog@gmail.com.

Las opiniones expresadas en los artículos científicos y en las publicaciones que aparecen en la revista son responsabilidad exclusiva de sus autores y de las casas comerciales auspiciantes y no representan necesariamente el sentir oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Neurología o de la Liga Ecuatoriana contra la Epilepsia. REN no se responsabiliza por errores o por consecuencias surgidas del uso del material que aparece publicado en ella.

49 Practice of neuropsychology in Ecuador

Guido Mascialino, Lila Adana-Díaz, Alberto Rodríguez-Lorenzana, Diego Rivera, Juan Carlos Arango-Lasprilla

59 Brain, hormones, and genes: biological knowledge of homosexuality and transsexuality in a Chilean sample

Fernando Maurerria-Cid, Elizabeth Flores-Ferro, Jessica Ibarra-Mora, María Angélica Ramírez, Paz Belén Hernández, Sebastián Sepúlveda-González

66 Reading the Mind in the Eyes Test: A first approximation to the psychometric properties in the Peruvian Population

Zegarra-Valdivia, J. A., Chino, B. N., Doval, S., Baron-Cohen, S., Tirapu, J.

Review Articles

76 Brain localization and electrical activity of abstract reasoning using quantitative electroencephalography: A systematic review

Devis Geovanny Cedeño-Mero, René Fernando Estévez-Abad

85 Presurgical approach in drug-resistant epilepsy

Byron Daniel Bol-Marroquín, Abel Alejandro Sanabria-Sanchinel, Jorge Alfredo León-Aldana, Edwin Stanly Escobar-Pineda, Isabel Oliveros, Gabriela Rodenas, Eleonora Vega-Zeissig, Juan Carlos Lara-Girón

96 Relationship between depression and dementia

María del Pilar Santacruz-Ortega, María Fernanda Cobo-Charry, Silvia Mejía-Arango

Case Reports

105 Bilateral necrosis of the globus pallidus after binge-drinking

Oscar H. Del Brutto, Denisse A. Rumbea, Betsy Y. Recalde

108 Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in severe Covid-19 patients: Report of two cases

Alex González-Arteaga, Jenniffer Pérez-Ortiz, Francisco Cedeño-Torres, David Galarza-Bernita, Eduardo Molina-Varas

113 Altered state of consciousness secondary to lithium intoxication

Edward Jassir Rozo-Ortiz, Juan Carlos Alba-Maldonado, José Luis Bustos-Sánchez, Javier Orlando Barón-Barón, Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez, Manuel Alejandro Pinzón-Olmos, Christian David Morantes-Niño

118 CACNA1E calcium channelopathy: New epileptic encephalopathy in a pediatric patient

Sebastián Posada-Bustos, Eugenia Espinosa-García

122 Unilateral Vestibulocochlear nerve aplasia

Claudio E. Scherle-Matamoros, María Yolanda Úbeda-Sánchez

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: **revecuatneurol@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 Ecuatoriana Contra la Epilepsia. Los manuscritos aceptados serán aquellos que cumplan las siguientes normas de publicación:

Normas generales

- A. El texto debe estar redactado en Microsoft Word, fuente Arial, puntaje 10 con un interlineado de 1 punto, sin interlineado entre párrafos. Las tablas y figuras se adjuntarán como archivos separados. Todo el trabajo deberá ser enviado a la dirección electrónica **revecuatneurol@gmail.com**. Se adjuntará una carta de presentación dirigido al editor o editora, en funciones, de la Revista Ecuatoriana de Neurología. En dicho documento, los autores certificarán que el trabajo es idóneo y no ha sido enviado a otra revista científica.
- 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, una única información 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. Para evitar la confusión con el nombre de los autores a nivel internacional, se prefiere que se indique primero el nombre y si desea incluir sus dos apellidos, estos sean unidos por un guión. Si el artículo posee más de tres autores su publicación, en la portada de la Revista Ecuatoriana de Neurología, incluirá los 3 primeros nombres seguido de "et al."

- C. Todos los artículos, incluidas las cartas al editor, deben contener palabras clave en español e inglés.
- D. Las tablas deben ser incluidas en una página aparte, numeradas consecutivamente de acuerdo con su ubicación en el texto. Deben llevar a un pie explicativo conciso. Se evitará el exceso de tablas, sin repetir en el texto lo que se exprese en ellas. Las tablas deberán ser enviadas en formato editable sea en un documento de Excel o Word; sin celdas fusionadas ni imágenes dentro de las celdas.
- E. Los gráficos y fotografías deben ser enviados por separado, en formato JPEG 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.
- F. 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.
- G. Los pies de foto deben estar en un documento separado de Microsoft Word. Se recomienda utilizar únicamente aquellas fotografías que contribuyan significativamente al texto. Se pueden incluir fotografías a color o en blanco y negro.
- H. Las referencias bibliográficas deben ser escritas en una página aparte 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 ver-

NORMAS PARA PUBLICACIÓN

cidad 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 hipervínculo correspondiente al identificador de objeto digital (DOI), en el caso de que lo tenga. Es responsabilidad de los autores, añadir <https://doi.org/> antes del código (DOI), y comprobar el funcionamiento correcto de dicho hipervínculo.

A continuación, ejemplos de referencias:

Revistas

Hoyniak CP, Bates JE, Petersen IT, Yang CL, Darcy I, Fontaine NMG. Reduced neural responses to vocal fear: a potential biomarker for callous-uncaring traits in early childhood. *Dev Sci*. 2018;21(4). <https://doi.org/10.1111/desc.12608>

Libros

Adams RD, Víctor M. *Principles of Neurology*, 3rd Ed, New York: Mc-Graw-Hill, 1986.

Normas específicas

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.
- Deben tener, como mínimo, las siguientes secciones: Introducción, Materiales y Métodos, Resultados y Conclusiones. Se pueden agregar otras secciones si así lo considera el autor, siempre que sean relevantes para el trabajo en cuestión.
- Su longitud no debe ser mayor a 30.000 caracteres, incluyendo espacios, título, resumen, tablas, pies de figuras y anexos.
- Pueden incluir un máximo de 9 figuras y/o tablas.
- Deben indicar el lugar dónde se desean colocar tablas, figuras o fotografías.

Reportes de Casos Clínicos

- Deben incluir un resumen, una breve introducción, la descripción completa del caso y un comentario final sobre los aspectos relevantes de dicho caso.
- Su longitud no debe ser mayor a 20.000 caracteres, incluyendo espacios, título, resumen, tablas, pies de figuras y anexos.

- Pueden incluir un máximo de 5 figuras y/o tablas.
- Deben indicar el lugar dónde se desean colocar tablas, figuras o fotografías.
- No se aceptarán “Reportes de Casos Clínicos y Revisión de la Literatura.” Deberá escoger uno de los dos tipos de trabajo y apegarse a las normas indicadas.

Artículos de Revisión

- Deben incluir, en la segunda página, un resumen de 200 palabras o menos, en el que se enfatice el objetivo y la importancia de la revisión del tema tratado. El formato 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.
- Pueden incluir un máximo de 9 figuras y/o tablas.
- Deben indicar el lugar dónde se desean colocar tablas, figuras o fotografías.
- Se aceptan 30 referencias como mínimo.

Cartas al Editor

- Deben ser escritas no mayor de 300 palabras.
- Pueden incluir 1 figura y hasta 6 referencias bibliográficas.
- Tratarán sobre temas neurológicos generales o sobre comentarios de artículos publicados en números previos de la REN.

Imágenes en Neurología

- Deben ser escritas no mayor de 200 palabras.
- Pueden incluir hasta 3 figuras y hasta 6 referencias bibliográficas.

Importante

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 de Pares Revisores en un período de 8 semanas, previa aceptación para su publicación. Los manuscritos que no se acepten para publicación no serán devueltos. Los autores únicamente recibirán una carta explicando los motivos de la no aceptación. 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.

Neurología fuera de la ciudad capital

Neurology outside the capital city

Lupita Vergara Romero

En el mundo de la medicina es conocido que, en general, donde el médico se forma ahí se establece. Las escuelas de medicina ubicadas en las ciudades capitales reciben estudiantes de todo el país e inclusive de otros países. Así empieza una concentración de profesionales en las metrópolis. Esto ha sido un problema tanto en los países en vías de desarrollo como en los denominados países del primer mundo, más aún si de especialidades se trata.

¿Que nos mueve a los médicos ecuatorianos a escoger una especialidad? ¿Vocación, deseo de servir, necesidad de empleo, posibilidad de salir del país, ofertas hospitalarias? Cualquiera que fuere el motivo, el aspirante no encuentra en las políticas públicas sanitarias un sistema de planificación de residencias o información sobre los lugares en los que se requieren determinadas especialidades. Desde la administración pública la distribución queda sujeta al azar.

En Ecuador, la neurología ha evolucionado, y se ha incrementado el número de especialistas en dicha rama, aunque aún ese número es insuficiente para cubrir los requerimientos del país. La mayoría de especialistas se han formado en el exterior, se han asentado en las grandes ciudades de las principales provincias y suelen contar con equipos para realizar los exámenes complementarios que el tratamiento integral de un paciente neurológico requiere.

En las pequeñas poblaciones, sus habitantes deben viajar varias horas para acudir a un neurólogo. Muchas personas no cuentan con suficientes recursos para costear los tratamientos. En otras ocasiones, son neurocirujanos y neurólogos quienes se desplazan ciertos días a las

pequeñas ciudades para dar consulta neurológica, pero sus sedes siguen siendo las ciudades capitales de provincia donde ejercen usualmente la profesión.

Para el neurólogo, trabajar en una localidad donde aún existen mitos y supersticiones, y donde no se reconocen las especialidades, es un verdadero desafío; pero, a la vez, es una situación que ofrece un amplio campo de acción que empieza con informar a la población, a los educadores y a los médicos generales acerca de las enfermedades neurológicas, de la importancia del diagnóstico, del beneficio del tratamiento oportuno, de las medidas de prevención, del control de los factores de riesgo. Todo, eso sí, como una acción personal, pues, en las entidades públicas, no se encuentra el apoyo necesario.

Aunque las enfermedades neurológicas están a la orden del día (enfermedad de Parkinson, epilepsia, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Alzheimer, esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis múltiple, entre otras), no es de ellas, sino de las especialidades básicas, de las que se ocupan los hospitales en general. Hay poco espacio para las subespecialidades y menos aún para la neurología. Los hospitales generales (II nivel) tienen dificultad para encontrar neurólogos tratantes, y, cuando cuentan con alguno, no disponen de todos los medios de diagnóstico requeridos.

Según el INEC, para 2018 existían 23.44 médicos por cada 10000h; pero, en ese boletín,¹ no hay tabulación alguna sobre las subespecialidades de la neurología a pesar de que reporta (datos de 2015) que la enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de muerte en el país. Por otro lado, un estudio publicado en la Revista Ecuatoriana de Neurología sobre la tendencia de las causas de

mortalidad en 25 años coloca a la enfermedad cerebrovascular en primer lugar.² Información una y otra que evidencian la importancia de preparar más neurólogos.

Se debe buscar mecanismos para recuperar e impulsar, en el país, programas de postgrado en neurología, en los que coparticipen universidades y gobierno. Esos mecanismos deben apoyarse en estadísticas científicamente fundamentadas, para establecer dónde se necesitan neurólogos y cuántos se necesita formar según las distintas ciudades, así como para implementar las unidades necesarias con recursos humanos y tecnológicos adecuados para la atención, la prevención, el diagnóstico, el seguimiento y el tratamiento de las distintas entidades neurológicas.

Referencias

1. Registro Estadístico de Recursos y Actividades de Salud – RAS 2018. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC); 2018. https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Recursos_Actividades_de_Salud/RAS_2018.
2. Moreno-Zambrano, D; Santamaría, D; Ludeña, C; Barco, A; Vásquez, D; Santibáñez-Vásquez, R. Enfermedad Cerebrovascular en el Ecuador: Análisis de los Últimos 25 Años de Mortalidad, Realidad Actual y Recomendaciones. Rev. Ecuat.Neurol, Vol. 25. Guayaquil. 2016.

Criterios de diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer: Aplicaciones prácticas

Diagnostic criteria for Alzheimer's disease: Practical applications

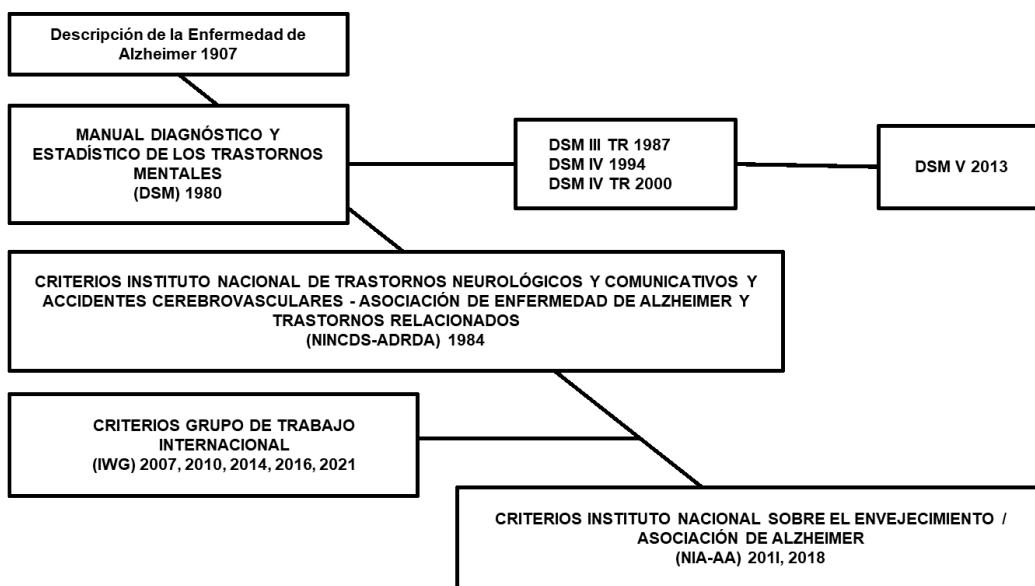
Paulina E. Bombón-Albán,¹ Pablo Enrique Fierro-Altamirano²

Estimada Editora

Los avances en el campo de la Enfermedad de Alzheimer (EA) han llevado a una reconceptualización de la enfermedad, trasladando nuestro conocimiento más allá de la presentación clínica centrada en la demencia, a un constructo que incluye cambios fisiopatológicos tempranos en individuos asintomáticos. El concepto de etapa preclínica de una enfermedad no debe ser nuevo para los médicos en ejercicio, ni tampoco el concepto de diagnosticar una enfermedad en ausencia de síntomas.^{1,2} Los

criterios de diagnóstico, no solo son herramientas útiles para el día a día del médico en ejercicio, sino que también representan un concentrado conceptual de la comprensión de la etiología y fisiopatología de la enfermedad en un momento dado. Es así, que durante los últimos años, los criterios de diagnóstico de la EA se han sometido a múltiples revisiones a medida que la comprensión de la afección ha mejorado. En la Figura 1 se incorpora la historia de los criterios de diagnóstico de la EA.

Figura 1. Historia de los criterios de diagnósticos de la enfermedad de Alzheimer.



Fuente: Elaboración propia.^{1,2}

¹Neuróloga, Neuromedicenter, Unidad de Trastornos Cognitivos. Quito, Ecuador.

²Médico, Club de Leones Ambato. Ambato, Ecuador.

Correspondencia:

Dra. Paulina Bombón Albán. Neuromedicenter, Departamento de Neurología. Gonzalo Noriega N39-174 y Hugo Moncayo, El Batán, Quito, Ecuador.
Teléfono: +593984420756.
E-mail: drapaulinabombon@gmail.com

Los criterios del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Comunicativos y Accidentes Cerebrovasculares - Asociación de Enfermedad de Alzheimer y Trastornos Relacionados (NINCDS-ADRDA)³ fueron los más utilizados en la investigación de la demencia. Hubo varios aspectos notables de estos criterios: (a) los pacientes debían tener déficits cognitivos y compromiso funcional lo suficientemente grave como para cumplir los criterios de demencia, (b) un diagnóstico confirmado dependía del examen post mortem, (c) el diagnóstico más preciso que el médico podría hacer en el paciente vivo fuera "EA probable", (d) el médico tenía que excluir otras posibles causas de deterioro cognitivo, y (e) los déficits cognitivos no se operacionalizaron para las características o la gravedad. Cuando los aplican médicos expertos, estos criterios tienen un valor predictivo positivo del 80% y un valor predictivo negativo del 60% para el diagnóstico clínico preciso de la EA en comparación con el examen post mortem.⁴

Posteriormente, Dubois y sus colegas, del Grupo de Trabajo Internacional (IWG), desarrollaron nuevos criterios para el diagnóstico de la EA y la definen como una entidad clínico-biológica⁵ y elaboraron un léxico de terminología para abordar los complejos problemas de la forma en que la EA se concibe. En los criterios del IWG, el concepto de deterioro cognitivo leve (DCL) se abandona en favor de la EA prodrómica más específica para aquellos pacientes con EA de predemencia sintomática. Los criterios del IWG no ofrecen ninguna nomenclatura para el síndrome general inespecífico de "DCL" a favor de desarrollar criterios que utilicen biomarcadores para identificar ese subconjunto de pacientes con DCL que se encuentran en la etapa de predemencia de la EA. Los pacientes sin anomalías cognitivas y con biomarcadores positivos se identifican con patología de EA, un estado de riesgo de EA. La actualización de los criterios amplió la identificación de diferentes manifestaciones de la demencia EA y formas atípicas de la demencia EA, incluida la atrofia cortical posterior, la variante frontal y la presentación logopéica de la demencia EA.⁴

Los criterios del Instituto Nacional de Envejecimiento de los Estados Unidos y la Asociación Alzheimer (NIA-AA)⁶ de 2011 actualizaron los criterios del NINCDSADRDA de 1984 al distinguir los cambios patológicos de las manifestaciones clínicas y al enfatizar la naturaleza progresiva de la EA. Los criterios del NIA-AA definen tres estados de este espectro de enfermedad: la etapa asintomática (EA preclínica), la etapa prodrómica (DCL relacionado con EA) y la EA definida.

Las dos últimas etapas se clasifican además en "altamente probables", "probables" e "improbables". Uno de los propósitos de proponer esta subclasificación de la EA fue aumentar la homogeneidad de los individuos que participan en estudios sobre la EA. Los biomarcadores aparecen en los criterios de diagnóstico para las tres etapas, pero desempeñan funciones diferentes en las etapas antes mencionadas.⁷ El diagnóstico de EA preclínica se basa por completo en biomarcadores y solo se recomienda para fines de investigación.⁸ Los nuevos criterios del NIA-AA enfatizan el papel de las mutaciones genéticas (es decir, la Proteína Precursora de Amiloide, Presenilina 1 y Presenilina 2) en el diagnóstico de deterioro cognitivo amnésico y en la diferenciación de la EA de otros tipos de demencia.

Los criterios del IWG y NIA-AA reconocen que la investigación en rápida evolución con biomarcadores de EA eventualmente se trasladará a entornos clínicos para mejorar el diagnóstico, y ambos enfatizan que la etiología del prodrómico / DCL, la etapa debe ser determinada. Sin embargo, también existen diferencias importantes en términos de cómo se conceptualiza la EA, la terminología utilizada para los aspectos comunes de la enfermedad y si los biomarcadores deben incorporarse en el algoritmo de diagnóstico. (Tabla 1, 2)²

Tabla 1. Similitudes de los criterios del Grupo de Trabajo Internacional y los criterios del Instituto Nacional de Envejecimiento y la Asociación Alzheimer para el diagnóstico clínico de la enfermedad de Alzheimer.

<ul style="list-style-type: none"> • Incorporar ciertos biomarcadores por ejemplo, aumento de βA en PET; disminución de βA 1-42 en LCR; aumento de βA en LCR.
<ul style="list-style-type: none"> • T-tau o P-tau; disminución del volumen del hipocampo en el proceso de diagnóstico.
<ul style="list-style-type: none"> • Conceptualizar la biología de la enfermedad comenzando antes de que aparezcan los síntomas.
<ul style="list-style-type: none"> • Avanzar hacia un diagnóstico etiológico de DCL.
<ul style="list-style-type: none"> • Reconocer tres etapas básicas de la EA: <ul style="list-style-type: none"> - Fase asintomática / presintomática con evidencia de biomarcadores de patología de la EA. - Fase de predemencia sintomática de la EA. - Fase de demencia EA.

β A: Beta Amiloide, DCL: Deterioro Cognitivo Leve, EA: enfermedad de Alzheimer; LCR: líquido cefalorraquídeo; PET: tomografía por emisión de positrones, T-tau: Tau Total, P-tau: Tau fosforilada.

Nota: Modificado de "Practical recommendations for timely, accurate diagnosis of symptomatic Alzheimer's disease (MCI and dementia) in primary care: a review and synthesis", de J.L. Liss et al, 2021, Journal of Internal Medicine, 290² p.314 (<https://doi.org/10.1111/joim.13244>). CC-BY²

Tabla 2. Comparación de los criterios del Grupo de Trabajo Internacional y los criterios del Instituto Nacional de Envejecimiento y la Asociación Alzheimer para el diagnóstico clínico de la enfermedad de Alzheimer.

IWG-2	NIA-AA
<ul style="list-style-type: none"> • Asintomático en riesgo. • EA prodrómica. • "EA" se refiere solo a la etapa sintomática; "patología de Alzheimer" se refiere a la patología de la enfermedad en cualquier etapa. • Requiere deterioro objetivo de la memoria (también puede haber deterioro en otros dominios cognitivos, pero no es necesario para el diagnóstico). • Anormalidades de biomarcadores necesarias para el diagnóstico. 	<ul style="list-style-type: none"> • EA preclínica. • DCL debido a EA. • "EA" se refiere al proceso patológico, ya sea que el individuo sea asintomático o sintomático. • Requiere deterioro medible en cualquier dominio cognitivo. • Anomalías de los biomarcadores apoyan el diagnóstico, pero no son necesarias para las fases sintomáticas de la enfermedad.

DCL: Deterioro Cognitivo Leve, EA: enfermedad de Alzheimer, IWG: Grupo de Trabajo Internacional, NIA-AA: Instituto Nacional de Envejecimiento y la Asociación Alzheimer. Nota: Modificado de "Practical recommendations for timely, accurate diagnosis of symptomatic Alzheimer's disease (MCI and dementia) in primary care: a review and synthesis", de J.L Liss et al, 2021, Journal of Internal Medicine, 290:2 p.314 (<https://doi.org/10.1111/joim.13244>). CC-BY²

En conclusión, "Tiempo es Cerebro" se utiliza a menudo para enfatizar la necesidad de una respuesta rápida durante una emergencia neurológica. Cada vez está más claro que este adagio debe aplicarse al continuo de la EA para motivar a los médicos a intervenir mientras los pacientes están cognitivamente intactos o con un deterioro mínimo. El consenso actual es que la EA es una enfermedad cerebral que se diferencia de otros tipos de demencia. Con el tiempo, el diagnóstico ha pasado de ser un diagnóstico de exclusión (después de excluir las causas "conocidas" de demencia) que solo se confirma mediante autopsia post mortem a un diagnóstico que se identifica en individuos vivos que tienen síntomas clínicos y biomarcadores específicos. Los criterios del IWG requieren evidencia clínica y de biomarcadores para identificar las diferentes etapas de la EA y la patología de la EA y en los criterios del NIA-AA, el uso de biomarcadores es opcional y la información clínica por sí sola puede ser suficiente para el diagnóstico de DCL o demencia de EA probable.

Referencias

1. Alireza A. The Alzheimer's Disease Clinical Spectrum Diagnosis and Management. Med Clin N Am. 2019;103:263-93. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.10.009>
2. Liss J, Seleri S, Cummings J, Atri A, Geldmacher D, Candela S, et al. Practical recommendations for timely, accurate diagnosis of symptomatic Alzheimer's disease (MCI and dementia) in primary care: a review and synthesis. J Int Med. 2021;290:310-34. <https://doi.org/10.1111/joim.13244>
3. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan M. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's

Disease. Neurology. 1984;34:939-44. <https://doi.org/10.1212/WNL.34.7.939>

4. Cummings, J. Alzheimer's disease diagnostic criteria: practical applications. Alz Res Therapy 2012;4(35):1-6. <https://doi.org/10.1186/alzrt138>
5. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Dekosky ST, Barberger-Gateau P, Cummings J, et al. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. Lancet Neurol. 2007;6:734-46. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70178-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70178-3)
6. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR Jr, Kawas CH, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement. 2011;7(3):263-69. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.03.005>
7. Jack CR Jr, Albert MS, Knopman DS, McKhann GM, Sperling RA, Carrillo MC, et al. Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement. 2011;7(3):257-62. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.03.004>
8. Cece Y, Shifu, X. Are the revised diagnostic criteria for Alzheimer's disease useful in low- and middle-income countries?. Shanghai archives of psychiatry. 2015;27(2):119-23. <https://doi.org/10.11919/j.issn.1002-0829.215001>

Palabras clave: Criterios Diagnósticos, Deterioro Cognitivo Leve, Enfermedad de Alzheimer, Preclínica

Keywords: Diagnostic Criteria, Mild Cognitive Impairment, Alzheimer's Disease, Preclinical

Relación de la periodontitis con la neuroinflamación

Relationship of periodontitis with neuroinflammation

Ronald de la Cruz-Rodriguez,¹ Katharine Sernaque-Roca,¹ Emerson Vidal-Arevalo,¹ César Franco-Quino^{2,3}

Señora editora:

La periodontitis es una infección crónica multibacteriana oral que afecta a la mitad de la población mundial; no solo es una enfermedad inflamatoria localizada, sino también provoca inflamación sistémica a través de la liberación de citocinas proinflamatorias e invasión de bacterias periodontales o sus componentes (lipopolisacárido y flagelina). Además, induce la neuroinflamación.¹

Los mecanismos biológicos por los cuales la periodontitis induce la neuroinflamación son las siguientes tres vías:

- a. Citocinas proinflamatorias periféricas: La periodontitis induce la inflamación sistémica, posteriormente esto generará la liberación de citocinas proinflamatorias. Tendrá tres rutas diferentes para poder llegar al tejido cerebral?
 - Vía neural: Las citocinas sistémicas activan directamente los nervios aferentes primarios. La proyección alcanza al núcleo del tracto solitario y posteriormente varios núcleos hipotalámicos.
 - Vía humoral: Involucra a los plexos coroides y órganos circunventriculares que carecen de barrera hematoencefálica y son puntos de acceso para citocinas proinflamatorias circundantes al parénquima cerebral.
 - Vía celular: Las citocinas proinflamatorias circundantes activan a las células endoteliales, que a su vez envían señales a los macrófagos perivasculares. Posteriormente los macrófagos perivasculares generan activación de la microglía (la microglía activada secretará citocinas proinflamatorias, quimiocinas y proteasas)

- b. Bacterias periodontales o moléculas bacterianas: Pueden invadir al cerebro a través del torrente sanguíneo o nervio craneal (nervio olfatorio y trigémino) y generar la activación de la microglía.³
- c. Leptomeninges: Las células leptomeningeas expresan receptores TLR 2 Y 4 que son receptores para LPS de porphyromonas gingivalis. Las células pueden activarse mediante la circulación de lipopolisacáridos y posteriormente producir citocinas proinflamatorias para el cerebro.^{4,5} Estas citocinas activan a la microglía para producir neuroinflamación.

Después del establecimiento de los posibles vínculos, un amplio trastorno neuropsiquiátrico puede prevenirse mediante tratamiento e higiene bucal.

Referencias

1. Furutama D, Matsuda S, Yamawaki Y, Hatano S, Okanobu A, Memida T, et al. IL-6 Induced by Periodontal Inflammation Causes Neuroinflammation and Disrupts the Blood-Brain Barrier. *Brain Sci.* 2020;10(10):679. <https://doi.org/10.3390/brainsci10100679>
2. Hashioka S, Inoue K, Miyaoka T, Hayashida M, Wake R, Oh-Nishi A, et al. The Possible Causal Link of Periodontitis to Neuropsychiatric Disorders: More Than Psychosocial Mechanisms. *Int J Mol Sci.* 2019;20(15):3723. <https://doi.org/10.3390/ijms20153723>
3. Olsen I, Singhrao SK. Can oral infection be a risk factor for Alzheimer's disease? *J Oral Microbiol.* 2015;7:10.3402/jom.v7.29143. <https://doi.org/10.3402/jom.v7.29143>

¹Facultad de Odontología, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

²Laboratorio de Fisiología y Farmacología, Facultad de Odontología, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

³Laboratorio de Farmacología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Científica del Sur, Lima, Perú.

Correspondencia:

Ronald de la Cruz-Rodriguez

Estudiante de la Facultad de Odontología

Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

Teléfono: +51 912616247/ +51 930801567

E-mail: ronaldalexisdelacruzrodriguez@gmail.com

4. Wu Z, Zhang J, Nakanishi H. Leptomeningeal cells activate microglia and astrocytes to induce IL-10 production by releasing pro-inflammatory cytokines during systemic inflammation. *J Neuroimmunol.* Elsevier; 2005;167(1):90-8. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2005.06.025>
5. Liu Y, Wu Z, Zhang X, Ni J, Yu W, Zhou Y, et al. Leptomeningeal Cells Transduce Peripheral Macrophages Inflammatory Signal to Microglia in Response to Porphyromonas gingivalis LPS. *Mediators Inflamm.* 2013;2013:407562. <https://doi.org/10.1155/2013/407562>

Palabras clave: *Periodontitis, porphyromonas gingivalis, microglía*

Keywords: *Periodontitis, porphyromonas gingivalis, microglia*

Cefalea post COVID-19: Una nueva entidad a considerar en la consulta diaria

Post COVID-19 headache: A new entity to consider in daily consultation

Valeria A. Fernández-Garza,¹ Alejandro Marfil,² Luis E. Fernández-Garza²

Estimada editora:

La enfermedad del coronavirus 2019 (COVID-19) es la enfermedad causada por el síndrome respiratorio agudo grave coronavirus 2 (SARS-CoV-2), detectado por primera vez en China en diciembre de 2019 y declarada pandemia por la Organización Mundial de la Salud (OMS) el 11 de marzo de 2020, afectando a más de 200 millones de personas a la fecha. La presentación clínica de la COVID-19 va desde ser un portador asintomático hasta presentar una gran variedad de síntomas, siendo los más frecuentes los síntomas generales, respiratorios y gastrointestinales. El SARS-CoV-2 puede afectar una amplia variedad de tejidos debido a que su receptor funcional es la Enzima Convertidora de Angiotensina 2 (ECA-2), presente en múltiples órganos y sistemas, incluidos el respiratorio, cardíaco, neurológico y musculoesquelético. Entre las diversas manifestaciones clínicas, la cefalea es uno de los cinco síntomas más frecuentes y el más frecuente de los síntomas neurológicos. Además de la presentación aguda de la COVID-19 se han descrito síntomas que persisten después de ésta, a los cuales en conjunto se les etiquetó como síndrome post-COVID-19¹

Este síndrome lo componen síntomas o complicaciones que persisten o se presentan más allá de las 4 semanas desde el inicio sintomático de la infección por el SARS-CoV-2. Se le suele dividir en COVID-19 subaguda o continua, que incluye síntomas y anomalías presentes de 4 a 12 semanas después de la COVID-19 aguda; y la post-COVID-19 o la COVID-19 crónica, que incluye síntomas y anomalías que persisten o están presentes más allá de las 12 semanas. Alrededor del 80% de los infectados sintomáticos continua con al menos un síntoma posterior a las 4

semanas y son variables en cada persona. Dentro de estos se ha encontrado que la prevalencia de la cefalea es de hasta el 44% y se le conoce como cefalea post-COVID-19¹. Se han descrito casos de cefalea persistente de novo posterior a infecciones virales por el virus de la influenza y el virus del Epstein-Barr, lo cual podría mostrar relación con algunos de los casos de cefalea post-COVID-19². Por lo anterior, hasta el momento, a esta cefalea se le clasificaría en el inciso 9.2.2.2 de la Clasificación Internacional de Cefaleas en su III edición, correspondiente a una cefalea crónica atribuida a infección vírica sistémica.

Existen múltiples hipótesis que pueden explicar la relación entre la cefalea y la infección previa por SARS-CoV-2, pero pueden dividirse en dos: fisiopatología directa e indirecta. Dentro de la fisiopatología indirecta, se encuentra la evidencia de una respuesta proinflamatoria prolongada; ésta ocurre tras la infección directa del SARS-CoV-2 en las células epiteliales del pulmón, lo que desencadena la respuesta inmune innata terminando en una hipercitocinemia y la respuesta retardada del interferón de tipo I (IFN-I), el cual conduce a una afluencia significativa de neutrófilos, macrófagos, células dendríticas y células asesinas naturales (NK), fuentes principales de citocinas inflamatorias que producen un estado hiperinflamatorio también llamada “tormenta de citocinas” en pacientes COVID-19³. Es posible que este estado hiperinflamatorio pueda desencadenar una hiperexcitabilidad del sistema trigémino-vascular el cual culmina en el desarrollo de cefalea durante la infección o como síntoma del síndrome post-COVID-19¹. Otras de las etiologías propuestas en cuanto a la fisiopatología indirecta, es la evidencia en algunos casos donde se han identificado

¹Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México.

²Clinica de Cefaleas y Dolor Crónico, Servicio de Neurología, Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México.

Correspondencia:

Luis E. Fernández-Garza, MD (ORCID: 0000-0003-2387-4643)

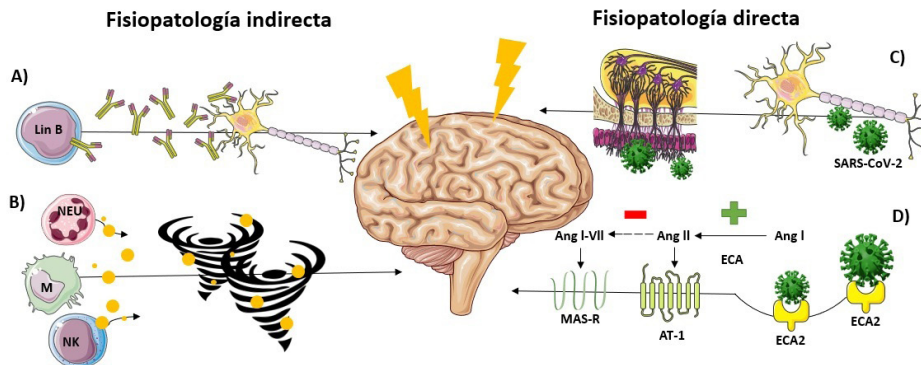
Clinica de Cefaleas y Dolor Crónico, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Dr. José E. González

Gonzalitos S/N, Mitras Centro. Monterrey, N.L., México, 64460

Teléfono: +52-1-(818) 187-7673

E-mail: luisfdz12@gmail.com

Figura 1. Fisiopatología directa e indirecta en pacientes COVID-19. Fisiopatología indirecta: A) Autoanticuerpos antineuronales en el líquido cefalorraquídeo en respuesta a la infección de SARS-CoV-2. B) Respuesta inflamatoria prolongada, con afluencia significativa de neutrófilos (NEU), macrófagos (M) y células asesinas naturales (NK), fuentes principales de citocinas inflamatorias que producen un estado de hiperinflamación (“tormenta de citocinas”). Fisiopatología directa: C) Infección viral directa y su diseminación por el bulbo olfatorio. D) Sobreestimulación de la Enzima Convertidora de Angiotensina 2 (ECA2), que conlleva a un aumento de la producción y acumulación excesiva de la Angiotensina 2 (Ang2) y estimulación del receptor tipo 1 de la angiotensina 2 (AT-1) y por ende, una desregulación del eje ECA-2/Angiotensina 1-7 (Ang 1-7) /Mas Receptor (MasR).



Fuente: Creación de los autores.

autoanticuerpos antineuronales y antigliales en el líquido cefalorraquídeo, correlacionados con la inflamación causada por la infección de SARS-CoV-2 (4) (Figura 1).

La fisiopatología directa se refiere a la infección viral directa y su diseminación a través del bulbo olfatorio y los efectos que ésta produce en el sistema cerebrovascular, como la hipercoagulabilidad o la hipoxia.⁵ Además, se cree que la ECA2 en el sistema nervioso central y periférico es la puerta de entrada del SARS-CoV-2 a través de la interacción con su receptor y la proteína S del CoV, llevando a un aumento de la producción de Angiotensina 2 (Ang 2) y a una desregulación del eje ECA-2/Angiotensina 1-7 (Ang 1-7)/Mas Receptor (MasR), lo cual conlleva una disminución del proceso antiinflamatorio producido por la Ang 1-7 y a un aumento de la función proinflamatoria de la Ang 2.⁶ Otra razón propuesta es la producción del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) por la Ang 2, el cual es un neuropéptido relacionado con la presencia de migraña⁷ (Figura 1).

Las características clínicas de la cefalea post-COVID-19 se suelen presentar de dos maneras, la más común es la cefalea similar a la tipo tensional, que se describe como un dolor opresivo bilateral que predomina en las regiones temporoparietales o frontales, con una intensidad de moderada a severa. En comparación, un menor porcentaje de presentan una cefalea de tipo migrañosa, unilateral, generalmente en la región periocular y/o frontal, con una intensidad severa, de calidad pulsátil y que se suele acompañar de fotofobia y/o fonofobia.¹ Sin embargo, cabe resaltar que un porcentaje de los individuos con

cefalea post-COVID-19 tenían una cefalea previa, lo que pudiera plantear que la infección por SARS-CoV-2 exacerbaba o cronifica la cefalea previa.⁸ Además, se han descrito dos series de casos de cefalea post-COVID-19 donde se han reportado la presencia de síntomas disautonómicos como síntomas acompañantes.^{9,10}

Un meta-análisis que incluyó 28,438 sobrevivientes de la COVID-19, determinó una prevalencia de 10.2% de cefalea post-COVID-19 a los 30 días, 16.5% a los 60 días, 10.6% a los 90 días y 8.4% a los 180 días del inicio de los síntomas de la infección o del egreso hospitalario.¹¹ Extrapolando estos datos a los casos que se han presentado a la actualidad, aproximadamente 16.8 millones de personas continuarían con cefalea post-COVID-19 a los 6 meses de su infección. Aunado a esto, se conoce poco acerca del tratamiento ideal para esta entidad, con sólo un estudio realizado con indometacina en 37 pacientes que presentaban cefalea post-COVID-19 refractaria a analgésicos.¹² Se llama a todos los médicos a tener en cuenta este diagnóstico durante la visita de pacientes con cefalea dentro de su consulta, así como a los investigadores a continuar investigando más acerca de la fisiopatología, características clínicas y tratamiento de esta entidad, la cual tendrá una alta prevalencia durante el resto de la pandemia.

Referencias

1. Fernández-de-Las-Peñas C, Gómez-Mayordomo V, Cuadrado ML, Palacios-Ceña D, Florencio LL, Guerrero AL, et al. The presence of headache at onset in SARS-CoV-2 infection is associated with long-term

- post-COVID headache and fatigue: A case-control study. *Cephalalgia* 2021;41(13):1332-1341. <https://doi.org/10.1177/03331024211020404>
2. Rozen TD. Daily persistent headache after a viral illness during a worldwide pandemic may not be a new occurrence: Lessons from the 1890 Russian/Asiatic flu. *Headache* 2020;40(13):1406-1409. <https://doi.org/10.1177/0333102420965132>
 3. Mulchandani R, Lyngdoh T, Kakkar AK. Deciphering the COVID-19 cytokine storm: Systematic review and meta-analysis. *European Journal of Clinical Investigation* 2021;51(1):e13429. <https://doi.org/10.1111/eci.13429>
 4. Franke C, Ferse C, Kreye J, Reincke SM, Sanchez-Sendin E, Rocco A, et al. High frequency of cerebrospinal fluid autoantibodies in COVID-19 patients with neurological symptoms. *Brain, Behavior, and Immunity* 2021;93:415-419. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.12.022>
 5. Solomon T. Neurological infection with SARS-CoV-2 – the story so far. *Nature Reviews Neurology* 2021;17:65-66. <https://doi.org/10.1016/s41582-020-00453-w>
 6. Simões e Silva AC, Silveira KD, Ferreira AJ, Teixeira MM. ACE2, angiotensin-(1-7) and Mas receptor axis in inflammation and fibrosis. *British Journal of Pharmacology* 2013;169(3):477-492. <https://doi.org/10.1111/bph.12159>
 7. Bolay H. COVID-19 is a Real Headache! *Headache The Journal of Head and Face Pain* 2020;60(7):1415-1421. <https://doi.org/10.1111/head.13856>
 8. Bozhenko N, Bozhenko M. Features of a headache after COVID-19 in patients with primary headache. *Journal of the Neurological Sciences* 2021;429:119285. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.119285>
 9. Borysova SI. Headache in office workers after coronavirus infection. *European Journal of Technical and Natural Sciences* 2020;5-6:10-13. <https://doi.org/10.29013/EJTNS-20-5.6-10-13>
 10. Marfil A, Fernandez-Garza LE, Preciado-Gonzalez O. Post COVID-19 headache: A Mexican online survey. *Headache* 2021;61(S1):33. Available from 63rd Annual Scientific Meeting American Headache Society: <https://doi.org/10.1111/head.14130>
 11. Fernández-de-las-Peñas C, Navarro-Santana M, Gómez-Mayordomo V, Cuadrado ML, García-Azorín D, Arendt-Nielsen L, et al. Headache as an acute and post-COVID-19 symptom in COVID-19 survivors: A meta-analysis of the current literature. *European Journal of Neurology* 2021;28(11):3820-3825. <https://doi.org/10.1111/ene.15040>
 12. Krymchantowski AV, Silva-Néto RP, Jevoux C, Krymchantowski AG. Indometachin for refractory COVID or post-COVID headache: a retrospective study. *Acta Neurologica Belgica* 2021. <https://doi.org/10.1007/s13760-021-01790-3>

Inclusión educativa del alumnado universitario con discapacidad intelectual en Honduras. Una deuda pendiente

Educational inclusion of university students with intellectual disabilities in Honduras. A pending debt

Eddy Paz-Maldonado

Estimada Editora:

Previo al surgimiento del concepto “discapacidad intelectual” se utilizaron una serie de términos entre ellos: retraso mental, deficiencia mental, retardo mental, subnormalidad mental. Tales denominaciones generaron etiquetas a las personas en dicha condición y las ubicaron en un sentido de inferioridad.¹ Hoy en día existe un consenso global sobre el uso del constructo discapacidad intelectual, según Luckasson et al (2002) “se caracteriza por limitaciones significativas tanto en el funcionamiento intelectual como en la conducta adaptativa tal y como se ha manifestado en habilidades adaptativas conceptuales, sociales y prácticas. Esta discapacidad se origina antes de los 18 años”^{1,2}

La definición discapacidad intelectual es más adecuada debido a que no es peyorativa, se fundamenta en una construcción ecológica, una visión multidimensional del funcionamiento humano y una perspectiva de apoyos centrada en la persona.³

Por otro lado, hasta la fecha no todas las universidades hondureñas cuentan con registros estadísticos sobre el alumnado en situación de discapacidad que asiste regularmente a los establecimientos de enseñanza. La Universidad Nacional Autónoma de Honduras como ente rector de la educación superior detalla entre sus cifras a estudiantado con diversas discapacidades, pero no reporta casos de estudiantes con discapacidad intelectual, en el proceso de matrícula ni en el egreso. Desde esta perspectiva se puede afirmar que los seres humanos en dicha condición no están accediendo al sistema universitario.

Según datos brindados por el Programa de Servicios a Estudiantes con Necesidades Especiales (PROSENE) en el año 2021, la Universidad Nacional Autónoma de Honduras contabilizó una matrícula de 170 educandos con discapacidades, dificultades de aprendizaje y trastornos de lenguaje, tal como se muestra en la tabla 1.⁴

Tabla 1. Estudiantado por discapacidades, dificultades y trastornos.

Tipos de discapacidades, dificultades o trastornos	Cantidad de alumnado matriculado
Discapacidad motora	62
Discapacidad visual	61
Dificultades de aprendizaje	25
Discapacidad auditiva	21
Trastornos de lenguaje	1

Fuente: Elaboración propia a partir de datos proporcionados por PROSENE.

Algunas de las razones por las cuales no ingresa estudiantado con discapacidad intelectual a las universidades hondureñas podrían ser: las familias no tienen formación para generar acciones que faciliten mejorar la conducta adaptativa, el irrespeto a la autodeterminación, puesto que se visualiza a este colectivo mediante una concepción paternalista, falta de acompañamiento en la transición formativa de los diversos niveles de enseñanza, carencia de instrumentos diagnósticos estandarizados que ofrezcan una evaluación más allá del coeficiente

ciente intelectual, los centros educacionales no cuentan con sistemas de apoyo para facilitar el avance educativo, insuficientes estrategias que promuevan la inclusión educativa, inexistencia de políticas públicas inclusivas, diversas situaciones de exclusión que ocurren principalmente en los establecimientos de carácter gubernamental y los profesionales capacitados para ofrecer orientación acerca de estas poblaciones son escasos en todo el territorio nacional.

En conclusión, es determinante avanzar hacia una verdadera inclusión educativa que posibilite la participación de todas las personas, incluyendo a aquellas con discapacidad intelectual. Desde los niveles de educación Prebásica, Básica y Media se tendrá que promover una enseñanza inclusiva y no segregada como se viene desarrollando hace algún tiempo en Honduras. Esto permitirá instaurar espacios educativos participativos, ofrecer sistemas de apoyo de acuerdo con las necesidades del alumnado, utilizar herramientas tecnológicas en los procesos formativos y lograr prácticas docentes inclusivas.⁵

Referencias

1. Wehmeyer ML, Buntinx WHE, Lachapelle Y, Luckasson RA, Schalock RL, Verdugo MA, et al. The intellectual disability construct and its relation to human functioning. *J Intellect Dev Disabil* 2008; 46(4): 311–318. [https://doi.org/10.1352/1934-9556\(2008\)46\[311:TIDCAI\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1352/1934-9556(2008)46[311:TIDCAI]2.0.CO;2)
2. Luckasson RA, Borthwick-Duffy S, Buntinx WHE, Coulter DL, Craig EM, Reeve A, et al. *Mental retardation: Definition, classification, and systems of supports*. 10th ed. Washington, DC: American Association on Mental Retardation 2002.
3. Schalock RL. The evolving understanding of the construct of intellectual disability. *J Intellect Dev Disabil* 2011;36(4): 227–237. <https://doi.org/10.3109/13668250.2011.624087>
4. Programa de Servicios a Estudiantes con Necesidades Especiales. Estadísticas de estudiantes adscritos al PROSENE. Tegucigalpa: PROSENE 2021.
5. Wehmeyer ML, Shogren KA, Kurth J. (2021). The state of inclusion with students with intellectual and developmental disabilities in the United States. *J Policy Pract Intellect Disabil* 2021;18(1): 36-43. <https://doi.org/10.1111/jppi.12332>

Palabras clave: *Inclusión educativa, discapacidad intelectual, educación superior, Honduras*

Keywords: *educational inclusion, intellectual disabilities, higher education, Honduras*

Limited value of blood pressure levels in predicting white matter hyperintensities progression among community dwelling older adults living in a rural setting

Utilidad limitada de los niveles de presión arterial como predictor de progresión de hiperintensidades de sustancia blanca en adultos mayores que viven en un entorno rural

Oscar H. Del Brutto,¹ Robertino M. Mera²

Abstract

Introduction: This study aims to assess the impact of blood pressure (BP) on progression of white matter hyperintensities (WMH) of presumed vascular origin in community-dwelling older adults living in rural Ecuador.

Methods: Atahualpa residents aged ≥ 60 years receiving baseline and follow-up brain MRIs after a median of 6.5 years were included. Multilevel logistic regression models, which accounted for WMH severity at baseline, were fitted to assess the risk of WMH progression according to BP levels and other covariates.

Results: Analysis included 263 participants. WMH progression increased 3.45 times (95% C.I.: 1.94 – 4.96) among non-hypertensive individuals but 6.15 times (95% C.I.: 3.18 – 9.12) among those with arterial hypertension. However, overlapping of confidence intervals make such difference non-significant. Likewise, no differences in WMH progression were noticed when steady and pulsatile components of BP were used as independent variables.

Conclusions: High BP is not an independent predictor of WMH progression in the study population.

Keywords: Arterial hypertension, blood pressure, cerebral small vessel disease, white matter hyperintensities, prognosis, population study

Resumen

Introducción: Este estudio tiene como objetivo evaluar el impacto de la presión arterial (PA) en la progresión de las hiperintensidades de sustancia blanca (WMH) de presunto origen vascular en adultos mayores que viven en zonas rurales del Ecuador.

Métodos: Se incluyeron residentes de Atahualpa de 60 años o más, que fueron sometidos a IMR basal y de seguimiento después de una mediana de 6,5 años. Se realizaron modelos de regresión logística multinivel, que representaron la gravedad de WMH al inicio del estudio, para evaluar el riesgo de progresión de WMH según los niveles de PA y otras covariables.

Resultados: El análisis incluyó a 263 participantes. La progresión de WMH aumentó 3,45 veces (95% I.C.: 1,94 – 4,96) entre los individuos no hipertensos, pero 6,15 veces (95% I.C.: 3,18 – 9,12) entre aquellos con hipertensión arterial. Sin embargo, la superposición de los intervalos de confianza hizo que dicha diferencia no sea significativa. Del mismo modo, no se observaron diferencias en la progresión de WMH cuando se utilizaron los componentes constantes y pulsátiles de la PA como variables independientes.

Conclusiones: La PA elevada no es un predictor independiente de progresión de WMH en la población de estudio.

Palabras clave: Hipertensión arterial, presión arterial, enfermedad cerebral de pequeño vaso, hiperintensidades de sustancia blanca, pronóstico, estudio poblacional

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

¹School of Medicine and Research Center, Universidad Espíritu Santo – Ecuador, Samborondón Ecuador.

²Biostatistics/Epidemiology, Freenome, Inc., South San Francisco, CA, USA.

Correspondence:

Oscar H. Del Brutto, MD. Urbanización Toscana, Apt 3H, Km 4.5 vía Puntilla-Samborondón, 092301, Samborondón, Ecuador.
E-mail: oscar-delbrutto@hotmail.com

Introduction

Arterial hypertension is a major public health problem affecting almost one billion people worldwide. One of the main effects of arterial hypertension on the nervous system is related to the development of microangiopathy with damage of small perforating arteries resulting in recurrent strokes and cognitive decline.¹ A reliable biomarker of such damage is the presence of diffuse subcortical damage, also referred as white matter hyperintensities (WMH) of presumed vascular origin.² The impact of arterial hypertension (and other cardiovascular risk factors) on WMH progression has been investigated in several clinical series and population-based studies, but results are inconclusive.³⁻⁷ Heterogeneity in study designs probably accounted for such differences. Moreover, most studies have been conducted in urban centers of developed countries, where cardiovascular risk factors are different than those observed in remote rural settings. More information from people of different races/ethnic groups who live in underserved communities is warranted to establish the role of high BP on structural brain damage in these individuals. Taking the opportunity of the population-based Atahualpa Project Cohort, this longitudinal prospective study aimed to assess the impact of high BP on WMH progression in community-dwelling older adults of Amerindian ancestry living in rural Ecuador.

Methods

Study population: Characteristics of Atahualpa's residents have been described elsewhere.⁸ The population is homogeneous regarding race/ethnicity (Amerindian ancestry), socio-economic status, lifestyles, and dietary habits. Also, migration is limited and compliance with the study is high, which makes the village an optimal setting for the conduction of longitudinal studies.

Study design: Following a longitudinal prospective design, individuals aged ≥ 60 years who had a brain MRI and evaluation of cardiovascular health (CVH) metrics between 2012 and 2019, and were actively participating in the Atahualpa Project Cohort as of May 2021, were invited to receive a follow-up brain MRI. Study participants had been identified by means of door-to-door surveys and had signed a comprehensive informed consent before enrollment. Individuals signed a new informed consent before the practice of follow-up MRIs. The study was approved by the Ethics Committee of Hospital-Clinica Kennedy, Guayaquil (FWA 00030727). WMH progression was evaluated according to BP levels and other CVH metrics in the poor range at baseline.

Study procedures: Both baseline and follow-up MRIs were performed with the same equipment (Philips Intera 1.5T; Philips Medical Systems, Eindhoven, the Netherlands) following a previously defined protocol.⁹

Interest focused on the presence and severity of WMHs, which were defined as lesions appearing hyperintense on T2-weighted images that remained bright on FLAIR (without cavitation) and graded according to the modified Fazekas scale. This scale recognizes three degrees of WMH severity: mild, moderate, and severe, as detailed elsewhere.¹⁰ Both baseline and follow-up MRIs were independently read by one neuroradiologist and one neurologist blinded to clinical information. Kappa coefficients for interrater agreement of WMH severity were higher than 0.90 (at baseline and follow-up), and discrepancies were resolved by consensus. WMH progression was defined as the increase in at least one grade of the Fazekas scale in the follow-up MRI (Figure 1).

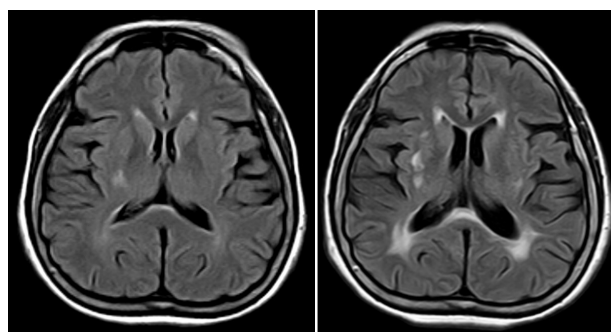


Figure 1. Fluid-attenuated inversion recovery MRI (TR 9000, TE 120, TI 2500) of a 62 year-old man showing progression of white matter hyperintensities from baseline MRI (left) performed in February 2014, to follow-up MRI (right) performed in May 2021.

Demographics and level of education were recorded at the time of baseline MRI. CVH metrics determination followed the recommendations and cutoffs proposed by the AHA.¹¹ The AHA stratify each of these CVH in the poor range according to well-defined cutoffs, including: 1) Poor smoking status if the subject is a current smoker or quit < 1 year; 2) Poor body mass index if ≥ 30 kg/m²; 3) Poor physical activity if there is no moderate and vigorous activity; 4) Poor diet if there is none or only one of the following healthy dietary components: ≥ 4.5 cups fruits and vegetables/day, \geq two 3.5-oz servings fish/week, \geq three 1-oz equivalent servings fiber-rich whole grains/day, $< 1,500$ mg sodium/day, and ≤ 450 kcal sugar-sweetened beverages/week; 5) Poor BP if $\geq 140/90$ mmHg; 6) Poor fasting glucose if ≥ 126 mg/dL; and 7) Poor total cholesterol blood levels if ≥ 240 mg/dL.

Interviews and procedures for CVH metrics determinations in the Atahualpa Project have been detailed elsewhere.⁸ In particular, BP was measured by trained medical students with the use of a manual sphygmomanometer (Welch Allyn Tycos© 7670-01). Individuals were instructed to avoid food, coffee and cigarette smoking for at least one hour before BP determinations. With

the person in the sitting position and after resting for 10 minutes, BP was measured in both arms and the mean value of three readings taken at intervals of two minutes (in the arm with the highest reading) was used for analysis.

Statistical analysis: Data analyses were carried out by using STATA version 17 (College Station, TX, USA). Multilevel ordinal logistic regression models were fitted to assess the risk of WMH progression in the follow-up (as the dependent variable) according to stratified levels of BP and other CVH metrics. In addition, separate multivariate logistic regression models were fitted to assess the impact of pulsatile and steady components of BP (as continuous values) and WMH progression at follow-up. These analyses took into account the longitudinal nature of the data and the fact that some patients already had WMH at baseline MRI.

Results

A total of 403 (84%) out of 478 individuals aged ≥ 60 years enrolled in the Atahualpa Project cohort received a baseline MRI of the brain and clinical interviews. Among the 75 excluded individuals, 36 died or emigrated before the MRI, 19 declined consent, 17 were severely disabled or had contraindications for MRI, and three had missing clinical information. Of 403 eligible candidates, 263 (65%) had a follow-up MRI and were included in the study. Ninety of the 140 non-included participants died, and the remaining 50 either declined further consent, became disabled, or emigrated from the village between baseline and follow-up MRI. The total time of follow-up between baseline and follow-up MRIs was 1,711 person-years (95% C.I.: 1,665 – 1,757 years), and the median follow-up was 6.5 years (interquartile range: 2.3 – 7.8 years).

The mean (\pm SD) age of 263 study participants at the time of baseline MRI was 65.7 ± 6.2 years (median age: 63.9 years), 149 (57%) were women, and 192 (73%) had primary school education only. High BP ($\geq 140/90$ mmHg) was recorded in 104 (40%) individuals (less than 30% of them were taking antihypertensive medications, often at suboptimal doses). Mean values of the different components of BP were: 138.9 ± 23.7 for systolic pressure, 76.4 ± 11 for diastolic pressure, and 63 ± 20.2 for pulse pressure. Other individual CVH metrics in the poor range included: smoking status: 11 (4%); body mass index: 63 (24%); physical activity: 12 (5%); diet: 11 (4%); fasting glucose: 72 (27%); and total cholesterol blood levels: 41 (16%).

On baseline MRI, 90 (34%) participants did not have WMH, 131 (50%) had mild WMH, 33 (13%) had moderate WMH, and nine (3%) had severe WMH. At follow-up, 52 (20%) individuals did not have WMH, 112 (43%) had mild WMH, 67 (25%) had moderate WMH, and 32 (12%) had severe WMH. Overall, 103 (39%) individuals had MRI evidence of WMH progression. Progression from none-to-mild was noticed in 33 cases, from none-to-

moderate in five, from mild-to-moderate in 42, from mild-to-severe in 10, and from moderate-to-severe in 13. In unadjusted analysis, people who had WMH progression were older (67.9 ± 6 versus 64.3 ± 5.8 years; $p < 0.001$) and were less often obese (17% versus 29%; $p = 0.023$) than those who did not have WMH progression; otherwise, there were no significant differences in clinical characteristics of study participants across groups.

By the use of a multilevel ordinal logistic regression model (using subjects with normal BP at baseline as the referent category), progression of WMH from baseline to follow-up increased 3.45 times (95% C.I.: 1.94 – 4.96) among non-hypertensive individuals and up to 6.15 times (95% C.I.: 3.18 – 9.12) among those with arterial hypertension. However, this difference was not significant due to overlapping of 95% confidence intervals (Table 1). Likewise, separate logistic regression models using individual components of BP as independent variables did not show any effect of these components on WMH progression at follow-up.

Table 1. Multilevel ordinal logistic regression model showing a non-significant progression of white matter hyperintensities (WMH) from baseline to follow-up visits according to levels of blood pressure.

Factor 1	β coefficient	95% C.I.	p value
Baseline visit # normal blood pressure		Referent category	
Baseline visit # high blood pressure	1.39	-0.38 – 3.16	0.124
Follow-up visit # normal blood pressure	3.45	1.94 – 4.96	<0.001*
Follow-up visit # high blood pressure	6.15	3.18 – 9.12	<0.001*
Age at baseline	-0.05	-0.13 – 0.03	0.193
Being female	0.56	-1.14 – 2.25	0.521
Primary school education	1.88	-0.03 – 3.16	0.055
Poor physical activity	4.23	-0.24 – 8.70	0.063
Current smoker	-1.88	-6.00 – 2.23	0.370
Body mass index ≥ 30 kg/m ²	-0.66	-2.70 – 1.37	0.523
Poor diet	2.78	-1.41 – 6.98	0.194
Fasting glucose ≥ 126 mg/dL	-0.66	-2.54 – 1.21	0.487
Total cholesterol ≥ 240 mg/dL	1.03	-1.35 – 3.41	0.395
/cut1	-3.47	-8.75 – 1.79	...
/cut2	5.54	0.43 – 10.7	...
/cut3	11.7	5.42 – 18.1	...

Likelihood ratio versus ordinal logistic model: Chi square= 218.94; Prob>chi square= 0.001*
*Statistically significant result

Discussion

This population-based prospective longitudinal study, conducted in community-dwelling older adults of Amerindian ancestry living in rural Ecuador, shows a little contributory role of BP levels on WMH progression after more than six years of follow-up. Study results aligned with some reports coming from people living in

urban centers of developed countries,^{6,7} and at the same time, fill a gap on the knowledge of WMH progression among Amerindians living in remote rural settings.

Other studies have shown that WMH severity at baseline – and not high BP levels – is the most important predictor of WMH progression.⁶ This was not the case of our study, in whom the rate of WMH progression was similar across groups of individuals with different grades of WMH severity at baseline.

The association between the presence of non-traditional risk factors and WMH progression has also been demonstrated in some studies, although there is no solid information on these relationships. More information is needed for a better understanding of risk factors linked to WMH progression in different populations.^{12,13}

This study has limitations. The SARS-CoV-2 pandemic struck Atahualpa from the first trimester of 2020, resulting in a high incidence rate of premature mortality among older adults.¹⁴ In addition, several individuals left the village or declined consent for the practice of the follow-up MRI. These events suppose a selection bias. Likewise, CVH metrics (including BP) used for analyses were measured at baseline and this may lead to over or underestimation of our findings. Nevertheless, the population has been closely followed and almost all individuals had repeated CVH metrics determinations over the study years. Our records did not identify significant changes in CVH metrics with the exception of a transient decline in physical activity and dietary habits among older adults during the past year as a result of the pandemic.¹⁵ In addition, the treatment gap precluded assessment of the impact of antihypertensive medications on WMH progression. It is also possible that some unmeasured confounders may have been responsible for at least part of the findings of the present study. Despite these limitations, the study has several strengths that include the population-based design, the homogeneity of the study population, the systematic assessment of CVH metrics by means of uniform and standardized protocols, and the practice of baseline and follow-up MRIs using the same equipment and protocols.

Our findings suggest that WMH progression may occur irrespective of BP levels and other traditional risk factors, and should encourage the search for other risk factors that may be in the path of progressive subcortical damage of vascular origin.

References

1. Blanco PJ, Muller LO, Spence JD. Blood pressure gradients in cerebral arteries: a clue to pathogenesis of cerebral small vessel disease. *Stroke Vasc Neurol* 2017; 2: 108-117. <http://doi.org/10.1136/svn-2017-000087>.
2. Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, Cordonnier C, Fazekas F, Frayne R, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol* 2013; 12: 822-838. [http://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70124-8](http://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70124-8).
3. van Dijk EJ, Prins ND, Vrooman HA, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MMB. Progression of cerebral small vessel disease in relation to risk factors and cognitive consequences. Rotterdam Scan Study. *Stroke* 2008; 39: 2712-2719. <http://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.513176>.
4. Yamaguchi Y, Wada M, Sato H, Nagasawa H, Koyama S, Takahashi Y, et al. Impact of ambulatory blood pressure variability on cerebral small vessel disease progression and cognitive decline in community-based elderly Japanese. *Am J Hypertens* 2014; 27: 1257-1267. <http://doi.org/10.1093/ajh/hpu045>.
5. Gardener H, Caunca M, Dong C, Cheung YK, Alperin N, Rundek T, et al. Ideal cardiovascular health and biomarkers of subclinical brain aging: The Northern Manhattan Study. *J Am Heart Assoc* 2018; 7: e009544. <http://doi.org/10.1161/JAHA.118.009544>.
6. Dickie DA, Ritchie SJ, Cox SR, Sakka E, Royle NA, Aribisala BS, et al. Vascular risk factors and progression of White matter hyperintensities in the Lothian Birth Cohort 1936. *Neurobiol Aging* 2016; 42: 116-123. <http://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2016.03.011>.
7. Sachdev P, Wen W, Chen X, Brodaty H. Progression of white matter hyperintensities in elderly individuals over 3 years. *Neurology* 2007; 68: 214-222. <http://doi.org/10.1212/01.wnl.0000251302.55202.73>.
8. Del Brutto OH, Castillo P, Sedler MJ, Del Brutto VJ, Zambrano M, Mera RM, et al. Reasons for declining consent in a population-based cohort study conducted in a rural South American Community. *J Environ Public Health* 2018; 2018: 8267948. <http://doi.org/10.1155/2018/8267948>.
9. Del Brutto OH, Mera RM, Del Brutto VJ, Zambrano M, Lama J. White matter hyperintensities of presumed vascular origin: a population-based study in rural Ecuador (The Atahualpa Project). *Int J Stroke* 2015; 10: 372-375. <http://doi.org/10.1111/ijvs.12417>.
10. Pantoni L, Basile AM, Pracucci G, Asplund K, Bogousslavsky J, Chabriat H, et al. Impact of age-related cerebral white matter changes on the transition to disability: the LADIS study: rationale, design and methodology. *Neuroepidemiology* 2005; 24: 51-62. <http://doi.org/10.1159/000081050>.
11. Lloyd-Jones D, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, et al. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion: The American Heart Association's strategic impact goal through 2020 and beyond. *Circulation* 2010; 121: 586-613. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192703>.

12. Galluzzi S, Nicosia F, Geroldi C, Alicandri A, Bonetti M, Romanelli G, et al. Cardiac autonomic dysfunction is associated with white matter lesions in patients with mild cognitive impairment. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2009; 64: 1312-1315. <http://doi.org/10.1093/gerona/glp105>.
13. Kant IMJ, Mutsaerts HJMM, van Montfort SJT, Jaarsma-Coes MG, Witkamp TD, Winterer G, et al. The association between frailty and MRI features of cerebral small vessel disease. *Sci Rep* 2019; 9: 11343. <http://doi.org/10.1038/s41598-019-47731-2>.
14. Del Brutto OH, Costa AF, Mera RM, Recalde BY, Bustos JA, García HH. SARS-CoV-2-related mortality in a rural Latin American population. *Int J Infect Dis* 2020; 99: 226-228. <http://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.08.003>.
15. Del Brutto OH, Mera RM, Rumbela DA, Pérez P, Recalde BY, Sedler MJ. Body composition in community-dwelling older adults before and after SARS-CoV-2 infection: a longitudinal prospective study in a rural village struck by the pandemic. *J Prim Care Community Health*. 2021; 12: 21501327211047781. <http://doi.org/10.1177/21501327211047781>.

Funding: *This study was partially supported by Universidad Espiritu Santo – Ecuador, Guayaquil, Ecuador.*

Conflict of Interest: *The authors report no conflicts of interest to disclose.*

Conducta adaptativa en estudiantes chilenos sin discapacidad intelectual: Diferencias por género y edad

Adaptive behavior in Chilean students with intellectual disability: Differences by gender and age

Dr. Juan Lagos-Luciano,¹ Mg. Palmenia Pinochet-Quiroz,² Mg. Francisco Gálvez-Gamboa,³ Dra. Nancy Lepe-Martínez,¹
Mg. Alberto Cruz-Flores⁴

Resumen

La Conducta Adaptativa (CA) es un conjunto de habilidades aprendidas y realizadas por personas en su vida cotidiana, que se categorizan en los dominios conceptual, social y práctico. El objetivo de la investigación fue comparar las habilidades de la CA según sexo y rango etario (menores de 10, entre 10 y 16, y mayores de 16 años) de los participantes. Se trabajó con un diseño comparativo-correlacional, que evaluó a 457 estudiantes (entre 5 a 18 años) con el cuestionario ABAS-II. Los resultados reportan que la CA no posee diferencias significativas cuando es comparada por sexo, pero sí en los rangos etarios. Se observaron asociaciones a la baja a medida que la edad aumenta al relacionar las habilidades conceptuales con los dominios sociales y prácticos. Se concluye que no hay diferencias en las habilidades según sexo, pero sí por rangos etarios y correlaciones positivas altas en el grupo de menor edad, que tienden a disminuir en los otros grupos según avanzan en edad. Se cree necesario seguir profundizando en la evaluación de la CA en niños de desarrollo típico usando las cuatro dimensiones del instrumento (conceptual, social, práctica, trabajo) con la finalidad de obtener resultados que permitan generar apoyos integrales para el mejor desarrollo de niños y niñas.

Palabras clave: Educación, Chile, Conducta Adaptativa, autodeterminación

Abstract

Adaptive Behavior (CA) is a set of skills learned and performed by people in their daily lives, which are categorized in the conceptual, social and practical domains. The objective of the research was to compare the CA skills according to sex and age range (under 10, between 10 and 16 and over 16) of the participants. A comparative-correlational design was used, which evaluated 457 students (between 5 and 18 years old) with the ABAS-II questionnaire. The results report that CA does not have significant differences when compared by sex, but in age ranges. Downward associations were observed as age increases when relating conceptual skills to social and practical domains. It is concluded that there are no differences in skills according to sex, but there are differences by age ranges and high positive correlations in the younger group, which tend to decrease in the other groups as they advance in age. It is believed necessary to continue deepening the evaluation of CA in children of typical development using the four dimensions of the instrument (conceptual, social, practical, work) in order to obtain results that allow generating comprehensive support for the better development of boys and girls.

Keywords: Education, Chile, Adaptive behavior, self-determination

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

Introducción

La conducta adaptativa (CA), se define como el conjunto de habilidades conceptuales (lenguaje, lectura, escritura, conceptos de dinero, tiempo y números), sociales (habilidades interpersonales, responsabilidad social, autoestima, credulidad, ingenuidad y resolución de problemas sociales) y prácticas (actividades de la vida diaria, habili-

dades ocupacionales, uso del dinero, seguridad, atención médica, viajes/transporte, horarios/rutinas y uso del teléfono) que han sido aprendidas y realizadas por personas en su vida cotidiana.^{1,2}

En este sentido, la importancia de la CA se podría resumir en al menos tres puntos. En primer lugar, la CA es observable desde los 0 años y hasta en adultos mayores,

¹Universidad Católica del Maule, Facultad de Ciencias de la Educación, Departamento de Diversidad e Inclusividad Educativa, Talca, Chile.

²Universidad Católica del Maule, Dirección General de Docencia, Talca, Chile.

³Universidad Católica del Maule, Dirección de Evaluación y Estudios, Talca, Chile.

⁴Universidad Católica del Maule, Facultad de Ciencias de la Educación, Talca, Chile.

Correspondencia:

Juan Franciscos Lagos-Luciano

<https://orcid.org/0000-0003-3451-1637>

Avenida San Miguel 3605, Talca, Chile.

E-mail: jlagos@ucm.cl

en lo que concierne para: a) educar o enseñar habilidades, b) prevenir o mantener conductas típicas, y c) evaluar conductas esperadas para su edad.³ En segundo lugar, la CA permite: a) identificar fortalezas y debilidades en las demandas de la vida diaria; b) evaluación de programas de intervención y planificación; c) comparar la conducta de la persona a través de diferentes situaciones; d) comparar la información recolectada a través de distintos informantes; e) comunicar la información de las conductas entre agencias de servicio; y f) designación de nuevos programas de intervención e investigación.^{4,5} Finalmente, su estrecha vinculación con constructos como: a) autodeterminación,⁶ y b) predictor de calidad de vida.⁷

Dicho lo anterior, la aproximación al concepto de CA espera abrir el debate sobre cómo entendemos, su desarrollo y de qué manera se puede generar conocimiento acerca de los estándares mínimos necesarios para que personas con o sin discapacidad intelectual sean socialmente integradas y así alcancen niveles apropiados de autodeterminación y logren mejorar sus estándares de calidad de vida. En ese sentido, el Manual de la Asociación Americana de Discapacidad Intelectual y del Desarrollo (AAIDD)¹ vuelven a reafirmar la importancia de la CA para considerar el desarrollo típico de la persona. En el ámbito internacional, entre los años 1977 y 2016 se ha utilizado una serie de instrumentos para medir la CA en diversas poblaciones con y sin desarrollo típico.² Pero las escalas más sugeridas, debido a las altas propiedades psicométricas y coherencia con las dimensiones de la CA que conocemos actualmente, son: Escalas Vineland de Conducta Adaptativa (Vineland-III),³ Escalas de Conducta Independiente (SIB-R),⁴ Sistema de Evaluación de la Conducta Adaptativa (ABAS II),^{5,6} Escala Diagnóstica de la Conducta Adaptativa⁷ y Escala para el Diagnóstico de la Conducta Adaptativa (DABS).^{8,9}

En Chile, existe escasa información en esta línea de investigación, por lo que es necesario profundizar sobre las habilidades de CA en personas con o sin discapacidad. Sin embargo, la legislación es clara y establece normas, a través del Decreto Supremo N°170 de Educación Especial en términos de Proceso Diagnóstico Integral¹⁰ el Decreto Exento N° 83 de Diversificación de la Enseñanza y Adecuaciones Curriculares,¹¹ y las orientaciones prácticas de este último.¹² En consecuencia, se sugieren instrumentos de evaluación de esta área, tales como: Inventario para la Planificación de Servicios y la Programación Individual (ICAP);¹³ Escala de Madurez Social de Vineland¹⁴ y Escala de Intensidad de Apoyos (SIS).¹⁵ Si bien, algunos de estos instrumentos avanzan en considerar la evaluación de la CA, no son coherentes con lo solicitado por el Decreto N°170,¹⁰ referido a las dimensiones conceptual, social, práctico y delimitación operativa y al considerar a lo menos dos² desviaciones estándar para indicar que posee un descenso significativo en su conducta adaptativa. Por lo tanto, si se quiere responder desde un punto de vista ético, cumplir con

este criterio para realizar un diagnóstico y estar en coherencia con los estándares internacionales que consideran la CA, en Chile, se debe avanzar con la utilización del Sistema de Evaluación de la Conducta Adaptativa (ABAS-II – Versión Chilena) en sus cinco escalas,⁶ convirtiéndose en una opción congruente con el constructo actual de CA.

Siguiendo en esta línea y, considerando la evidencia presentada, es necesario reportar datos que demuestren si el uso del cuestionario ABAS-II presenta diferencias o relación en las habilidades evaluadas, en grupos de distinto sexo y edad en escolares con desarrollo típico, pertenecientes a establecimientos educativos. En consecuencia, los objetivos del presente estudio son: a) comparar las habilidades que mide el cuestionario ABAS-II (versión chilena) cuestionario Escolar-Profesores según sexo y edad categorizada y b) Relacionar estas habilidades por edades agrupadas.

Método

Muestra

Se realizó un estudio con datos de corte transversal de tipo comparativo-correlacional. Se evaluó a 457 estudiantes (229 mujeres y 228 hombres) con edades entre 5 a 18 años (M=12,98 y DE=5,22), cuyos colegios fueron seleccionados de manera no probabilística por conveniencia considerando aquellos de comunas rurales y urbanas, con nivel de enseñanza básica y media, y pertenecientes a establecimientos educativos públicos de Chile.

Participaron de este estudio solo estudiantes que no presentan diagnóstico asociado a necesidades educativas permanentes o transitorias, siguiendo los criterios establecidos por el Ministerio de Educación (2009). Todos los procedimientos realizados en esta investigación fueron coherentes con los estándares éticos estipulados en la declaración de Helsinki.

Procedimiento de recogida y análisis de datos

Las evaluaciones se llevaron a cabo en las dependencias de los centros educativos seleccionados. Se categorizaron las edades en los siguientes rangos <10 años (n= 158), 10 a 16 años (n= 152), >16 años (n= 147). La aplicación del cuestionario ABAS-II, en su versión Escolar-Profesores,⁶ incluyó 9 habilidades: 1) comunicación, 2) utilización de los recursos de la comunidad, 3) habilidades académicas funcionales, 4) vida en la escuela, 5) salud y seguridad, 6) ocio, 7) autocuidado, 8) autodirección y 9) social. Divididas en 3 dominios (conceptual, social y práctico), a partir de las cuales se obtuvo un Alfa de Cronbach de 0.98. Por motivo de edad de los estudiantes, en este proceso no se evaluó la habilidad adaptativa de empleo.

Dicho cuestionario se diseñó para niños y adolescentes de 5 a 21 años, el cual debe ser respondido por los profesores, profesor de apoyo u otros profesionales familiarizados con las actividades diarias en la escuela de los

estudiantes evaluados, con al menos 3 meses de conocimiento del estudiante.⁶ Los evaluadores fueron capacitados para aplicar el cuestionario y/o realizar la entrevista al informante.

Para establecer normalidad se utilizó la prueba de Lilliefors (Kolmogorov-Smirnov) por el número de muestra superior a 50 individuos, la cual demostró una distribución no normal (véase tabla 1). Por lo anterior, para comparar los datos se usaron las pruebas no paramétricas; U de Mann-Whitney para dos muestras independientes (por sexo) y Kruskal-Wallis para más de dos muestras independientes (por edad categorizada), considerando una significancia de $p < 0,05$ (confianza al 95% como mínimo).

Luego, para asociar las habilidades medidas por el ABAS-II se usó el coeficiente de correlación de Spearman (rho) entre las dimensiones totales de los dominios con-

ceptual, social y práctica. Todos los cálculos estadísticos fueron realizados en el programa estadístico R-Studio.

Resultados

En cuanto a la comparación por sexo de las dimensiones evaluadas, no se evidencian diferencias estadísticamente significativas (tabla 1) a ($p > 0,05$).

En lo referido a la comparación por rango etario, se muestran diferencias significativas en las habilidades conceptuales, sociales y prácticas (tabla 2). En cuanto al tamaño del efecto, se denotan efectos grandes entre edades en todas las habilidades relacionadas a la dimensión de conceptuales (efecto $> 0,250$). Se muestran efectos medianos (efecto entre 0,100 y 0,249) en los otros casos, excepto en la habilidad de autocuidado que presenta un efecto pequeño (efecto $< 0,100$).

Tabla 1. Comparación entre habilidades ABAS-II y sexo mediante prueba U de Mann-Whitney.

Habilidades	Mujeres (n=229)			Hombres (n=228)			p	General (n=457)			Prueba Normalidad
	X	DE	ME	X	DE	ME		X	DE	ME	p
Conceptuales											
Comunicación	79,33	10,15	83	79,61	10,05	83	0,888	79,47	10,09	83	0,001
Académicas funcionales	76,66	13,03	82	77,29	13,24	82,5	0,553	79,97	13,13	82	0,001
Autodirección	74,03	10,66	78	74,73	11,05	79	0,309	74,38	10,85	79	0,001
Sociales											
Ocio	61,17	6,91	63	61,25	7,48	64	0,469	61,21	7,20	63	0,001
Social	72,8	8,27	76	73,49	8,56	76	0,296	54,04	7,28	57	0,001
Prácticas											
Utilización de los recursos de la comunidad	54	7,46	57	54,07	7,11	57	0,357	54,04	7,28	57	0,001
Vida en la escuela	71,67	9,5	76	72,02	9,21	75,5	0,881	71,84	9,35	76	0,001
Salud y seguridad	60,35	6,31	63	59,9	6,89	62	0,222	60,12	6,60	63	0,001
Autocuidado	72,47	6,25	74	72,54	5,97	74,5	0,988	72,51	6,10	74	0,001

Nota. n= cantidad de sujetos; X= promedio; DE= desviación estándar, ME= mediana, p= valor de significancia.

Tabla 2. Comparación entre habilidades ABAS-II y edades agrupadas mediante prueba H de Kruskal Wallis.

Habilidades	<10 años (n= 158)			10 a 16 años (n= 152)			>16 años (n= 147)			p	Tamaño efecto
	X	DE	ME	X	DE	ME	X	DE	ME		
Conceptuales											
Comunicación	71,20	12,29	71	82,32	5,11	83	85,41	3,21	87	0,001	0,342
Académicas funcionales	66,19	15,80	66	81,18	6,66	83	84,21	5,15	85	0,001	0,302
Autodirección	66,82	12,74	69	76,55	8,17	79	80,26	4,74	81	0,001	0,275
Sociales											
Ocio	57,14	9,43	62	62,78	4,92	65	63,96	3,59	64	0,001	0,113
Social	68,30	11,11	70	74,80	6,05	77	76,64	3,19	77	0,001	0,121
Prácticas											
Utilización de los recursos de la comunidad	48,17	9,33	48,5	56,73	2,76	57	57,55	2,57	58	0,001	0,217
Vida en la escuela	65,54	11,24	62,5	73,62	7,28	76	76,77	3,62	77	0,001	0,194
Salud y seguridad	55,96	9,37	59	61,98	2,93	63	62,69	1,95	64	0,001	0,187
Autocuidado	69,30	8,96	74	73,85	2,86	75	74,56	2,09	76	0,001	0,074

Nota. n= cantidad de sujetos; X= promedio; DE= desviación estándar, ME= mediana, p= valor de significancia.

Considerando el tamaño de efecto, se analizó la incidencia por edad de las habilidades del dominio conceptual sobre el dominio social y práctico, considerando la dimensión total. Se muestran correlaciones positivas en todas las habilidades relacionadas, según edades agrupadas medidas con el coeficiente de correlación de Spearman. Dichas relaciones disminuyen a medida que la edad aumenta, tanto para las dimensiones del dominio de habilidades sociales y prácticas. Los resultados de los análisis de todas las relaciones obtenidas en las variables estudiadas son significativas independiente del rango etario considerado para su análisis (tabla 3) ($p < 0,05$).

Tabla 3. Relación entre habilidades ABAS-II por edades agrupadas por coeficiente de correlación de Spearman.

Habilidades Conceptuales	Sociales		Prácticas	
	rho	p	rho	p
<10 años				
Comunicación	0,82	0,001	0,85	0,001
Académicas funcionales	0,78	0,001	0,86	0,001
Autodirección	0,86	0,001	0,85	0,001
10 a 16 años				
Comunicación	0,43	0,001	0,61	0,001
Académicas funcionales	0,52	0,001	0,78	0,001
Autodirección	0,65	0,001	0,58	0,001
>16 años				
Comunicación	0,50	0,001	0,63	0,001
Académicas funcionales	0,47	0,001	0,62	0,001
Autodirección	0,44	0,001	0,61	0,001

Nota. rho= coeficiente de correlación de Spearman, p= valor de significancia.

Discusión

A la fecha, no se había encontrado evidencia que permitiera saber si el cuestionario ABAS-II, en el contexto de Chile, presenta diferencias o relación entre las habilidades que evalúa, según grupos de distinto sexo y edad en escolares con desarrollo típico, pertenecientes a establecimientos educativos públicos.

Frente a ello, el presente estudio reporta que, al comparar los puntajes obtenidos en cada habilidad evaluada, no encontraremos diferencias entre hombres y mujeres. Los resultados sugieren que el cuestionario ABAS-II es un instrumento que utiliza preguntas inclusivas, no existiendo diferencias entre hombres y mujeres al evaluar la CA de estudiantes con desarrollo típico en un amplio rango etario (5 a 21 años).

Lo anterior, difiere a lo observado en una muestra clínica,¹⁶ quienes encontraron diferencias de sexo en las áreas de habilidades sociales y de comunicación entre niños con trastornos del espectro autista (TEA) y niños con trastornos por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), dado que los déficit en comunicación y en interacción social

son algunas de las características más latentes del TEA.¹⁷ Estos resultados demuestran la necesidad de adoptar un enfoque de desarrollo para comprender las diferencias de sexo que pueden tener implicaciones de diagnóstico, pronóstico, intervención y para brindar apoyos en niños con TEA y TDAH, considerando, además, la alta prevalencia de este último cuya sintomatología tanto conductual como atencional afecta negativamente en todos los aspectos de la vida.¹⁸

En este estudio, también se comprobó que al segmentar la muestra en grupos homogéneos (<10 años - 10 a 16 años - >16 años), se encuentran diferencias en cada una de las habilidades. Lo cual refleja que las escalas están construidas de forma gradual, en sintonía con los criterios de diagnóstico actualizados de las escalas más utilizadas para evaluar la CA; Vineland - III³ y ABAS-III,¹⁹ lo que permite captar el efecto del desarrollo y maduración de los que se evalúan.

En esta línea, un estudio realizado en niños y adolescentes con diagnóstico confirmado de discapacidad intelectual, reveló que en comparaciones planificadas por grupos de edad (0 a 5 y 6 a 18 años), aquellos individuos con déficit leves en el comportamiento adaptativo obtuvieron puntajes más altos en todos los puntajes por dominio.²⁰

Otro estudio reportó que el patrón general de la CA presenta un aumento inicial durante la primera infancia, seguido de una meseta en las habilidades durante la adolescencia para los individuos en una muestra clínica, enfatizando en la importancia del CA para el empleo y la calidad de vida.²¹ Por lo que se refuerza la importancia de evaluar el CA durante la adolescencia para asegurar ganancias continuas. Otro estudio comprobó que los dominios del ABAS-II (conceptual, social y práctico) en mujeres con TEA tienden a ser menores que los hombres en edades más avanzadas.^{16,22}

Este artículo aporta información, respecto a que a mayor edad existe menor asociación en las habilidades del dominio conceptual (comunicación, académicas funcionales y autodirección), social y prácticas, las que poseen una relación que disminuye en las categorías de mayor edad. Esto complementa la idea que el funcionamiento adaptativo aumenta desde la primera infancia hasta la edad adulta en individuos con desarrollo típico⁶ y que las calificaciones se correlacionan más fuertemente con el comportamiento social en edades más tempranas.²³ Lo que da a suponer que existen una menor relación entre habilidades conceptuales y sociales a medida que los estudiantes avanzan en su vida académica.

De hecho, la literatura argumenta que algunos hábitos podrían generar un mayor rendimiento académico en escolares, entre ellos: lectura en casa, acompañamiento familiar, la alimentación sana y nutritiva, la estimulación temprana o educación preescolar, el hábito de estudio, el hábito preescolar de dominar dos idiomas y, el descanso y sueño

adecuado;²⁴ así como también la importancia de desarrollar habilidades de autorregulación desde los primeros años para mejorar el desempeño académico como el éxito futuro en diferentes ámbitos.²⁵ Dando a entender que las habilidades sociales, en términos de relaciones entre amigos y compañeros de escuela no son factores relevantes en el éxito académico.

Asimismo, se reporta que el poder explicativo de las habilidades sociales en términos de asertividad, empatía, enfoque emocional y estresores escolares referentes a la tensión relacionada al papel del estudiante, solo predicen el 18% del desempeño escolar.²⁶⁻²⁹

Por lo tanto, el ABAS-II es un instrumento útil para evaluar los comportamientos conductuales y sociales en poblaciones escolares, entregando datos que se pueden utilizar como indicador al momento de diagnosticar e intervenir en poblaciones que presentan notables diferencias entre las habilidades conceptuales y sociales, ya que de esta manera se podría hacer un seguimiento continuo para que los estudiantes logren una formación más integral por medio de diversas estrategias ejecutadas por los docentes de turno.

Conclusiones

El cuestionario ABAS-II versión Estudiantes - Profesores, aplicado en escolares con desarrollo típico en establecimientos educativos públicos de Chile, presentó diferencias estadísticamente significativas en todas las habilidades vinculadas a los dominios (conceptual, social y práctico), cuando son comparadas por rangos etarios, sin embargo, cuando se compara por sexo no existen diferencias. Se observaron correlaciones positivas altas en el grupo de menor edad, disminuyendo en el grupo de mayor edad, principalmente en los dominios conceptual y social. Dichos hallazgos son un aporte para futuras investigaciones, intervenciones y políticas públicas vinculadas al ámbito educativo, considerando que estos resultados avalan al cuestionario ABAS-II en su versión Estudiantes-Profesores, para ser usado en la evaluación, seguimiento y planificación de intervenciones de la CA en la etapa escolar de niños con desarrollo típico. Por lo tanto, las futuras perspectivas orientan a seguir estudiando el comportamiento psicométrico del instrumento en la población chilena, usando una mayor muestra de estudiantes y contemplando el uso de los otros cuestionarios del ABAS-II.

En síntesis, esta investigación podría contribuir al marco legal, que establece el Decreto Supremo N°170 con respecto a la realización de un Proceso Diagnóstico Integral, fijando normas para determinar los alumnos con necesidades educativas especiales que serán beneficiarios de la subvención para educación especial.¹⁰ Además, del Decreto Exento N° 83 cuyo propósito es la Diversificación de la Enseñanza y Adecuaciones Curriculares, dando criterios y orientaciones de adecuación curricular para estudiantes

con necesidades educativas especiales de Educación Parvularia, Educación Básica e integración escolar de alumnos y alumnas con necesidades educativas especiales¹¹ y de las orientaciones prácticas que establecen cómo implementar este último documento en el aula.¹² No obstante, falta información sobre qué instrumentos se deben utilizar en niños con desarrollo típico para tener parámetros medibles de la conducta adaptativa, que permitan generar de manera oportuna los apoyos que sean necesarios y de este modo maximizar los efectos positivos que el sistema educativo puede brindar, sobre todo a estudiantes que provienen de medios socio culturales menos favorecidos.

Finalmente, las limitaciones de este estudio fueron no haber considerado todas las habilidades que contempla el cuestionario ABAS-II (empleo), el número de estudiantes evaluados, los informantes fueron solo profesores y la selección de la muestra fue por conveniencia. Aunque también presenta una serie de ventajas, por ejemplo, amplio rango etario y uso de datos segmentados por sexo y edades agrupadas, para observar las diferencias que hasta el momento del envío de este artículo no habían sido reportadas en el contexto nacional.

Referencias

1. Tassé M, Schalock RL, Balboni G, Bersani H, Borthwick-Duffy SA, Spreat S, et al. The Construct of Adaptive Behavior: Its Conceptualization, Measurement, and Use in the Field of Intellectual Disability. *Am J Intellect Dev Disabil.* 2012 Jul;117(4):291–303. <https://doi.org/10.1352/1944-7558-117.4.291>
2. Tassé M, Schalock R, Thissen D, Balboni G, Bersani H, Borthwick-Duffy S, et al. Development and Standardization of the Diagnostic Adaptive Behavior Scale: Application of Item Response Theory to the Assessment of Adaptive Behavior. *Am J Intellect Dev Disabil.* 2016 Mar;121(2):79–94. <https://doi.org/10.1352/1944-7558-121.2.79>
3. Price JA, Morris ZA, Costello S. The Application of Adaptive Behaviour Models: A Systematic Review. *Behav Sci (Basel, Switzerland).* 2018 Jan;8(1):1–17. <https://dx.doi.org/10.3390%2Fbs8010011>
4. Krause-Arriagada A, Román-Mella F, Esparza-Parra Y, Novoa-Mercado M, Salinas-Pulleghini P, Toledo-Padilla F, et al. Caracterización de la conducta adaptativa en escolares con y sin discapacidad intelectual de la región de la Araucanía. *Diversitas.* 2016 Jun;12(1):27. <http://dx.doi.org/10.15332/s1794-9998.2016.0001.02>
5. Montero D, Lagos J. Conducta adaptativa y discapacidad intelectual: 50 años de historia y su incipiente desarrollo en la educación en Chile. *Estud pedagógicos.* 2011;37(2):345–61. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-07052011000200021>
6. Sheldon KM. Integrating behavioral-motive and experiential-requirement perspectives on psycholo-

- gical needs: A two process model. *Psychol Rev.* 2011 Oct;118(4):552–69. <https://doi.org/10.1037/a0024758>
7. Meyer AT, Powell PS, Butera N, Klinger MR, Klinger LG. Brief Report: Developmental Trajectories of Adaptive Behavior in Children and Adolescents with ASD. *J Autism Dev Disord.* 2018 Aug;48(8):2870–8. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3538-5>
 8. Schalock R, Luckasson R, Tassé M. Intellectual disability: Definition, diagnosis, classification, and systems of supports. 12th ed. American Association on Intellectual and Developmental Disabilities, editor. Washington, DC; 2021.
 9. Sparrow S, Cicchetti D, Saulnier C. Vineland Adaptive Behavior Scales, Third Edition (Vineland-3). 3rd ed. Bloomington: Pearson, inc; 2016.
 10. Bruininks R, Woodcock R, Weatherman R, Hill B. Scales of Independent Behavior – Revised (SIB-R). Chicago: Riverside ; 1996.
 11. Oakland T, Iliescu D, Chen H-Y, Chen JH. Cross-National Assessment of Adaptive Behavior in Three Countries. *J Psychoeduc Assess.* 2013 Oct;31(5):435–47. <https://doi.org/10.1177/02F0734282912469492>
 12. Oakland T, Harrison P. ABAS-II Uso clínico e interpretación. TEA, editor. Madrid, España; 2013. 543 p.
 13. Pearson N, Patton J, Mruzek D. Adaptive Behavior Diagnostic Scale (ABDS) examiner's manual. Pro-ed, editor. 2015.
 14. Tassé M, Schalock RL, Bersani HH, Borthwick-duffy SA, Widaman KF. Escala de Diagnóstico de Conducta Adaptativa. 2021.
 15. Ministerio de Educación. Decreto Supremo No170. Fija normas para determinar los alumnos con necesidades educativas especiales que serán beneficiarios de las subvenciones para educación especial: Chile; 2009.
 16. Ministerio de Educación. Decreto Exento No83. Diversificación de la Enseñanza y Adecuaciones Curriculares Chile; 2015.
 17. López-Chávez, C, Larrea – Castelo, M. Autismo en Ecuador: un Grupo Social en Espera de Atención. *Rev Ecuatoriana Neurol [Internet].* 2027;26(3):203–2014.
 18. Pinochet-Quiroz P, Belmar-Mellado M, Lagos-Luciano J, Gálvez-Gamboa F, Cruz-Flores A. Propiedades Psicométricas del Inventario CABI Para la Determinación del TDAH. *Rev Ecuatoriana Neurol [Internet].* 2020;29(3):31–9. <http://doi.org/10.46997/revecuatneurol29300031>
 19. Montero D. Evaluación de la conducta adaptativa en personas con discapacidades : adaptación y validación del ICAP. 1st ed. Bilbao, España: Mensajero; 1993. 234 p.
 20. Otero-Quiroz A, Nassar-Gattas C. La escala de madurez social de Vineland : primeros ensayos de aplicación. Universidad de Chile; 1959.
 21. Verdugo M, Ibáñez A, Arias B. La escala de intensidad de apoyos (SIS). Adaptación inicial al contexto español y análisis de sus propiedades psicométricas. *Siglo Cero.* 2007 Feb;38(2):5–16.
 22. Mahendiran T, Dupuis A, Crosbie J, Georgiades S, Kelley E, Liu X, et al. Sex Differences in Social Adaptive Function in Autism Spectrum Disorder and Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Front psychiatry.* 2019;10:607. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00607>
 23. Harrison P, Oakland T. Adaptive Behavior Assessment System (ABAS-III). 3rd ed. Western Psychological, editor. California; 2015.
 24. Tassé M, Balboni G, Navas P, Luckasson R, Nygren M, Belacchi C, et al. Developing behavioural indicators for intellectual functioning and adaptive behaviour for ICD-11 disorders of intellectual development. *J Intellect Disabil Res.* 2019 May;63(5):386–407. <https://doi.org/10.1111/jir.12582>.
 25. Caffarena C, Rojas-Barahona C. La Autorregulación en la Primera Infancia: Avances Desde la Investigación. 2019; 28(2).
 26. Tassé M, Schalock R, Balboni G, Spreat S, Navas P. Validity and reliability of the Diagnostic Adaptive Behaviour Scale. *J Intellect Disabil Res.* 2016 Jan;60(1):80–8. <https://doi.org/10.1111/jir.12239>
 27. DeVries J, Rathmann K, Gebhardt M. How Does Social Behavior Relate to Both Grades and Achievement Scores? *Front Psychol.* 2018 Jun;9:857. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00857>
 28. Vilca-Apaza HM, Mamani-Apaza WW. Los siete hábitos de los niños con alto rendimiento académico en Puno: análisis desde el contexto y tipo de gestión. *Comuni@cción.* 2013;8(1):48–60.
 29. Jovarini N, Leme V, Correia-Zanini M. Influence of Social Skills and Stressors on Academic Achievement in the Sixth-Grade. *Paid (Ribeirão Preto).* 2018 Aug;28(0). <http://dx.doi.org/10.1590/1982-4327e2819>

Agradecimientos: Los autores agradecen al Departamento de I+D+i de la editorial TEA ediciones, Madrid, España. Por facilitar el acceso total a los datos producto de la aplicación del instrumento ABAS II permitiendo con esto la elaboración de este artículo.

Rehabilitación neuropsicológica en memoria declarativa y la funcionalidad en un adulto con epilepsia y lobectomía temporal izquierda

Neuropsychological rehabilitation program on declarative memory and functionality in an adult with epilepsy and left temporary lobectomy

Karina López-Hernández,¹ Yaira Zuleine Arias-Ramírez,^{1,2} Julián Santiago Carvajal-Castrillón,² David Antonio Pineda-Salazar¹

Resumen

Introducción: La intervención quirúrgica es una opción de tratamiento para la epilepsia refractaria, y luego de este procedimiento se pueden presentar alteraciones cognitivas. Los enfoques de intervención basados en software representan una alternativa frente a los enfoques tradicionales.

Objetivo: Identificar el efecto de un plan de rehabilitación neuropsicológica de la memoria declarativa en un adulto con lobectomía temporal izquierda, en sus habilidades funcionales.

Metodología: Se utilizó un diseño cuasi experimental de un solo caso, la participante era una mujer de 45 años con problemas para memorizar y con dificultades para realizar las actividades diarias. La intervención se hizo mediante el software de rehabilitación CogniFit, y para la medición se utilizó la Escala de Clasificación del Funcionamiento y el Cuestionario de Calidad de Vida en Epilepsia.

Resultados: Se encontró un efecto grande (NAP; 95%) en ambos índices.

Conclusiones: La implementación de un programa basado en software permite realizar una rehabilitación integral.

Palabras clave: Epilepsia, lobectomía temporal, rehabilitación neuropsicológica, memoria

Abstract

Introduction: Surgical intervention is a treatment option for refractory epilepsy, and after this procedure cognitive alterations may occur. Software-based intervention approaches represent an alternative to traditional approaches.

Objective: To identify the effect of a neuropsychological rehabilitation plan for declarative memory in an adult with left temporal lobectomy, on their functional abilities.

Methodology: A single-case quasi-experimental design was used; the participant was a 45-year-old woman with memory problems and difficulties in performing daily activities. The intervention was carried out using the CogniFit rehabilitation software, and the Functioning Classification Scale and the Quality of Life Questionnaire in Epilepsy were used for the measurement.

Results: A large effect (NAP; 95%) was found in both indices.

Conclusions: The implementation of a software-based program allows a comprehensive rehabilitation.

Keywords: Epilepsy, temporal lobectomy, neuropsychological rehabilitation, memory

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

Introducción

La Epilepsia del Lóbulo Temporal (ELT) se caracteriza por crisis de origen focal con alteración de la conciencia, con o sin compromiso motor, las cuales se pudieran generalizar.^{1,2} Entre el 65 % y el 80 % de los pacientes presentan ELT y un tercio de ellos no responden a los fármacos y son candidatos a cirugía.^{3,4} Las interven-

ciones quirúrgicas son la Lobectomía Temporal Anterior (LTA) y la Amígdalohipocampectomía Selectiva (AHCS), ambos métodos, tienen como desenlace primario el control de las crisis, ojalá sin el requerimiento de fármacos antiepilépticos, o con la menor dosis posible junto con una clasificación de Engel I (A o B).^{5,6} Una de las preocupaciones posquirúrgicas son las posibles secuelas cognitivas,

¹Grupo Neuropsicología y Conducta (GRUNECO), Maestría en Neuropsicología, Doctorado de Psicología, Facultad de Psicología. Universidad de San Buenaventura-Medellín (USBM), Medellín-Colombia

²Unidad de Neuropsicología, Instituto Neurológico de Colombia (INDEC), Medellín-Colombia

Correspondencia:

Karina López Hernández

Universidad de San Buenaventura, Sede San Benito, Medellín-Colombia.

E-mail: Klopezhdz79@gmail.com

especialmente en memoria. Sidhu y colaboradores⁷ investigaron la reorganización de la función de la memoria en 36 pacientes con ELT antes y después de la resección del lóbulo temporal (LT) izquierdo o derecho, observando un adecuado rendimiento de la memoria, por probable compensación funcional del hipocampo contralateral. Después de la resección del LT izquierdo se ha informado disminución en la memoria verbal en el 44% de los pacientes, que se acompaña de dificultad en la denominación en el 34%.⁸ Dadas estas probables secuelas, se han propuesto diferentes enfoques de rehabilitación neuropsicológica (RN), como parte de la atención posoperatoria para estos pacientes. Entre las opciones de RN se encuentran procedimientos que usan la tecnología de la computación⁹ y softwares de rehabilitación cognitiva (10,11); además de aplicaciones de realidad virtual.^{12,13} La eficacia de estas intervenciones, ha sido revisada en estudios con pacientes adultos sometidos a cirugía de ELT, los cuales sugieren que la RN parece mejorar significativamente la memoria verbal.^{14,15} Una revisión realizada por Barr,¹⁶ concluyó que los informes de la eficacia de la RN en población con epilepsia no son consistentes; sólo un estudio de los revisados incluyó métodos estandarizados de medición de desenlace. Respecto a los ensayos clínicos, Gherardi y otros,¹⁷ reclutaron a 24 participantes brasileños con el fin de evaluar los efectos de un programa de RN de la memoria en pacientes con LTA por ELT, 13 participantes fueron asignados al grupo de RN y 11 al grupo control, los resultados evidenciaron mejoría significativa en las puntuaciones de las pruebas de memoria. Aunque se conoce que la LTA izquierda puede generar problemas en la memoria verbal y en las habilidades para nombrar, faltan estudios acerca de la eficacia de la RN en la memoria declarativa en pacientes posoperatorios de LTA izquierda. Estudios refieren que las regiones temporales izquierdas están involucradas en la memoria verbal; por tanto, los pacientes con ELT izquierda a menudo muestran deterioro en el reconocimiento verbal después de la LTA.¹⁸ En otro estudio que tuvo el objetivo de evaluar la función cognitiva pre y posoperatoria en 26 pacientes con AHCS, se evidenció una disminución en la memoria y en la fluidez verbal posterior al procedimiento quirúrgico.¹⁹ Son escasos los estudios que describen a profundidad el proceso de rehabilitación y las ventajas de la intervención basada en tecnología de la computación frente a las técnicas tradicionales con ejercicios de lápiz y papel,²⁰ además, algunos no indican los desenlaces con relación a la calidad de vida y a las habilidades de la vida diaria posterior a la intervención.

Los Reyes-Aragón y otros²¹ afirman que las dificultades en memoria tienen un impacto funcional importante sobre la capacidad para vivir independientemente, así como en la productividad, lo cual genera menores ingresos familiares.²² Esto se considera como un deterioro funcional importante. A nivel del sistema de seguridad social, las

intervenciones neuropsicológicas tienen un impacto económico en la relacionado con los costos y los beneficios esperados para el paciente y su familia.^{23,24} Por esto, la RN tiene una importancia clínica, porque permitiría la creación de protocolos de intervención orientados a los déficits específicos que se presentan, ofreciendo tratamientos adecuados que pueden impactar en la disminución de los costos de atención, con mayor eficacia en la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes.²⁵ Por esta razón, el objetivo del presente estudio es identificar el efecto de un plan de RN enfocado en la memoria declarativa en un adulto con antecedentes de ELT y LTA izquierda en sus habilidades funcionales.

Metodología

La paciente es una mujer diestra de 45 años, ama de casa, bachiller, con antecedentes personales de neurosífilis en 2004 tratada, traumatismo craneoencefálico por arma de fuego no penetrante en 2007, con diagnóstico desde 2012 de ELT con RMN Cerebral que muestra hiperintensidad de hipocampo izquierdo con pérdida de volumen, lo que sugiere esclerosis mesial hipocampal. En 2019 se presenta a la junta médica de epilepsia porque no hay control de las crisis, considerándola como candidata a cirugía de epilepsia. El 25 de mayo de 2020 le realizan una LTA y AHCS ambas en hemisferio izquierdo. Antes del procedimiento quirúrgico, la paciente presentaba algunos problemas cognitivos relacionados con memoria (p. ej. los nombres de las cosas se le olvidaban) y en cuanto a la funcionalidad, era independiente para salir de compras, realizar los deberes del hogar (p. ej. cocinaba y arreglaba la casa) y era capaz de manejar dinero. Luego de la intervención, empezó a tener más problemas de memoria (p. ej. no logra recordar nombres de personas conocidas), y con relación a su autonomía, no salía ni hacía compras sola, ayudaba en tareas pequeñas de la cocina y no manejaba dinero. A los cuatro meses después de la operación, la paciente no presentó nuevas crisis con clasificación de Engel I (A)²⁶ y con manejo farmacológico con Ácido Valproico 1500 mg al día, Carbamazepina 1200 mg al día, Topiramato de 50 mg y Sertralina 50 mg. También, se realizó una evaluación neuropsicológica, evidenciándose una capacidad intelectual límite con mayores dificultades en desempeños que implican inteligencia fluida, además, presentó una amnesia anterógrada que afectaba tanto a material verbal como no verbal. Con relación al lenguaje, la paciente presentaba anomia y fallas en la comprensión de órdenes complejas, aunque con preservación de la fluidez fonológica y las praxias corporales.²⁷ En cuanto a su estado emocional no se encontraron síntomas de depresión²⁸ y en sus habilidades funcionales se encontraron algunas dificultades en las habilidades de tipo instrumental asociadas al manejo del dinero, a la movilidad y cuidado del hogar.²⁹

Diseño y procedimiento

Estudio cuasi experimental no controlado, de caso único, cuantitativo con alcance explicativo, diseño de no reversión AB de dos fases (fase A: línea de base y fase B: intervención). La primera se llevó a cabo por cuatro semanas con una medición semanal, esta se hizo por medio de las escalas de Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y de la Salud (CIF)³⁰ y el Cuestionario de Calidad de Vida en Epilepsia (QOLIE-31; siglas en inglés)³¹ con el fin de evaluar las habilidades funcionales y la calidad de vida de la paciente. La segunda fase contó con 11 semanas y 22 sesiones, las cuales fueron distribuidas dos veces a la semana con una duración de 30 minutos cada una, en esta fase se realizó una medición cada dos semanas, por medio de la aplicación de ambas escalas, con el fin de obtener la línea de respuesta al tratamiento. Esta intervención estuvo enfocada en ejercicios virtuales de memoria semántica y episódica por medio del programa de entrenamiento cognitivo CogniFit, utilizado para rehabilitar la memoria en población adulta.³²⁻³⁵ El programa se basa en la plasticidad neuronal^{36,37} y uno de los beneficios es que permite ver los resultados e ir aumentando el nivel de acuerdo con el rendimiento.³⁸ El plan de rehabilitación se muestra en la Tabla 1. Esta describe las sesiones y los objetivos.

Tabla 1. Resumen plan de rehabilitación neuropsicológica.

#Sesiones	Objetivos	Estrategias
1	Proporcionar psicoeducación. Realizar ejercicios de memoria.	Psicoeducación frente a la naturaleza de las dificultades. Tareas por medio del Software CogniFit Principios básicos para tener una mejor memoria.
2 - 21	Restaurar funciones cognitivas (memoria semántica inmediata y demorada, y memoria episódica).	Aplicación de ejercicios por medio del Software CogniFit. Utilización de narraciones, listas de palabras, noticias, historias y definiciones.
22	Restaurar funciones cognitivas. Implementar guía terapéutica en casa.	Actividad de definiciones junto con ejercicio del Software CogniFit.

Resultados

Las medidas de resultado se evaluaron por medio de la escala CIF, esta consta de tres componentes esenciales: El primero de ellos, funciones y estructuras corporales, tiene que ver con las funciones fisiológicas/psicológicas. El segundo componente, la actividad, se refiere a la ejecución individual de tareas y las dificultades que tiene una persona para realizarlas. El tercer componente, la participación, se refiere al desenvolvimiento de las situaciones sociales y los problemas que el individuo experimenta en tal desenvolvimiento.³⁹ También se utilizó el cuestionario QOLIE-31, el cual es un cuestionario autoadministrado de medida de la Calidad de Vida Relacionada con la Salud específico para pacientes con epilepsia y consta de 31 ítems distribuidos en siete áreas.⁴⁰ Puntuaciones más altas en ambos instrumentos representan mayor índice en la funcionalidad y en la calidad de vida.

Los porcentajes de funcionalidad y las puntuaciones de calidad de vida reportadas por la participante en cada una de las mediciones, se muestran a continuación en las Figuras 1 y 2. Por medio del análisis visual de datos de la Figura 1 y 2, se puede observar una estabilidad en la línea de base. Con respecto al paso entre fases, en la línea de respuesta al tratamiento se visualiza un cambio de nivel retardado en la Figura 1 y 2, en donde a partir de la cuarta semana de intervención se observa un aumento en las puntuaciones y un cambio de tendencia ascendente y permanente en ambas figuras. No se evidenciaron problemas en el uso del computador, aunque algunas veces la paciente refería fatiga y se realizaban descansos. Después de la introducción del software de rehabilitación CogniFit, se evidenció un efecto positivo en ambas figuras, lo que sugiere una mejora en la funcionalidad, así como en la calidad de vida. Además, se realizó el análisis de NAP cuyo resultado fue de 95% es decir que ambas intervenciones obtuvieron un efecto grande, en la funcionalidad y en la calidad de vida (CIF y QOLIE-31).

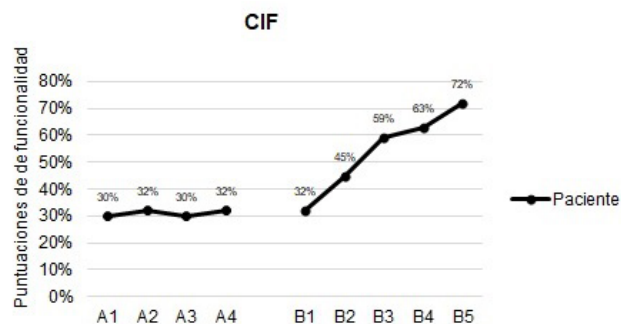


Figura 1. Evolución terapéutica. A= línea de base, B= Fase de intervención, CIF= Escala de clasificación del funcionamiento, la discapacidad y de la salud.

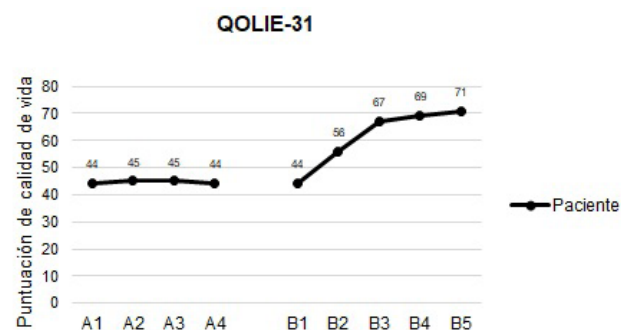


Figura 2. Puntuaciones del QOLIE-31= Cuestionario de calidad de vida en epilepsia.

En la Tabla 2 se pueden observar las áreas evaluadas de cada instrumento y sus puntuaciones. En la escala CIF se identificó una mejoría en todos los componentes resaltando el desempeño en memoria, donde se encontró aumento en la calificación de la memoria (capacidad para recordar eventos, historias y objetos). Además, se evidenció que en el cuestionario QOLIE-31, las áreas de funcionamiento social y afectación de la cognición presentaron mejoras significativas, especialmente en la capacidad de la paciente para trasladarse de manera independiente, en la habilidad para recordar historias que la gente le dice y los nombres de los objetos.

Tabla 2. Porcentaje de las áreas específicas de la Escala CIF y puntuaciones de la QOLIE-31, antes y después de la intervención.

Escala CIF	Desempeño en memoria	Llevar a cabo rutinas diarias	Utilización medios de transporte	Interacciones interpersonales complejas	Tiempo libre y ocio
Pre intervención	30%	30%	30%	30%	40%
Post intervención	70%	70%	70%	80%	70%

Cuestionario QOLIE-31	Energía y fatigabilidad	Bienestar emocional	Funcionamiento social	Afectación de la cognición	Preocupación de las crisis
Pre intervención	50	60	28	31	84
Post intervención	70	72	73	64	96

Las puntuaciones pre-intervención corresponden a la primera semana de línea de base y las puntuaciones de pos-intervención a la décima semana de intervención.

Discusión

La participante pudo realizar las actividades proporcionadas con éxito en la plataforma CogniFit en línea con la ayuda del terapeuta que estaba presente en cada sesión; esta paciente no refería insomnio, confusión o fatiga, efectos que pueden presentarse debido al tratamiento farmacológico presente, aunque, la paciente si presentaba quejas en memoria las cuales pueden estar asociados al uso del topiramato,⁴¹ sin embargo, la paciente presentaba estas dificultades al inicio de su enfermedad y las alteraciones aumentaron después de la cirugía. Luego de las sesiones de rehabilitación, se encontró un efecto grande (NAP: 95%) tanto para el nivel funcional como en la calidad de vida. Estos resultados concuerdan con lo reportado por Koorenhof y otros⁴² los cuales examinaron el impacto de la RN de la memoria administrada posoperatoriamente a 22 pacientes con ELT, entre los hallazgos se evidenció mejoras en la prueba de memoria, en el aprendizaje verbal y en las calificaciones subjetivas de la memoria después de la rehabilitación, encontrando que el programa genera un impacto positivo en la memoria después de la RN. Tras la intervención, la paciente obtuvo mejores resultados en las puntuaciones de la escala CIF, especial-

mente en el área de funciones mentales específicas donde se encontró un aumento en memoria. Al respecto de este hallazgo, Helmstaedter y otros⁴³ demuestran que la rehabilitación puede contrarrestar la disminución de la memoria verbal que se observa después de la resección del lóbulo temporal e infieren que dicha rehabilitación tiene un efecto positivo en el resultado de la memoria. La rehabilitación neuropsicológica por medio del programa CogniFit, ayuda a mejorar aspectos cognitivos y funcionales, aumentando significativamente dominios como la memoria declarativa, así como las habilidades funcionales en la vida cotidiana, en concordancia con lo encontrado por Mazur-Mosiewicz y otros,⁴⁴ quienes realizaron una búsqueda exhaustiva de la literatura y hallaron que una de las formas de intervención fue el entrenamiento por medio de ejercicios virtuales en la memoria verbal y visual, por ende, la evidencia sugiere que la rehabilitación cognitiva puede contribuir a mejoras en aspectos de la memoria verbal. Otro estudio exploró por medio de una revisión sistemática, la eficacia de la rehabilitación de la memoria en pacientes con epilepsia; para esto, se eligieron 12 artículos y 8 de ellos eran pacientes adultos con ELT, los investigadores concluyeron que la RN de la memoria estaba asociada con mejoras en la memoria verbal, aunque expresaron que había poca evidencia sobre rehabilitación de la memoria en pacientes con epilepsia.⁴⁵ Los resultados del presente estudio se contradicen con los informados por Thompson y otros⁴⁶ quienes indican que el uso de ejercicios de entrenamiento cerebral en internet no se asoció con cambios en las puntuaciones de las pruebas que evalúan memoria como son el recuerdo de una lista de palabra y de una historia, pero hubo una relación con las calificaciones subjetivas de memoria, de depresión y el número de juegos de memoria jugados. Por otro lado, no se encontraron estudios de caso único en donde se haya realizado RN en adultos con LTA por medio de las TICs, como es el estudio de Mosca y otros⁴⁷ estos implementaron estrategias de imaginación visual y su impacto en la memoria verbal, pero no se incluyeron intervención por medio de la tecnología ni instrumentos que evalúen funcionalidad. Además, las investigaciones mencionadas se encargan de medir los desenlaces con pruebas cognitivas en vez de utilizar medidas funcionales, las cuales permiten evidenciar desde un aspecto más ecológico, el impacto de la intervención en la vida cotidiana de los pacientes.⁴⁴⁻⁴⁷

Conclusiones

Se encontró que este plan de RN en un adulto con epilepsia y LTI tiene un efecto grande, generando cambios positivos en el desempeño funcional y en la calidad de vida, por lo que la implementación de un programa basado en las TICs podría incluirse en los protocolos de intervención para esta población.⁴⁸ Se considera pertinente para futuros estudios, además de contar con instrumentos validados, utilizar un instrumento elaborado

de manera ecológica acorde a las necesidades particulares del paciente y de su patología. Es probable que, en el presente estudio, la memoria declarativa haya tenido un impacto, aunque no estaba contemplado dentro de las medidas de desenlace principales. En un estudio más amplio se pudiese tener en cuenta la medición de ello. También futuras investigaciones, pudiesen incluir además de las dos fases con las que cuenta este estudio, una fase de mantenimiento y seguimiento con el fin de valorar el efecto a largo plazo. Otra de las limitaciones, es el tamaño de la muestra, ya que en el estudio se contó con un único participante, el cual, está ubicado en una región específica de Latinoamérica y esto debe tenerse en cuenta durante la interpretación y generalización de los resultados. Esto nos motiva para realizar otros estudios con un mayor número de sujetos, en diferentes entornos clínicos y ciudades. La presente investigación busca abrir la puerta para próximos estudios relacionados con el efecto que tienen los programas basados en TICs en los procesos cognitivos y sobre todo en la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes con epilepsia y LTI.

Referencias

- Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017 Apr;58(4):512-521. <https://doi.org/10.1111/epi.13709>
- Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE commission for classification and terminology. *Epilepsia*. 2017 apr;58(4):522-530. <https://doi.org/10.1111/epi.13670>
- Pack AM. Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2019 Apr;25(2):306-321. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000707>
- Sánchez J, Centanaro M, Solís J, Valle C. Estudio de 20 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal medial con esclerosis del hipocampo. *Rev Ecuat Neurol*. 2009; 18: 1-2.
- Rugg-Gunn F, Miserocchi A, McEvoy A. Epilepsy surgery. *Pract Neurol*. 2019;14: 367-367. <http://dx.doi.org/10.1136/practneurol-2019-002192>
- Calderón CV, Valdiviezo AC, Viteri JC, Fernández O, López M, Recasen A, Hahn CV. Experiencia Quirúrgica de Dos Años en el Manejo de la Epilepsia Refractaria Multifocal. *Rev Ecuat Neurol*. 2015; 24(1-3): 13-19
- Sidhu MK, Stretton J, Winston GP, McEvoy AW, Symms M, Thompson PJ, et al. Memory network plasticity after temporal lobe resection: a longitudinal functional imaging study. *Brain*. 2016;139(2): 415-430. <https://doi.org/10.1093/brain/awv365>
- Sherman EM, Wiebe S, Fay-McClymont TB, Tellez-Zenteno J, Metcalfe A, Hernandez-Ronquillo L, et al. Neuropsychological outcomes after epilepsy surgery: systematic review and pooled estimates. *Epilepsia*. 2011;52(5): 857-869. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2011.03022.x>
- Caller TA, Secore KL, Ferguson RJ, Roth RM, Alexandre FP, Henegan PL, et al. Design and feasibility of a memory intervention with focus on self-management for cognitive impairment in epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2015; 44: 192-194. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.12.036>
- Maschio M, Dinapoli L, Fabi A, Giannarelli D, Cantelmi T. Cognitive rehabilitation training in patients with brain tumor-related epilepsy and cognitive deficits: a pilot study. *J Neurooncol*. 2015 Nov;125(2):419-26. Epub 2015 Sep. <https://doi.org/10.1007/s11060-015-1933-8>
- Saard M, Bachmann M, Sepp K, Pertens L, Kornet K, Reinart L, et al. Positive outcome of visuospatial deficit rehabilitation in children with epilepsy using computer-based FORAMENRehab program. *Epilepsy Behav*. 2019; 100(106521). <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.106521>
- Rosas K, Parrón I, Serrano P, Cimadevilla JM. Spatial recognition memory in a virtual reality task is altered in refractory temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2013;28(2): 227-231. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.05.010>
- Grewe P, Lahr D, Kohsik A, Dyck E, Markowitsch HJ, Bien CG, et al. Real-life memory and spatial navigation in patients with focal epilepsy: ecological validity of a virtual reality supermarket task. *Epilepsy Behav*. 2014;31: 57-66. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.11.014>
- Del Felice A, Alderighi M, Martinato M, Grisafi D, Bosco A, Thompson PJ, et al. Memory rehabilitation strategies in nonsurgical temporal lobe epilepsy: *Am J Phys Med Rehabil*. 2017;96(7): 506-514. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000714>
- Farina E, Raglio A, Giovagnoli AR. Cognitive rehabilitation in epilepsy: An evidence-based review. *Epilepsy Res*. 2015;109: 210-218. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2014.10.017>
- Barr W. Cognitive rehabilitation for epilepsy: what do we really know? *Epilepsy Curr*. 2016;16(2): 87-88. <https://doi.org/10.5698/1535-7511-16.2.87>
- Geraldi CDV, Escorsi-Rosset S, Thompson P, Silva ACG, Sakamoto AC. Potential role of a cognitive rehabilitation program following left temporal lobe epilepsy surgery. *Arq Neuropsiquiatr*. 2017;75(6): 359-365. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20170050>
- Kwiatkowska K, Milczarek O, Dębicka M, Baliga Z, Maryniak A, Kwiatkowski S. Epilepsy and cognitive deterioration as postoperative complications

- of the arachnoid cyst fenestration. Case report. *Clin Neuropsychol*; 2020: 1-11. <https://doi.org/10.1080/13854046.2020.1837959>
19. Von Rhein B, Nelles M, Urbach H, Von Lehe M, Schramm J, Helmstaedter C. Neuropsychological outcome after selective amygdalohippocampectomy: subtemporal versus transsylvian approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83(9): 887-893. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2011-302025>
 20. Radford K, Lah S, Thayer Z, Miller LA. Effective group-based memory training for patients with epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2011 Oct;22(2):272-8. Epub 2011 Jul 31. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.06.021>
 21. Los Reyes-Aragón D, José C, Rodríguez Díaz MA, Sánchez Herrera AE, Gutiérrez Ruíz K. Utilidad de un programa de rehabilitación neuropsicológica de la memoria en daño cerebral adquirido. *Liberabit*. 2013;19(2): 181-194.
 22. Allers K, Essue BM, Hackett ML, Muhunthan J, Anderson CS, Pickles K, et al. The economic impact of epilepsy: a systematic review. *BMC Neurol*. 2015;15(1): 245. <https://doi.org/10.1186/s12883-015-0494-y>
 23. Gustavsson A, Svensson M, Jacobi F, Allgulander C, Alonso J, Beghi E, et al. Cost of disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2011;21(10): 718-779. <https://doi.org/10.1016/j.euro-neuro.2011.08.008>
 24. Guerrero R, Gallego AI, Becerril-Montekio V, Vásquez J. Sistema de Salud en Colombia. *Revista Salud Publica Mex*. 2011;53(2): S144-S155
 25. Thorbecke R, May TW, Koch-Stoecker S, Ebner A, Bien CG, Specht U. Effects of an inpatient rehabilitation program after temporal lobe epilepsy surgery and other factors on employment 2 years after epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2014;55(5): 725-733. <https://doi.org/10.1111/epi.12573>
 26. Durnford A, Rodgers W, Kirkham F, Mullee M, Whitney A, Prevett M. Very good inter-rater reliability of Engel and ILAE epilepsy surgery outcome classifications in a series of 76 patients. *Seizure*. 2011;20(10):809-812. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2011.08.004>
 27. Martínez-Rosas AR, Sosa-Ortiz AL, López-Gómez M, Alonso-Vangeas MA, Celis MA. La evaluación neuropsicológica en la Cirugía de Epilepsia. *Rev Ecuat Neurol*. 2007, 15(2-3): 114.
 28. Sanz, J, García-Vera MP. Rendimiento diagnóstico y estructura factorial del Inventario para la Depresión de Beck–Segunda Edición (BDI-II) en pacientes españoles con trastornos psicológicos. *Anales Ps*. 2013; 29(1), 66-75. <https://doi.org/10.6018/analesps.29.1.130532>
 29. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*. 1969 Autumn;9(3):179-86. PMID: 5349366.
 30. World Health Organization. International Classification of Functioning, Disability, and Health: Children & Youth Version: ICF-CY. World Health Organization. 2007.
 31. Torres X, Arroyo S, Araya S, De Pablo J. The Spanish Version of the Quality-of-Life in Epilepsy Inventory (QOLIE-31): Translation, Validity, and Reliability. *Epilepsia*. 1999;40(9): 1299-1304 <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1999.tb00861.x>
 32. Shatil E, Metzger A, Horvitz O, Miller A. Home-based personalized cognitive training in MS patients: a study of adherence and cognitive performance. *NeuroRehabilitation*. 2010;26(2): 143-153 <https://doi.org/10.3233/NRE-2010-0546>
 33. Haimov I, Shatil E. Cognitive training improves sleep quality and cognitive function among older adults with insomnia. *PloS One*. 2013;8(4): e61390. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0061390>
 34. Siberski J, Shatil E, Siberski C, Eckroth-Bucher M, French, A, Horton S, et al. Computer-based cognitive training for individuals with intellectual and developmental disabilities: Pilot study. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2015;30(1): 41-48. <https://doi.org/10.1177/1533317514539376>
 35. Shatil E, Mikulecka J, Bellotti F, Bureš V. Novel television-based cognitive training improves working memory and executive function. *PloS one*. 2014;9(7): e101472. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0101472>
 36. Sacco K, Gabbatore I, Geda E, Duca S, Cauda F, Bara BG, et al. Rehabilitation of communicative abilities in patients with a history of TBI: behavioral improvements and cerebral changes in resting-state activity. *Front Behav Neurosci*. 2016;10(48): 1-10. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2016.00048>
 37. Wilson BA, Winegardner J, Van Heugten CM, Ownsworth T. (Eds.). *Neuropsychological rehabilitation: The international handbook*. 1st Ed, New York: Psychology Press, 2017.
 38. Pertíñez GG, Linares AG. Platforms for neuropsychological rehabilitation: current status and lines of work. *Neurología*. 2015;30(6): 359-366. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2013.06.015>
 39. Fernández-López, JA, Fidalgo MF, Alarcos C. Quality of life, health and well-being conceptualizations from the perspective of the International Classification of Functioning, disability and health (ICF). *Rev Esp Salud Publica*. 84.2; 2010: 169-184. <https://doi.org/10.1590/s1135-57272010000200005>
 40. Goldberg JF, Burdick KE. Cognitive side effects of anticonvulsants. *J Clin Psychiatry*. 2001;62 Suppl 14:27-33. PMID: 11469672.
 41. Barranco-Camargo LA, Usta-Agamez E, López-

- García J, Jurado-López S, Zabala-Caraballo C, Ramos-Clason E. Validity and reliability of the QOLIE-10 instrument for assessing health related quality of life in epilepsy of refractory epilepsy adult patients at a Colombian neurological center. *Rev Neurol* 69.12; 2019: 473-480. <https://doi.org/10.33588/rn.6912.2019273>
42. Koorenhof L, Baxendale S, Smith N, Thompson P. Memory rehabilitation and brain training for surgical temporal lobe epilepsy patients: a preliminary report. *Seizure*. 2012;21(3): 178-182. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2011.12.001>
43. Helmstaedter C, Loer B, Wohlfahrt R, Hammen A, Saar J, Steinhoff BJ, et al. The effects of cognitive rehabilitation on memory outcome after temporal lobe epilepsy surgery. *Epilepsy Behav*. 2008;12(3): 402-409. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2007.11.010>
44. Mazur-Mosiewicz A, Carlson HL, Hartwick C, Dykeman J, Lenders T, Brooks BL, et al. Effectiveness of cognitive rehabilitation following epilepsy surgery: current state of knowledge. *Epilepsia*. 2015;56(5): 735-744. <https://doi.org/10.1111/epi.12963>
45. Joplin S, Stewart E, Gascoigne M, Lah S. Memory Rehabilitation in Patients with Epilepsy: a Systematic Review. *Neuropsychology Review*. 2018;28(1): 88-110. <https://doi.org/10.1007/s11065-018-9367-7>
46. Thompson PJ, Conn H, Baxendale SA, Donnachie E, McGrath K, Geraldi C, et al. Optimizing memory function in temporal lobe epilepsy. *Seizure*. 2016;38: 68-74. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.04.008>
47. Mosca C, Zoubrinetzy R, Baciú M, Aguilar L, Minotti L, Kahane P, et al. Rehabilitation of verbal memory by means of preserved nonverbal memory abilities after epilepsy surgery. *Epilepsy Behav Case Rep*. 2014;2: 167-173. <https://doi.org/10.1016/j.ebcr.2014.09.002>
48. Sánchez-Zapata P, Zapata JF. Telesalud Y Telemedicina Para El Manejo De La Epilepsia. *Rev Ecuat Neurol*. 2019; 28(1): 63-69.

Propiedades psicométricas del test de evaluación neuropsicológica – Neuropsi en población peruana

Psychometric properties of the neuropsychological evaluation test – Neuropsi in peruvian population

Jaime Marreros-Tananta,¹ Jesús Manuel Guerrero-Alcedo²

Resumen

La presente investigación tiene el objetivo de estimar las propiedades psicométricas del instrumento de evaluación neuropsicológica – Neuropsi en pacientes atendidos en el área de neurología de un hospital público de Perú. Asimismo, el estudio es de tipo psicométrico, de diseño no experimental y de corte transversal, por ello, se orienta a través de un enfoque cuantitativo; se trabaja con una muestra no probabilística de 432 Historias Clínicas (HC) de pacientes adultos mayores que fueron diagnosticados con o sin alteraciones cognitivas o demencia, a quienes se les aplica el instrumento de evaluación neuropsicológica breve en español – Neuropsi. En este sentido, se halla un análisis factorial que reporta un buen ajuste en un modelo de 6 factores con $X^2=2,825$, CFI=0,990, GFI=0,986, PNFI=0,460, AIC=47,774, SRMR=0,0196, RMSEA=0,065 y el rendimiento cognitivo difiere según el rango de edad del paciente, además, presenta una confiabilidad de alfa de Cronbach de 0,863. Estos hallazgos sugieren que el instrumento es válido, breve, preciso y adecuado para medir el rendimiento cognitivo.

Palabras clave: psicometría, neuropsicología, rendimiento cognitivo

Abstract

This research aims to estimate the psychometric properties of the neuropsychological assessment instrument - Neuropsi in patients treated in the Neurology area of a public hospital in Peru. The study is of a technological, psychometric type, of a non-experimental and cross-sectional design and is oriented through a quantitative approach. We worked with a non-probabilistic sample of 432 medical records of elderly patients who were diagnosed with or without cognitive disorders or dementia, to whom the brief neuropsychological assessment instrument in Spanish - Neuropsi was applied. A factor analysis was found that reports a good fit in a 6-factor model with $X^2 = 2.825$, CFI = 0.990, GFI = 0.986, PNFI = 0.460, AIC = 47.774, SRMR = 0.0196, RMSEA = 0.065 and the Cognitive performance differs according to the age range of the patient. In addition, it has a Cronbach's alpha reliability of .863. These findings suggest that the instrument is valid, short, accurate, and adequate for measuring cognitive performance.

Keywords: Psychometry, neuropsychology, cognitive performance

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

Introducción

La psicometría es un área de la psicología que permite desarrollar instrumentos de medidas científicas, esto con el objetivo fundamental de recoger información mediante indicadores de personalidad y capacidades,¹ igualmente, cumple un rol importante dentro de este campo, pues posibilita crear, adaptar o contextualizar instrumentos para una buena evaluación y un diagnóstico preciso.²

La evaluación psicológica es una actividad científica

que consiste en la recolección de información para determinar, sistemáticamente, el valor diagnóstico y el significado de algo o alguien a través de criterios con base en un conjunto de normas psicométricas,³ por lo tanto, se suele utilizar para caracterizar y evaluar temas de interés de diferentes áreas y contextos. Así, se emplean técnicas como la entrevista y la observación, a su vez, instrumentos como cuestionarios, escalas de valoración, diarios de observación, etc.

¹Licenciado en Psicología. Universidad Científica del Sur, Lima, Perú.
²Mgs Psicología de la Salud. Universidad Científica del Sur, Lima, Perú.

Correspondencia:
Jaime Marreros Tananta.
Universidad Científica del Sur, Lima, Perú.
E-mail: Jaimemarreros81@gmail.com

En este marco, la evaluación neuropsicológica busca identificar las consecuencias conductuales, emocionales y cognitivas de alguna alteración cerebral,⁴ esto por medio de un proceso que se realiza a las funciones cognitivas, sean con déficit o preservadas, en lo que se tiene en cuenta la forma en la que un paciente se desarrolla en su vida diaria,⁵ con la finalidad de plantear un tratamiento. Debe ser realizada, preferentemente, por un neuropsicólogo que identifique las áreas cognitivas mediante instrumentos estandarizados y baremados a la población en estudio.⁶

Este proceso engloba la exploración, el diagnóstico y un plan de acción terapéutico que luego permitirá diseñar un perfil de las capacidades preservadas y las alteradas, lo que servirá como línea base para hacer una comparación de la evolución y establecer el éxito de la intervención.⁷

Las enfermedades neurológicas están conformadas por las patologías que afectan el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico, las demencias las más frecuentes. Estas se caracterizan por presentar deterioro cognitivo, así, son comunes las demencias tipo Alzheimer, con cuerpos de Lewy, vascular, la frontotemporal, etc. La evaluación del funcionamiento cognoscitivo es esencial no solo para el diagnóstico de condiciones patológicas, sino para el manejo médico y conductual de los pacientes.⁸

Es importante tener en cuenta que, en el área de evaluación neuropsicológica, se han llegado a reportar, aproximadamente, un 87 % de fracasos en el diagnóstico o detección de trastornos cognoscitivos, esto debido a la

utilización inadecuada de instrumentos que no han sido adaptados y validados. Dentro de la neuropsicología, se evalúa la funcionalidad normal y patológica de los procesos cognoscitivos, por ello, existe la urgencia de tener instrumentos neuropsicológicos breves, válidos y confiables para la evaluación de funciones cognitivas.⁹

Actualmente, en el ámbito de la neuropsicología en Perú, se han utilizado diferentes instrumentos que permiten un diagnóstico neuropsicológico, tales como el Mini-Mental State, el test de dibujo del reloj con la versión de Manos, el ACE (Addenbrooke's Cognitive examination) y el test de alteración de la memoria. Por otro lado, se evidencian limitaciones en la aplicación de los instrumentos neuropsicológicos, esto por la falta de capacitación en los profesionales que hacen uso y el tiempo que dura la administración de esta, por ende, existe una ardua labor para enriquecer esta área.⁹

En este sentido, el Neuropsi es un instrumento neuropsicológico elaborado por la Dra. Feggy Ostrosky Solís, Alfredo Ardila y Mónica Rosselli en 1994. Está compuesto por ítems sencillos y cortos; así, evalúa diferentes funciones cognitivas como la orientación, la atención y la concentración, la memoria, el lenguaje, las habilidades visoespaciales, las funciones ejecutivas, la lectura, la escritura y el cálculo, con el objetivo de diagnosticar alteraciones cognitivas congénitas, adquiridas o neurodegenerativas.¹⁰

De este modo, se han realizado pocas adaptaciones al instrumento, estas se aprecian en la siguiente tabla.

Tabla 1. Antecedentes del test de Neuropsi.

Querejeta et al (2012) Argentina	Querejeta et al (2017) Argentina	Muñoz y Arreaga (2019) Ecuador	Paucar (2020) Perú
<ul style="list-style-type: none"> - M: 656 no clínicos. - Ambos sexos mayores de 16 años. <p>Resultados:</p> <ul style="list-style-type: none"> - A menor edad, se observaron puntuaciones superiores en el test. - El género no se relaciona con el rendimiento cognitivo. - Los participantes con nivel de instrucción alto presentan mayor performance que aquellos con baja escolaridad. - Los grupos de 16 a 45 años presentan diferencias significativas en comparación con otras edades. <p>Conclusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Los resultados permitieron una interpretación fiable. 	<ul style="list-style-type: none"> - M: 542 no clínicos. - Ambos sexos mayores de 16 años. <p>Resultados:</p> <ul style="list-style-type: none"> - La edad se correlaciona, negativamente, con las escalas del test Neuropsi. - El test Neuropsi y la escolaridad se relacionan positivamente. - El género no se correlaciona con las escalas. <p>Conclusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> - El estudio presentó diferentes análisis clínicos para los investigadores. 	<ul style="list-style-type: none"> - Niños de 6 a 12 años no clínicos. <p>Resultados:</p> <ul style="list-style-type: none"> - El lenguaje del test no está alineado con la realidad social. - La evaluación de procesos cognitivos básicos depende de la edad. - El test permite evaluar procesos cognitivos. <p>Conclusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Los factores obstaculizadores fueron el horario, las actividades y el lenguaje del test. 	<ul style="list-style-type: none"> - M: 236 no clínicos - 60 a 85 años ambos sexos. <p>Resultados:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Modelo de 7 dimensiones. - Mejor ajuste en grado académico. - CFI: 0,98 / TLI: 0,96 / SRMR: 0,6 y RMSEA: 0,05 - Confiabilidad de 0,81 <p>Conclusión:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Los baremos tuvieron diferencia significativa entre edad y grado académico.

Las funciones cognitivas son aquellos procesos intelectuales o mentales propios de toda persona.¹¹ Así, se consideran como la base de la inteligencia; en ella se desarrollan las operaciones mentales que sirven como abstracción de la información recolectada del medio, igualmente, por este proceso se desarrolla el aprendizaje, la inteligencia y la adaptación.⁷ Por otro lado, las funciones ejecutivas superiores se encargan de llevar a cabo un sistema mental complejo con una base neurológica dentro del córtex prefrontal, lo que involucra el cíngulo y las zonas neocorticales anteriores;¹¹ es importante tener en cuenta que el plano social cumple un papel primordial para el desarrollo de los procesos cognitivos, es decir, se trata de una construcción social que se manifiesta en una progresiva individualización. Finalmente, esta se divide en funciones básicas que engloban la atención, la percepción y la memoria, posteriormente, en las funciones superiores que abarcan el pensamiento, el razonamiento y el lenguaje.¹²

La disfunción cerebral puede ser causada por cualquier daño en la corteza, como la pérdida total de consciencia, la desorientación y hasta el deterioro de una o varias funciones precisas que permiten una experiencia consciente. La gravedad de la disfunción cerebral depende del nivel de extensión del daño cerebral, la ubicación y la rapidez con la que progresa el trastorno causante; en esta línea de ideas, existen 2 tipos de disfunción cerebral: la localizada y la generalizada, la primera causada por tumores, abscesos en alguna zona específica del cerebro, etc, y la segunda es difusa. Las disfunciones cognitivas se dan por un sinfín de patologías, entre ellas, la demencia, un ACV en el ámbito clínico y el traumatismo craneoencefálico que se origina por diferentes condiciones.⁵

El deterioro cognitivo está relacionado con consecuencias funcionales que suelen impedir la planificación y la ejecución de distintos procesos,¹³ sin embargo, esto es normal dentro del desarrollo de la tercera edad.¹⁴ Existen muchos factores intrínsecos y extrínsecos a los que se les atribuye, tales como hipertensión arterial, la diabetes, el ACV, las patologías psiquiátricas, el aislamiento sociocultural y otros; dentro de los factores intrínsecos se puede encontrar herencia genética, la estructura cerebral en sí, la reserva funcional y la adaptación. Aunque no haya enfermedad neurológica en un paciente adulto mayor, se visualiza un deterioro leve en el área cognitiva, con un mayor énfasis en las habilidades visoespaciales, el desempeño en el cálculo y el aprendizaje, no obstante, se mantienen reservadas sus habilidades de comunicación.¹⁵

En este contexto, se debe considerar que una demencia se inicia, normalmente, con un deterioro cognitivo y no a la inversa: por ello, un primer criterio de diagnóstico es identificar y cuantificar dicho deterioro cognitivo,¹¹ aunque este no es determinante.

La demencia es una enfermedad crónica o progresiva del cerebro, es concebida como un síndrome que conlleva alteraciones múltiples en las funciones corticales superiores,¹⁶ lo que incluye pensamiento, memoria, orientación, comprensión, lenguaje, capacidad de aprender, realizar cálculos, y la toma de decisiones;¹⁷ igualmente, se entiende como un debilitamiento de las funciones superiores, esto puede juntarse con problemas psicológicos y comportamentales que ocasionarían en el paciente dificultades progresivas de consciencia moral.⁷ Es habitual encontrar una patología de demencia en un adulto mayor,¹⁸ esta se caracteriza por ser neurodegenerativa, pues las células nerviosas del cerebro dejan de funcionar, pierden conexiones entre sí y mueren, esto hace que los pacientes tengan dificultades para resolver problemas y administrar emociones, por ende, pueden experimentar cambios significativos en su personalidad; cabe añadir que los síntomas exactos dependen de los daños en las áreas del cerebro.¹⁹

Existen diferentes criterios de clasificación de las demencias, pero, para esta investigación, se han tomado en cuenta los criterios que utiliza la Organización Mundial de la Salud (OMS): demencia vascular que es producto de un infarto cerebral, inicia de una enfermedad vascular que incluye la enfermedad cerebrovascular hipertensiva, así, los infartos pueden ser pequeños, pero sus efectos son acumulativos y comienzan en etapas avanzadas;²⁰ demencia tipo Alzheimer, esta es neurodegenerativa primaria de origen desconocido, con rasgos neuropatológicos y neuroquímicos característicos, posee un comienzo insidioso y progresivo por varios años;²¹ demencia con cuerpos de Lewy, esta es similar al Alzheimer, puesto que causa problemas en el pensar, alucinaciones visuales, alteración del sueño, pérdida de memoria y habilidades del lenguaje, se da en personas mayores de 50 años; demencia frontotemporal, se considera al conjunto de enfermedades degenerativas progresivas que se da en los lóbulos frontales y temporales del cerebro.¹⁸

Se calcula que, en el mundo, existen 50 000 000 de personas con demencia, el 60 % son de países con recursos económicos medios y bajos, así, cada año se registran 10 000 000 de pacientes nuevos y se espera que padezcan de demencia al pasar los 60 años;¹⁸ el Alzheimer es la enfermedad más común, en vista de que ocupa un 60 % y 70% de los casos,¹⁸ por lo que es la principal causa de discapacidad y dependencia en pacientes adultos mayores. Se proyecta un incremento de pacientes con demencia para el 2030, esto en 82 000 000 y, para el 2050, un total de 152 000 000, el mayor porcentaje será de países con ingresos económicos bajos y medios.¹⁸

En este sentido, el interés de la presente investigación se centra en proporcionar un instrumento breve, sencillo, adaptado y validado a la población peruana, esto para

medir funciones cognitivas. La prueba permitirá identificar a las personas con o sin afectación cognitiva y tener un diagnóstico oportuno para una intervención y estimulación tempranas; el propósito de este estudio es la estimación de las propiedades psicométricas del instrumento de evaluación neuropsicológica Neuropsi en la población peruana.

Descripción de la prueba

El test de evaluación neuropsicológica Neuropsi fue creado por la doctora Feggy Ostrosky Solís, Alfredo Ardila y Mónica Rosselli en 1994, está compuesto por ítems sencillos y cortos, contiene un conjunto de tarjetas, un protocolo de registro y aporta perfiles en consideración con la escolaridad y la edad de los evaluados; este instrumento evalúa lo siguiente.

- Orientación (nivel de consciencia y estado general de atención en el paciente).
- Atención, concentración y memoria (capacidad de almacenar experiencias y percepciones para evocarlas posteriormente).
- Lenguaje (procesamiento lingüístico, comprensión, retención, denominación, lectura y escritura).
- Habilidades visoespaciales (percepción, respuesta motora y componente espacial).
- Funciones ejecutivas (capacidad de resolver problemas, de anticiparse, selección de una meta, secuenciación, planeación y organización de una conducta).
- Lectura (alexias), escritura (agrafias) y cálculo (acalculia).

El objetivo del instrumento es medir las funciones cognitivas, de este modo, la calificación es sencilla, el tiempo de duración es de 10 minutos, y aporta datos cualitativos y cuantitativos, asimismo, se puntúan con 1 punto las respuestas correctas y se puntúan en 0 las respuestas incorrectas; el total de la prueba arroja una puntuación de 130. Las dimensiones que puede alcanzar un evaluado en su desempeño son conforme con las categorías determinadas por el autor: normal, leve, moderada o severa, y la información y cuantificación de errores permite hacer una interpretación cualitativa; para un perfil de funcionamiento, el evaluado debe obtener un total de 25 puntos.

Validez y confiabilidad: evidencia altos niveles de validez y confiabilidad en casos de demencia;²² la confiabilidad original del test se determinó mediante el test – retest que le administraron a un grupo de 40 sujetos cognitivamente intactos, arrojando una estabilidad, así, la confiabilidad fue alta entre examinadores de 0,89 a 0,95. La validez del instrumento se realizó en un grupo clínico de diferentes diagnósticos, entre ellos, depresión, lupus, esquizofrenia, demencia, alcoholismo, daño localizado en la derecha e izquierda, esto con un 95 % de aciertos.

Materiales y métodos

Población y muestra

La población está conformada por 446 HC de pacientes adultos mayores en el área de geriatría y neurología del Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú (FAP), estos fueron diagnosticados con o sin alteraciones cognitivas. La muestra es de 432 historias clínicas con años de escolaridad de 0 a 24 años de estudio, y rangos de edad de 15 a 102 años entre hombres y mujeres;²³ por otro lado, los criterios de inclusión fueron: HC de pacientes del hospital FAP del área de gerontología y neuropsicología que hayan contestado todos los ítems, hombres y mujeres, pacientes diagnosticados sin o con algún tipo de demencia (vascular, Alzheimer, con cuerpos de Lewy, frontotemporal y demencia mixta). Se excluyeron las HC de pacientes con respuestas incompletas en algunos ítems y los que no son tributarios de atención FAP. En la tabla 2 se observa con detalle la descripción de la muestra.

Tabla 2. Descripción de la muestra.

Variables	Categorías	Fa (n)	Fp (%)
Sexo	Femenino	215	49,8
	Masculino	217	50,2
Edad	M=69,18		Mx=18
	DT=15,551		Mn=16
Escolaridad	Primaria	32	7,4
	Secundaria	196	45,4
	Superior	204	47,2
Ocupación	Abogado	3	0,7
	Ama de casa	136	31,5
	Militar discapacitado	2	0,5
	Docente	9	2,1
	Estudiante	13	3,0
	Jubilado	239	55,3
	Militar	14	3,2
	Obrero	16	3,7
Diagnóstico	Deterioro cognitivo Leve	159	36,8
	Deterioro cognitivo moderado	77	17,8
	Deterioro cognitivo severo	14	3,2
	Ansiedad	86	19,9
	Depresión	16	3,7
	Límitrofe	2	0,5
	Sin Diagnóstico	78	18,1

Recolección de datos

La muestra del estudio se eligió aleatoriamente por el investigador, así, no se cuenta con consentimiento informado explícito de los pacientes, pero, para acceder a las HC, se solicitó la autorización del Jefe del Departamento de Educación del Hospital Central, por lo tanto, la Oficina de Investigación derivó el documento al área de salud mental y esta autorizó a la sección de psicología proceder con el permiso para realizar la investigación. Después de la autorización proporcionada, se procedió a ingresar a

los ambientes para recolectar los protocolos del Neuropsi aplicados a pacientes en las áreas de neuropsicología y geriatría; se agruparon los protocolos según los criterios de inclusión.

Los datos obtenidos en esta investigación buscan salvaguardar la confidencialidad y la información de las HC, en este marco, la investigación se acoge a los principios éticos para investigaciones en seres humanos, esto bajo la Declaración de Helsinki, los lineamientos planteados por el Colegio de Psicólogos del Perú sobre investigación en psicología y la aprobación de la Coordinación del Comité de Ética de la Universidad Científica del Sur.

Procesamiento y análisis de datos

Los datos obtenidos se introdujeron al programa matemático Excel, luego, al programa SPSS versión 24 para el análisis; en primer lugar, se realizó el análisis de confiabilidad a través del alfa de Cronbach y un análisis factorial confirmatorio mediante ecuaciones estructurales, los estimadores de bondad de ajuste fueron (CFI) índice de ajuste comparativo de Bentler, (GFI) bondad de ajuste de Lörekog y Sörbom índice, (RMSEA) error de aproximación cuadrático medio con sus intervalos de confianza (IC:90), (AIC) criterio de información de Akaike, (NFI) índice de ajuste de la norma Bentler-Bonett, (PNFI) índice de ajuste estándar de parsimonia, (CMIN/DF) chi cuadrado por grado de libertad; se consideró, a su vez, una buena adecuación del modelo si $CMIN / DF \leq 3$; CFI, GFI y $NFI \geq .95$; y $RMSEA \leq .06$. Análogamente, a través del programa Amos se hizo el ajuste de modelo,

lo que se puso a prueba bajo 5 procedimientos; el primer modelo se estableció bajo 9 dimensiones según la teoría de los procesos cognitivos, el segundo modelo se analizó con base en 8 dimensiones, donse se unieron las funciones ejecutivas conceptuales y motoras (FCM.N), en el tercer modelo se colocaron a prueba 7 dimensiones uniendo no solo FCM.N, sino lectura y escritura (LYE.N), y en el modelo de 6 dimensiones se obtuvo un ajuste que cumple con algunos criterios de acuerdo con el método empleado, por ello, se consideró re-especificar y los resultados fueron favorables como la robutez del CFI, GFI y NFI.

Resultados

El análisis de confiabilidad se ejecutó por medio del método de consistencia interna, esto con el uso del coeficiente de confiabilidad de alfa de Cronbach, con lo que se obtuvo una puntuación de 0,863.

Análisis de la estructura interna: en la Tabla 3 se observan 5 modelos que se colocaron a prueba, así, el primer modelo de 9 dimensiones no se ajustó al método utilizado, de igual modo, en el segundo modelo de 8 dimensiones se unieron las funciones ejecutivas conceptuales y motoras, el tercer modelo unió lectura y escritura, así como el cuarto análisis de 6 dimensiones según lo propuso el autor del test original. El modelo que mejor se ajustó fue el quinto con 6 dimensiones y re-especificado, esto se observa en la Figura 1, pues los datos se adecuaron al modelo al cumplir con los criterios: el $CMIN / DF \leq 3$; CFI, GFI y $NFI \geq .95$; y $RMSEA \leq .06$.

Tabla 3. Índice de bondad de ajuste del Neuropsi.

Modelos	CMIN/DF	CFI	GFI	NFI	PNFI	AIC	SRMR	RMSEA
Modelo 1: 9 factores	4,996	0,936	0,931	0,922	0,691	170,883	0,0422	0,096 (IC90:.080-.113)
Modelo 2: 8 factores	5,882	0,936	0,933	0,925	0,660	149,633	0,0431	0,106 (IC90:.088-.125)
Modelo 3: 7 factores	6,280	0,951	0,942	0,942	0,628	115,920	0,0378	0,111 (IC90:.089-.133)
Modelo 4: 6 factores	7,722	.953	.947	.947	.568	93,497	0,0368	0,125 (IC90:.098-.153)
Modelo 5: 6 factores re-especificado	2,825	0,990	0,986	0,985	0,460	47,774	.0196	0,065 (IC90:.032-.100)

Nota: (CFI) índice de ajuste comparativo de Bentler, (GFI) bondad de ajuste de Lörekog y Sörbom índice, (RMSEA) error de aproximación cuadrático medio, (AIC) criterio de información de Akaike, (NFI) índice de ajuste de la norma Bentler-Bonett, (PNFI) índice de ajuste estándar de parsimonia, (CMIN/DF) chi cuadrado por grado de libertad.

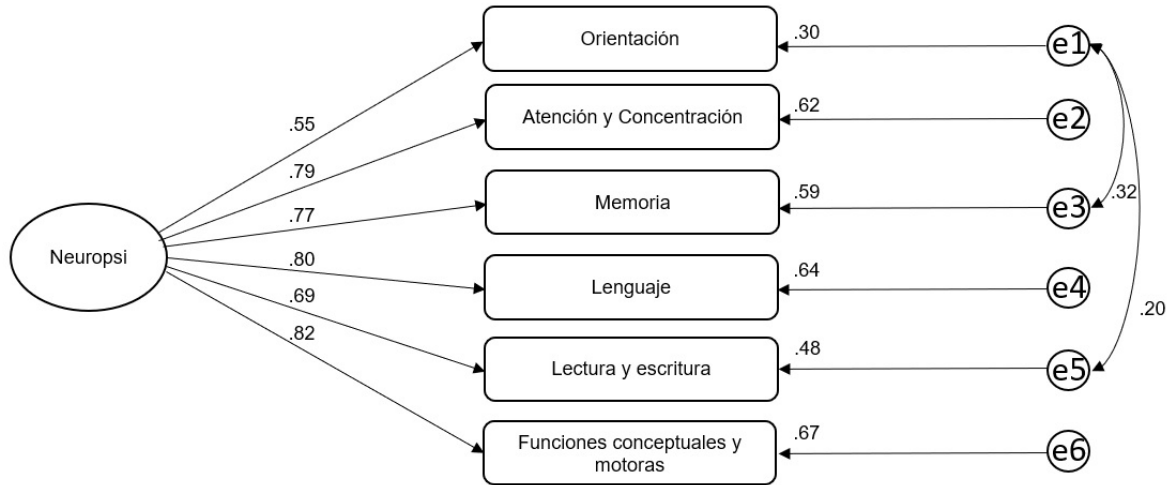


Figura 1. Modelo de 6 reespecificado.

En la Tabla 4 se expone que los evaluados entre 16 a 30 años tienen un mejor rendimiento cognitivo en comparación con las otras edades en todas las subdimensiones.

En la Tabla 5 se observa que aquellos evaluados que tienen más alto el nivel educativo presentan mejor rendimiento cognitivo.

Tabla 4. Análisis del rendimiento cognitivo en paciente con estudios superiores.

EDAD	16-30	31-50	51-65	66-85	86-103	Total
	M±DT	M±DT	M±DT	M±DT	M±DT	M±DT
Variable	N=12	N=17	N=66	N=97	N=12	N=204
Orientación	5,92±.289	5,65±.996	5,73±.795	5,60±.920	5,00±1,537	5,63±.920
Atención y concentración	21,33±3,393	18,76±5,629	19,32±4,039	16,99±4,419	13,83±3,298	17,96±4,578
Memoria	41,67±5,105	36,82±10,673	38,17±7,765	33,90±8,962	28,33±8,679	35,65±8,984
Lenguaje	23,50±1,382	23,06±2,193	22,62±1,680	21,77±1,961	20,08±1,975	22,16±1,996
Lectura y escritura	4,75±.622	4,29±1,359	4,58±.703	4,18±1,021	4,08±.900	4,34±.952
Función conceptual y motora	17,33±.985	15,71±4,120	16,21±2,019	15,04±3,075	13,33±3,962	15,51±2,960
Total	114,50±8,263	104,29±22,825	106,62±13,676	97,47±15,765	84,67±16,183	101,25±16,732

Nota: (CFI) índice de ajuste comparativo de Bentler, (GFI) bondad de ajuste de Iörekog y Sörbom índice, (RMSEA) error de aproximación cuadrático medio, (AIC) criterio de información de Akaike, (NFI) índice de ajuste de la norma Bentler-Bonett, (PNFI) índice de ajuste estándar de parsimonia, (CMIN/DF) chi cuadrado por grado de libertad.

Tabla 5. Análisis del rendimiento por grado de instrucción.

Variable	Primaria		Secundaria		Superior		Total	
	N	M±DT	N	M±DT	N	M±DT	N	M±DT
Orientación	32	5,13±1,264	196	5,57±.956	204	5,63±.920	432	5,56±.971
Atención y concentración	32	10,84±5,150	196	15,91±5,416	204	17,96±4,578	432	16,5±5,347
Memoria	32	25,28±9,683	196	32,27±10,237	204	35,65±8,984	432	33,35±10,003
Lenguaje	32	18,44±2,873	196	20,65±2,598	204	22,16±1,996	432	21,20±2,581
Lectura y escritura	32	3,09±1,489	196	3,87±1,147	204	4,34±.952	432	4,03±1,142
Función conceptual y motora	32	10,78±4,730	196	13,21±4,346	204	15,51±2,960	432	14,12±4,050
Total	32	73,56±20,538	196	91,47±20,542	204	101,25±16,732	432	94,76±20,281

En la Tabla 6 se presentan los baremos actuales con base en una muestra de 299 pacientes, esto para personas con estudios de 1 a 4 y 5 a 9 años de la tercera edad, igualmente, la Tabla 7 para pacientes de 10 a 24 años, desde las edades de 16 hasta los 102 años.

Tabla 6. Baremos actualizados para personas con estudios menores de 10 años en edades de 66 a 85 años.

Estudios	Edad	Normal	Leve	Moderado	Severo
1 a 4 años	66 - 85	87 - 82	81 - 65	64 - 51	50 - 16
5 a 9 años		106 - 92	91 - 86	85 - 73	72 - 63

Tabla 7. Baremos actuales para personas de 10 años o más de estudios.

Estudios	Edad	Normal	Leve	Moderado	Severo
10 a 24 años	16 - 36	124 - 117	116 - 113	112 - 105	104 - 98
	37 - 58	121 - 113	112 - 109	108 - 104	103 - 87
	59 - 80	116 - 108	107 - 100	99 - 89	88 - 74
	81 - 102	103 - 87	86 - 73	72 - 63	62 - 53

Discusión

Esta investigación fue de tipo psicométrico, con fundamentos teóricos basados en la psicometría y la evaluación neuropsicológica, con el objetivo de estimar las propiedades psicométricas del instrumento de evaluación neuropsicológica en el Hospital Central de la FAP.

Cuando se realizó la revisión bibliográfica del instrumento, se pudo deducir que existen pocos instrumentos neuropsicológicos adaptados y baremados a la realidad peruana. En el país, solo se han validado algunas pruebas que incluyen el test de dibujo del reloj versión de Manos (PDR-M),²⁴ el Addenbrooke's Cognitive Examination más conocido como el ACE y el test de alteración de la memoria.

En el proceso de revisión de antecedentes, se pudo percibir que pocos investigadores se han dedicado a baremar el instrumento de evaluación neuropsicológica Neuropsi y el más reciente, a nivel internacional, es la adaptación que se realizó en Argentina por la magíster Querejeta de la Universidad Nacional de Córdoba en el 2012 y el 2017, esto en una muestra no clínica; en Perú, en el 2020, Paucar adaptó la prueba en adultos mayores, esto con una muestra no clínica de Lima. El instrumento Neuropsi es empleado en diferentes ambientes clínicos, como hospitales nacionales, privados y como instrumento para hacer investigación, por ejemplo, el estudio del Dr. Infantes que buscó la relación entre la memoria auditiva y el rendimiento neuropsicológico en pacientes geriátricos del Hospital Central FAP en el 2017.

Estas investigaciones usaron muestras similares en cantidad, pero diferentes en tipo, pues fueron no clínicos, sin embargo, el presente estudio se realizó en una muestra

de pacientes clínicos o derivados al área de neuropsicología, esto permite que los resultados sean válidos para el área clínica.

Respecto con la confiabilidad que arrojó un alfa de Cronbach de 0,86, la teoría considera que el instrumento es fiable, a su vez, guarda relación con la fiabilidad encontrada por Paucar de 0,81 al adaptar el test en una muestra peruana,²⁵ no obstante, varía la confiabilidad del test global del test – retest original de Ostrosky-Solis que es de 0,96.

En cuanto al análisis de estructura interna, se colocaron a prueba diferentes modelos, de ellos, el que mejor se ajustó fue el de 6 dimensiones re-especificado, relacionando el factor orientación con memoria, lectura y escritura, así, cumplió con los criterios CMIN / DF=2,825 ≤ 3; CFI=0,990, GFI=0,986 y NFI=0,985 ≥ 0,95, RMSEA=0,065 ≤ 0,06 y SRMR < 0,08, a diferencia del estudio de Paucar que presentó un modelo de 7 factores en adultos mayores con y sin educación, después de haber puesto a prueba en 8 y 9 dimensiones;²⁵ por otra parte, en Argentina se ejecutó una baremación del instrumento con base en 8 dimensiones donde separaron la lectura y la escritura.²⁶

En lo relativo con el análisis de rendimiento cognitivo, se puede inferir que los evaluados que tienen más alto nivel educativo presentan mejor rendimiento cognitivo, al igual que Querejeta y Gonzales que hallaron resultados similares;²⁷ los evaluados entre 15 a 30 años tienen un mejor rendimiento cognitivo en comparación con las otras edades, lo que dio la razón al estudio realizado en Argentina en una muestra no clínica.²⁷

En el proceso de baremación, se consideró clasificar el total de la muestra en 6 grupos por edad y grado de instrucción, esto para mantener el mismo formato de los baremos originales realizados por el autor. Cuando se distribuyó la muestra en grupos, se observó que había HC solo de personas con grados de instrucción, así, al momento de clasificarlos por edades, se notó que la muestra era dispar, por esto, solo se agruparon en edades con grados de instrucción mayores de 10 años de estudios, pero las muestras fueron pequeñas, es decir, de 18 a 79 HC por grupos de edad. El grupo de la muestra más sólida estuvo conformado por 299 HC de pacientes adultos mayores con edades de 60 años en adelante.

En suma, esta prueba es fiable, pues cuenta con la capacidad de determinar el nivel de deterioro cognitivo en los pacientes evaluados, llegando a proporcionar niveles de deterioro leve, moderado o severo, de este modo, el modelo que mejor se ajusta es el de 6 factores, en virtud de que los evaluados que tienen más alto nivel educativo y poseen de 15 a 30 años presentan mejor rendimiento cognitivo en comparación con las otras edades.

En este estudio hubo limitaciones que se deben tener en cuenta para próximas investigaciones, en primer

lugar, la heterogeneidad de la muestra no permitió realizar baremos para todas las edades y grados de instrucción, en segundo lugar, es el primer estudio que se realiza en una muestra clínica y, en tercer lugar, los datos obtenidos son de HC aplicadas en trascurso de 2 años.

La presente investigación buscó estimar las propiedades psicométricas del instrumento de evaluación neuropsicológica – Neuropsi para contar con normas peruanas de interpretación y usarlo en el ámbito clínico, así como en el diagnóstico del deterioro cognitivo, con la finalidad de reducir el porcentaje de fracaso en el diagnóstico y elaborar, a tiempo, un plan de intervención.

Referencias

- Ostrosky-Solis F, Ardila A, Rosselli M. Evaluación del Funcionamiento Cognoscitivo. Neuropsi: Evaluación Neuropsicológica Breve en Español [Internet]. México; 2006 [consultado 2020 jun. 18]; 1-51.
- Pulla ABP, Arévalo VFO, Cuji IJP. Linguistic adaptation of the neuropsychological evaluation battery “bREV” in a population of ecuadorian schoolchildren. Rev Ecuatoriana Neurol. 2021;30(1):68-76. <https://doi.org/10.46997/revecuatneurol30100068>
- Sánchez-Carlessi H, Reyes-Romero C, Mejía-Sáenz, K. Manual de Términos en Investigación Científica, Tecnológica y Humanística [Internet]. 2018 [consultado 2020 jun 18]; 1-146. Disponible en: <http://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/URP/1480/libro-manual-de-terminos-en-investigacion.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Blázquez-Alisente J, Gonzáles-Rodríguez B, Paúl-Lapedriza N. Evaluación neuropsicológica. En: Tirapu J, Ríos M, Maestú F. Manual de Neuropsicología. Madrid: Editorial Viguera; 2011. p. 33-56.
- Caisachana-Guevara L. Datos normativos de la batería neuropsicológica breve en español Neuropsi para la población de Quito [Internet]. 2017 [consultado 2020 jun 20]; 1-69. Disponible en: <http://dspace.udla.edu.ec/handle/33000/8002>
- Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Tratado de Geriatria [Internet]. Madrid: 2006 [consultado 2020 jul 10] Disponible en: https://www.segg.es/tratadogeriatria/pdf/s35-05%2000_primeras.pdf
- Zúñiga-Silva L. Funciones cognitivas: un análisis cualitativo sobre el aprendizaje del concepto de función de dos variables y la derivada parcial en el contexto de la ingeniería [tesis doctoral]. México. Repositorio Dspace. Instituto Politécnico Nacional; 2004. Disponible en: <http://tesis.ipn.mx/handle/123456789/1347>
- Ostrosky-Solis F, Gómez M, Matute E, Rosselli M, Ardila A, Pineda D. Atención y Memoria 6 a 85 años [Internet]. 2003 [consultado 2020 jul 28]; 26-54. Disponible en: <https://docer.com.ar/doc/x0ccce>
- Ostrosky-Solis F, Ardila A, Rosselli M. Neuropsi Evaluación Neuropsicológica Breve en Español. Neurohealth Int Inst Neurociencias [Internet]. 2011 [consultado 2020 jul 28]; 1-56.
- Clemente Y, García-Sevilla J, Méndez I. Memory, executive functions and cognitive impairment in elderly population. Eur J Investig Heal Psychol Educ. [Internet] 2015 [consultado 2020 jul 28]; 5(2):153-163. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ejihpe5020015>
- Fuenmayor G, Villasmil Y. La percepción, la atención y la memoria como procesos cognitivos utilizados para la comprensión textual. Rev Art y Hum UNICA. [Internet] 2008 [consultado 2020 jul 30]; 9(22):187-202. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=170118859011>
- Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Manual del Residente en Geriatria [Internet]. Madrid: 2011 [consultado 2020 jul 29] Disponible en: <https://www.segg.es/media/descargas/Acreditacion%20de%20Calidad%20SEGG/CentrosDia/ManualResidenteGeriatria-2.pdf>
- Custodio N, Herrera E, Lira D, Montesinos R, Linares J, Bendezú L. Deterioro cognitivo leve: ¿dónde termina el envejecimiento normal y empieza la demencia? An la Fac Med. [Internet] 2013 [consultado 2020 jul 30];73(4):321. Disponible en: <https://doi.org/10.15381/anales.v73i4.1032>
- Quinteros-Osorio M. La salud de los adultos mayores una visión compartida. 2da edición. Washintong: Organización Panamericana de la Salud; 2011.
- Organización Mundial de la Salud. Demencia. [Internet] septiembre de 2020. [consultado 2021 Jun 14]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
- Velásquez-Pérez L, Guerrero-Camacho J, Rodríguez-Agudelo Y, Alonso-Vilatela ME, Yescas-Gómez P. Conversión de deterioro cognitivo leve a demencia. Rev Ecuatoriana Neurol. 2008;17(1-3).
- Luna-Solis Y, Vargas-Murga H. Factores asociados con el deterioro cognoscitivo y funcional sospechoso de demencia en el adulto mayor en Lima Metropolitana y Callao. Rev Neuropsiquiatr. [Internet] 2018 [consultado 2021 Jun 14];81(1):9. Disponible en: <https://doi.org/10.20453/rnp.v81i1.3269>
- Alzheimer’s Association. ¿Que es la demencia? [Internet] 2017 Dement Aust: 4-4. Disponible en: https://www.dementia.org.au/sites/default/files/helpsheets/Helpsheet-AboutDementia01-WhatIsDementia_spanish.pdf
- Organización Mundial de la Salud. Demencia Una Prioridad de Salud Publica [Internet]. Washintong: Organización Panamericana de la Salud; 2013 [consultado 2021 Jun 14]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/98377>
- Peña-Casanova J. Enfermedad de Alzheimer

- del diagnóstico a la terapia: conceptos y hechos [Internet]. Madrid: Fundación "la Caixa"; 1999 [consultado 2021 Jul 14]. Disponible en: https://fiapam.org/wp-content/uploads/2012/10/Enfermedad_Alzheimer_de_diagnostico_a_terapia.pdf
21. Alvarez-Duque ME, Leal-Campanario R, Lopera-Restrepo F, Madrigal-Zapata L, Villegas-Lanau CA. Symptomatology heterogeneity. Profiles of patients diagnosed with Alzheimer's type dementia in Antioquia (Colombia). *Rev Ecuatoriana Neurol*. 2018;27(2):11-19. <http://dx.doi.org/10.13140/RG.2.2.20784.20481>
 22. Abrisqueta-Gomez J, Ostrosky-Solis F, Bertolucci PHF, Bueno OFA. Applicability of the abbreviated neuropsychologic battery (NEUROPSI) in Alzheimer disease patients. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2008;22(1):72-78. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/wad.0b013e3181665397>
 23. Hernández R, Fernández C, Baptista M. Metodología de la Investigación [Internet]. México: McGrawHill Education; 2014 [consultado 2021 agost 10]. Disponible en: <https://www.uca.ac.cr/wp-content/uploads/2017/10/Investigacion.pdf>
 24. Custodio N. Vivir con demencia en Perú: ¿El sistema de salud está enfrentando la sobrecarga? *Rev Neuropsiquiatr*. 2016;79(1):1. Disponible en: <https://doi.org/10.20453/rnp.v79i1.2762>
 25. Paucar-Asencios K. Adaptación de la prueba Neuropsicológica Breve Neuropsi en adultos mayores de Lima [Tesis de pregrado]. Lima: Facultad de Ciencias de la Salud Escuela Profesional de Psicología. Universidad Cesar Vallejo; 2020.
 26. Querejeta A, Moreno M, Farías-Sarquís Y, et al. Test Neuropsi. Normas Argentinas por Escala. *Rev Neuropsicol Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 2017; 17 (2): p.1-26.
 27. Querejeta A, Sarquís Y, Moreno M, et al. Test Neuropsi: Normas según edad y nivel de instrucción para Argentina. *Cuaderno de Neuropsicología Panamerican Journal of Neuropsychology*. 2012; 6(2): p.48-58. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=439643141005>

Práctica de la neuropsicología en Ecuador

Practice of neuropsychology in Ecuador

Guido Mascialino, Ph.D.,¹ Lila Adana-Díaz, Msc.,¹ Alberto Rodríguez-Lorenzana, Ph.D.,¹ Diego Rivera, Ph.D.,²
Juan Carlos Arango-Lasprilla, Ph.D.^{3,4,5}

Resumen

Objetivos: Conocer el estado actual de la práctica de la neuropsicología en Ecuador a través de la administración de una encuesta online.

Metodos: Un total de 48 profesionales que trabajan en el campo de la neuropsicología completaron una encuesta online entre agosto del 2018 hasta diciembre del 2019.

Resultados: La mayoría de los participantes fueron mujeres (62.5%) y con una media de edad de 37.23. El 87.5% reporta haber recibido entrenamiento en neuropsicología en postgrado. La mayoría está empleada en práctica privada, universidades y/o clínicas, y reportan estar satisfechos con su trabajo. Los diagnósticos tratados con mayor frecuencia son el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), problemas de aprendizaje y trastornos de lenguaje. Las tres principales barreras identificadas para el desarrollo de la neuropsicología son la falta de programas de formación académica, la falta de programas de formación clínica y la falta de disposición para colaborar entre los profesionales.

Conclusiones: La práctica de la neuropsicología en Ecuador está a la par con la de Latinoamérica. Sin embargo, ciertos cambios son necesarios como, incrementar los programas académicos y clínicos de entrenamiento en el área, formalizar regulaciones que garanticen calidad y estándares en la práctica, y continuar baremando y validando pruebas neuropsicológicas en el país.

Palabras clave: neuropsicología, práctica, Ecuador

Abstract

Objectives: To explore the current state of neuropsychology practice in Ecuador through the administration of an online survey.

Methods: A total of 48 professionals working in the field of neuropsychology completed an online survey between August 2018 and December 2019.

Results: The majority of the participants were female (62.5%), with a mean age of 37.23. 87.5% report having received postgraduate neuropsychology training. Most are employed in private practice, universities and/or clinics, and report being satisfied with their work. The most commonly treated diagnoses are Attention Deficit with Hyperactivity Disorder (ADHD), learning disabilities and language disorders. The three main barriers identified for the development of neuropsychology are the lack of academic training programs, the lack of clinical training programs and the lack of willingness to collaborate among professionals.

Conclusions: The practice of neuropsychology in Ecuador is on par with that of Latin America. However, certain changes are needed, such as increasing academic and clinical training programs in the area, formalizing regulations that guarantee quality and standards in practice, and continuing to standardize and validate neuropsychological tests in the country.

Keywords: neuropsychology, practice, Ecuador

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

Introducción

La neuropsicología es la rama de la psicología que estudia la relación entre la mente y el cerebro.¹ Entre sus funciones se encuentran la evaluación cognitiva de personas con problemas neurológicos, la rehabilitación cog-

nitiva de los mismos, la generación de conocimiento a través de la investigación en este campo, y la docencia.² En su forma moderna, esta disciplina se consolida en el siglo XX y su desarrollo se vincula desde un principio al de la neurología. El primer uso del término neuropsicología en

¹Escuela de Psicología, Universidad de Las Américas, Quito, Ecuador.

²Departamento de Ciencias de la Salud, Universidad Pública de Navarra, Pamplona, España.

³Biocruces Bizkaia Health Research Institute, Barakaldo, España.

⁴DIKERBASQUE, Basque Foundation for Science, Bilbao, España.

⁵Departamento de Biología Celular e Histología, Universidad del País Vasco, (UPV/EHU), Leioa, España.

Correspondencia:

Juan Carlos Arango-Lasprilla.

Biocruces Bizkaia Health Research Institute, IKERBASQUE Basque Foundation for Science, Plaza de Cruces s/n, 48903, Barakaldo, Bizkaia, España.

Teléfono: (34) 946006000 (Ext. 7963).

E-mail: jcalasprilla@gmail.com

un libro es atribuido por algunos autores a Kurt Goldstein, renombrado neurólogo y psiquiatra polaco quien estudió con Wernicke.³ El siglo XX supuso una profesionalización importante de la neuropsicología a través del desarrollo de estándares de práctica, creación de organizaciones, desarrollo de especializaciones en universidades, y establecimiento de revistas científicas dedicadas al área.⁴

La neuropsicología se desarrolla en primera instancia en ciertas regiones de Europa y Estados Unidos, lugares donde actualmente consta con lineamientos profesionales bien definidos dentro de la práctica y con la regulación de la misma por entes gubernamentales, mientras que en la mayoría de los países en vías de desarrollo la profesionalización de la neuropsicología varía sustancialmente en rigor, calidad, y alcance.⁵⁻⁹ El desarrollo de este campo ha sido heterogéneo en Latinoamérica; Colombia, Chile, Argentina, y México figuran como focos de actividad importante en contraste con otros países.^{5,10-13} Balarezo & Mancheno¹⁴ relatan la historia de la neuropsicología en Ecuador como un proceso que inicia a finales de los 70s a raíz de un proyecto de investigación en el Hospital Carlos Andrade Marín. La traducción al español de la obra de Luria, así como nuevos proyectos de investigación, fueron consolidando el interés en el área por parte de un grupo de profesionales. En 1991, con la visita del Dr. Alfredo Ardila a Ecuador, se establece el primer curso de neuropsicología y más adelante se incluye en el pènsum de la carrera de psicología clínica de la Universidad Central del Ecuador. Años después se ofrecería la primera maestría del país en neuropsicología en la misma institución.¹⁴

En los últimos años la neuropsicología ha crecido de manera importante en Ecuador.¹⁵ Existen hoy dos maestrías en neuropsicología clínica ofrecidas por la Universidad de Las Américas y la Universidad del Azuay. Adicionalmente, la investigación en Ecuador también se ha venido desarrollando en la última década, y prueba de ello es que la producción científica en neuropsicología ubica al Ecuador en el sexto puesto dentro de Latinoamérica según el instituto Scimago.¹⁶ La creación reciente de baremos ecuatorianos para múltiples pruebas neuropsicológicas también ha contribuido al desarrollo de la disciplina en el país.^{17,17-29}

El estado de la práctica de la neuropsicología ha sido estudiado en diversas regiones del mundo en la última década a través de una serie de encuestas electrónicas.^{5,6,11,12,30-33} Arango-Lasprilla et al.⁵ realizó un estudio con 808 profesionales de la neuropsicología en 17 países latinoamericanos con el objetivo de conocer el estado del arte de la neuropsicología en la región. Los resultados del estudio evidenciaron una práctica neuropsicológica rica y diversa en la región, con niveles altos de satisfacción en su trabajo, especialización de postgrado en el 74.6% de la muestra, y una amplia participación en investigación. Los autores también determinaron que en Latinoamérica es necesario aumentar las regulaciones profesionales,

mejorar los planes de estudios de postgrado, mejorar la formación clínica existente, desarrollar programas de certificación profesional, validar las pruebas neuropsicológicas existentes y crear nuevos instrumentos culturalmente relevantes. Sin embargo, este estudio no incluyó información sobre Ecuador.

Debido a que hasta la fecha no existen datos sobre la práctica de la neuropsicología en Ecuador, el propósito de este estudio es por lo tanto conocer el estado actual de la práctica de la neuropsicología en Ecuador a través de la administración de una encuesta online.

Método

Participantes

La muestra estuvo compuesta por un grupo de profesionales que se autoidentificaron como psicólogos u otros profesionales de la salud que realizan actividades en el campo de la neuropsicología y que completaron la encuesta. Los criterios de inclusión de los participantes fueron: (a) tener al menos una licenciatura; (b) considerarse neuropsicólogos y/o realizar al menos alguna de las actividades relacionadas con la neuropsicología (es decir, evaluación, diagnóstico, tratamiento, enseñanza o investigación) durante el último año; (c) completar las preguntas sociodemográficas y (d) residir en Ecuador. La muestra fue recogida desde agosto del 2018 hasta diciembre del 2019. Este estudio fue aprobado por el comité de bioética de la Universidad de Las Américas.

Un total 60 personas comenzaron la encuesta, de las cuales una fue excluida por no tener un título de licenciatura o pregrado (criterio de inclusión 1); 8 no se consideraban neuropsicólogos y no realizaron ninguna actividad relacionada con la neuropsicología (criterio de inclusión 2); 3 solo contestaron las primeras preguntas. Por lo tanto, la muestra final estuvo compuesta por 48 profesionales que cumplían los criterios de inclusión.

La muestra consistió principalmente en participantes de las ciudades de Quito (n=34; 70.8%) y Cuenca (n=5; 10.4%), con el 16.7% de la muestra (n=8) de otras ciudades de Ecuador como Ambato, Esmeraldas, Guayaquil, Ibarra, Loja, y Manta. La mayoría de los participantes fueron mujeres (n=30; 62.5%), con una media de edad de 37.23 (rango 24-77 años). Los participantes realizaron al menos una de las siguientes actividades relacionadas con la neuropsicología: la evaluación y diagnóstico neuropsicológico (n=34; 70.8%), la psicoterapia/la rehabilitación cognitiva (n=33; 68.8%), la enseñanza o entrenamiento en neuropsicología (n=27; 56.3%) e investigación neuropsicológica (n=25; 52.1%).

Instrumento

El instrumento utilizado fue una adaptación idiomática de la encuesta usada en el estudio de Arango-Lasprilla et al. (2017). La encuesta fue revisada por 5 psicólogos

ecuatorianos quienes sugirieron algunos cambios menores. La encuesta consistió en 67 preguntas organizadas en 7 secciones: (a) formación profesional, (b) situación laboral actual, (c) evaluación y diagnóstico, (d) rehabilitación, (e) docencia, (f) investigación y (g) ética. Se utilizó la plataforma www.surveymonkey.com para realizar la encuesta.

Procedimiento

Tras la aprobación del comité de bioética de la Universidad de Las Américas, se estableció contacto con instituciones educativas, incluyendo 62 colegios y 57 departamentos universitarios, para explicar el proyecto y pedir la colaboración con la distribución de un email con link a la encuesta. Adicionalmente, se realizaron búsquedas en Google para identificar clínicas y profesionales que ofrecían servicios relacionados con la neuropsicología, lo que resultó en 50 neuropsicólogos a nivel privado y 25 centros de evaluación. Se contactaron también siete hospitales, incluyendo generales y especializados. Finalmente, se contactó también a la Sociedad Ecuatoriana de Neurociencias y Salud, la Asociación Ecuatoriana de Neuropsicología, y al Colegio Oficial de Psicólogos para pedir su colaboración en la distribución de la encuesta.

Análisis estadísticos

Una vez recogida la muestra, se procedió a descargar la base de datos desde Survey Monkey al programa estadístico SPSS versión 23.³⁴ Se reportaron las frecuencias y las medias para cada pregunta. El denominador utilizado para calcular los porcentajes se adaptó al número de individuos que respondieron a una pregunta en particular.

Resultados

Formación académica

La tabla 1 resume las respuestas de los participantes relacionadas con la formación académica. La mayoría recibió su entrenamiento en neuropsicología siendo estudiante de postgrado (n=42; 87.5%) y el 50% lo recibió en su ejercicio profesional (n=24). El 39.6% (n=19) valora el entrenamiento recibido en neuropsicología como “Muy bueno” y el 27.1% (n=13) lo considera “Excelente”. Además, 39.1% (n=18) considera que la supervisión clínica durante su entrenamiento en neuropsicología fue “Muy bueno”, frente al 21.4% (n=9) que lo considera “Aceptable”.

Cuando se les preguntó si tenían una certificación oficial que les permita ejercer como neuropsicólogos en su país, el 47.9% (n=23) afirmó tenerla. El 86.4% (n=38) cree necesario que un neuropsicólogo/a clínico/a tenga una titulación en psicología, mientras que un 45.5% (n=20) cree que un neuropsicólogo/a clínico/a no necesita una titulación en psicología, sino que puede ser médico, logopeda u otro profesional del área de la salud. Las tres principales barreras para el desarrollo de la neuropsicología son la

Tabla 1. Formación profesional y situación laboral de los neuropsicólogos en Ecuador.

	Frecuencia	Porcentaje
En qué situación recibió la mayor parte de su entrenamiento en neuropsicología (n=48)		
Estudiante de postgrado	42	87.5
Ejercicio profesional	24	50
Estudiante de pregrado/licenciatura	13	27.1
Postdoctorado	3	6.3
Como valora el entrenamiento recibido en neuropsicología (n=48)		
Excelente	13	27.1
Muy bueno	19	39.6
Bueno	7	14.6
Aceptable	6	12.5
Pobre	1	2.1
No recibí entrenamiento	2	4.2
Supervisión clínica durante su entrenamiento en neuropsicología (n=46)		
Excelente	9	19.6
Muy bueno	18	39.1
Bueno	6	13
Aceptable	9	19.6
No recibí entrenamiento	4	8.7
Certificación oficial de neuropsicólogo (n=48)		
Si, la tengo.	23	47.9
No, no la tengo aunque existe un certificado oficial en mi país.	9	18.8
No, no la tengo. No existe un certificado oficial en mi país.	8	16.7
No, no la tengo. No sé si existe tal certificación.	8	16.7
Principales barreras para el desarrollo de la neuropsicología en su país (n=48)		
No creo que existen barreras	3	6.3
Falta de disposición para colaborar entre los profesionales	23	47.9
Falta de líderes profesionales en el área	18	37.5
Falta de programas de formación académica	36	75
Falta de programas de formación clínica	28	58.3
Falta de acceso a literatura/bibliotecas	7	14.6
Falta de tecnología/ordenadores	3	6.3
Falta de acceso a pruebas neuropsicológicas	17	35.4
Falta de otros recursos profesionales	3	6.3
Situación laboral actual (n=47)		
Empleado a tiempo completo	28	59.6
Empleado a tiempo parcial	16	34
Retirado	1	2.1
Desempleado	2	4.3
Donde trabaja (n=46)		
Practica privada	16	34.8
Universidad	14	30.4
Clínica privada	7	15.2
Centro de rehabilitación con ánimo de lucro	3	6.5
Sistema escolar (primaria/bachillerato)	3	6.5
Centro médico	1	2.2
Hospital	1	2.2
Otro	1	2.2

falta de programas de formación académica (n=36; 75%), la falta de programas de formación clínica (n=28; 58.3%) y la falta de disposición para colaborar entre los profesionales (n=23; 47.9%).

Situación laboral

De acuerdo con los 44 participantes que contestaron a las siguientes preguntas, el número de años de experiencia trabajando en el área de neuropsicología fue de 6.74 años (rango 0-20), con una media de 18.73 horas (rango 1-50) a la semana dedicadas a actividades relacionadas con la neuropsicología. Para medir la satisfacción con el salario y la satisfacción con el trabajo como neuropsicólogo/a, se usó una escala de 1 a 10, donde 1 es "muy insatisfecho" y 10 es "muy satisfecho". De entre los que contestaron (n=41), reportaron una media 6.39 y 8.12 respectivamente.

Como resumen, en la tabla 1 se puede ver que la mayoría de los participantes (n=28; 59.6%) trabaja a tiempo completo o a tiempo parcial (n=16; 34%) mientras que el resto se encontraban jubilados o desempleados. Los 3 entornos de trabajo más frecuentes fueron la práctica privada (n=16; 34.8%), la universidad (n=14; 30.4%) y la clínica (n=7; 15.2%).

Evaluación

Un total de 36 de 44 (81.8%) afirma haber realizado evaluaciones neuropsicológicas este último año; con un promedio de 13.19 pacientes por mes, y con una media de 6.77 horas para evaluar, calificar, interpretar los resultados y escribir el informe. Como se resume en la Tabla 2, el 62.5% (n=20) usa baterías personalizadas/flexibles para llevar a cabo las evaluaciones. De una lista de 60 test neuropsicológicos usados frecuentemente en evaluación y diagnóstico, en la Tabla 2 se presentan las 20 pruebas más usadas, siendo la Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS; 63.9%), el Stroop Test (61.1%) y el Test de inteligencia de Wechsler para niños (WISC; 58.3%) los más usados por los participantes.

La mayoría de los participantes (63.9%; n=23) dice utilizar datos normativos de otro país para calificar las pruebas. Más de la mitad (63.9%; n=23) reporta comparar los test neuropsicológicos a las editoriales, mientras que el 38.9% (n=14) saca fotocopias y/o los reproduce y el 33.3% (n=12) los descarga de internet. Los tres principales problemas con los instrumentos neuropsicológicos son la falta de datos normativos para el país (58.3%; n=21), la falta de adaptación cultural (55.6%; n=20) y el alto costo de los instrumentos (55.6%; n=20). Para más información, ver Tabla 2.

Cuando se preguntó a los participantes acerca de los pacientes que habitualmente evalúan en las consultas de neuropsicología, el 87.1% (n=27) trabaja con pacientes con TDAH, el 86.7% (n=26) con problemas de aprendi-

zaje y el 56.7% (n=17) con trastornos del lenguaje. En la Tabla 3 se presenta la lista completa de las poblaciones a las que se atiende y los dominios cognitivos más evaluados. Más de la mitad de los participantes evalúan todos los dominios con frecuencia, y amplían la información obtenida en la evaluación y diagnóstico con características del entorno del paciente (77.8%; n=28), la evaluación del estado afectivo (75%, n=27) y evaluaciones funcionales (69.4%, n=25).

Las tres principales razones de consulta fueron diagnóstico (80.6%; n=29), rehabilitación y tratamiento (52.8%; n=19) y el diseño de plan educativo (47.2%; n=17). Las fuentes de referencia recibidas por los neuropsicólogos más frecuentes fueron: psicólogos (63.9%; n=23), el sistema escolar (63.9%; n=23), por voluntad propia del paciente (52.8%; n=19), neurología (50%; n=19) y psiquiatría (41.7%; n=15).

Rehabilitación

Un total de 26 de 40 participantes (65.0%) trabajaron en rehabilitación neuropsicológica en el último año, con un promedio de 14.9 pacientes por mes, y una media de 9.3 horas por semana dedicadas a la rehabilitación. En la Tabla 3 se detallan los grupos diagnósticos más habituales en la rehabilitación. El 84.6% (n=22) de los participantes provee servicios de rehabilitación a pacientes con TDAH y el 73.1% (n=19) a pacientes con problemas de aprendizaje. Las tres áreas neuropsicológicas que más se rehabilitan son la atención/concentración (84.6%; n=22), el funcionamiento ejecutivo y la memoria (ambas con 80.8%; n=21). Para más información, ver Tabla 3.

La gran mayoría de los encuestados (70.8%; n=17) proporciona terapia individual, y un menor porcentaje individual y grupal (29.2%; n=7), siendo los ordenadores personales (76.9%; n=20) y los iPads o tablets (65.4%; n=17) las herramientas tecnológicas más usadas para la rehabilitación. Los teléfonos celulares (30.8%; n=8) y la realidad virtual (19.2%; n=5) se usan en menor medida.

Docencia

Un total de 40 participantes de los 48 que cumplían los criterios de inclusión (83.3%) contestaron a la pregunta sobre su participación en actividades de enseñanza relacionadas con la neuropsicología durante el último año, de los que un 45 % (n=18) respondieron afirmativamente. Estos, reportaron una media de 34.7 estudiantes por asignatura en sus cursos de neuropsicología y una alta satisfacción con su papel como profesores en esta área (promedio de 7.7, utilizando una escala de 1 a 10, donde 1 está "nada satisfecho" y 10 "completamente satisfecho").

La mayoría reporta enseñar en instituciones privadas (72.2%; n=13), y en segundo lugar en instituciones públicas (22.2%; n=4), con la mayoría dictando clase y dirigiendo tesis relacionadas con la neuropsicología a

Tabla 2. Tipo de batería de evaluación, instrumentos utilizados, procedimientos de calificación utilizados, método de obtención de instrumentos, y problemas con los instrumentos identificados por neuropsicólogos.

	Frecuencia	Porcentaje
Ha realizado evaluaciones neuropsicológicas este último año (n=44)		
Si	36	81.8
No	8	18.2
Qué tipo de batería usa (n=32)		
Personalizada/Flexible	20	62.5
Batería flexible	5	15.6
Batería estandarizada	7	21.9
20 test más usados		
WAIS (Escala de inteligencia de Wechsler para adultos)	23	63.9
Stroop Test (Test de palabras y colores de Stroop)	22	61.1
WISC (Test de inteligencia de Wechsler para niños)	21	58.3
Bender (Test gestáltico visomotor de Bender)	17	47.2
NEUROPSI AyM (Neuropsi Atención & Memoria)	17	47.2
ENI (Evaluación Neuropsicológica Infantil)	17	47.2
WIPPSI (Escala de inteligencia de Wechsler para preescolares)	1	47.2
D2 Test: Concentration Endurance Test	14	38.9
NEUROPSI (Evaluación Neuropsicológica Breve en Español)	14	38.9
MMSE (Mini-Mental State Examination)	13	36.1
ROCFT (Test de la figura compleja de Rey)	12	33.3
TMT (Test de trazado)	12	33.3
WCST (Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin)	12	33.3
Barcelona (Test de Barcelona)	10	27.8
Test del reloj	10	27.8
NEPSY (A Developmental Neuropsychological Assessment)	9	25.0
WMS (Escala de Memoria de Wechsler)	9	25.0
SDMT (Test de símbolos y dígitos)	8	22.2
Token test	8	22.2
BNT (Test de denominación de Boston)	8	22.2
Procedimiento usado para calificar los tests (n=36)		
Utilizo datos normativos de otro país	23	63.9
Utilizo procedimientos personalizados desarrollados a través de práctica clínica	12	33.3
Utilizo datos normativos de mi país/región	8	22.2
Utilizo datos puntuaciones directas, sin comparar las de mis pacientes con los datos normativos	2	5.6
Otro	2	5.6
Como obtiene los tests neuropsicológicos (n=36)		
Los compro a las editoriales	23	63.9
Saco fotocopias y/o los reproduzco	14	38.9
Los descargo de internet	12	33.3
Los pido prestados a los colegas	9	25.0
Los pido prestados en bibliotecas o laboratorios	4	11.1
Se los pido al autor	1	2.8
Principales problemas con los instrumentos neuropsicológicos (n=36)		
No hay datos normativos de mi país	21	58.3
No están adaptados a mi cultura	20	55.6
Muy caros/costosos	20	55.6
Están diseñados para individuos con alto nivel educativo	7	19.4
Se tardan demasiado en administrar	7	19.4
No están traducidos a mi idioma	6	16.7
No poseen buenas propiedades psicométricas	4	11.1
Demasiado complicados para administrar y/o calificar	3	8.3
No existen problemas con los instrumentos que utilizo	1	2.8
Muchas veces no son aplicables porque mis pacientes no saben leer ni escribir	1	2.8

Tabla 3. Grupos de pacientes evaluados, frecuencia de evaluación de varios dominios cognitivos por neuropsicólogos, grupos diagnósticos para la rehabilitación neuropsicológica y áreas en las que los neuropsicólogos llevan a cabo la rehabilitación.

	Frecuencia	Porcentaje
Grupos de pacientes evaluados (n=29)		
TDAH	27	87.1
Problemas de aprendizaje	26	86.7
Trastornos del Lenguaje	17	56.7
Discapacidad intelectual	17	53.1
Depresión	14	45.2
Trastorno del espectro del autismo	10	34.5
Demencia	9	31.0
Trastornos epilépticos	8	28.6
Trastornos de Ansiedad	8	27.6
Trastornos del movimiento	6	20.0
Trastornos de la Personalidad	5	17.2
Esquizofrenia	5	16.7
Accidente cerebro vascular/Ictus	4	13.8
Abuso de sustancias	4	13.8
Dolor	3	11.1
Tumor SNC	3	11.1
Traumatismo craneoencefálico	3	10.3
Esclerosis Múltiple	2	7.4
Trastornos bipolares	2	7.1
Tóxico/metabólico	1	3.6
VIH/SIDA	1	3.6
Dominios cognitivos evaluados (n=29)		
Atención	31	100
Funciones ejecutivas	32	100
Habilidades Construccionales	30	96.8
Habilidades escolares	29	93.5
Habilidades motoras	28	90.3
Habilidades visuo-espaciales	27	90.0
Inteligencia	27	87.1
Lenguaje	27	87.1
Memoria no verbal	25	80.6
Memoria verbal	21	70.0
Percepción auditiva	20	66.7
Percepción táctil	15	51.7
Ha trabajado en rehabilitación neuropsicológica (n=40)		
Si	26	65.0
No	14	35.0
Grupos diagnósticos (n=24)		
TDAH	22	84.6
Problemas de aprendizaje	19	73.1
Trastorno del espectro del autismo	10	38.5
Discapacidad intelectual	10	38.5
Trastornos de ansiedad	8	30.8
Traumatismo craneoencefálico	7	26.9
Demencia	7	26.9
Accidente cerebrovascular/ictus	7	26.9
Depresión	6	23.1
Trastornos del Lenguaje	6	23.1
Trastornos epilépticos	5	19.2
Trastornos de la personalidad	5	19.2
Trastornos del movimiento	3	11.5
Tumor SNC	3	11.5
Abuso de sustancias	2	7.7
Dolor	1	3.8
Trastornos bipolares	1	3.8
Áreas neuropsicológicas que rehabilita		
Atención/concentración	22	84.6
Funcionamiento ejecutivo	21	80.8
Memoria	21	80.8
Habilidades visoespaciales y/o constructivas	18	69.2
Lenguaje	13	50.0
Problemas emocionales y/o comportamentales	13	50.0
Habilidades motoras	9	34.6
Autonomía e independencia	8	30.8
Funcionamiento familiar	5	19.2
Aumentar la conciencia de la enfermedad	3	11.5
Retorno al trabajo	3	11.5
Sexualidad	1	3.8

nivel de licenciatura o pregrado (88.9% y 77.8% respectivamente). El número de encuestados que reportaron dictar clases y dirigir tesis a nivel de postgrado fue menor (22.2% y 16.7% respectivamente), lo que es consistente con la disponibilidad de entrenamiento de postgrado en el país.

Investigación

Un total de 40 participantes de los 48 que cumplían los criterios de inclusión (83.3%) contestaron a la pregunta acerca de si han trabajado en investigación en el área de la neuropsicología durante el último año, de los cuales, 47.5% (n=19) contestaron afirmativamente. Más de la mitad de los participantes afirma que las instituciones en las que trabajan tienen comités de ética (55.6%; n=10). El 83.3% (n=15) busca siempre la aprobación de los comités de ética antes de iniciar sus proyectos de investigación.

Todos los participantes de la encuesta (100%; n=18) obtienen el consentimiento informado de los participantes al desarrollar las investigaciones neuropsicológicas. El 72.2% (n=13) reporta haber recibido entrenamiento en investigación neuropsicológica durante su educación o entrenamiento clínico. El 44.4% (n=8) ha recibido alguna vez una subvención o financiación para hacer investigación en neuropsicología, y el 55.6% (n=10) dice tener los recursos y materiales suficientes para llevar a cabo sus investigaciones.

En cuanto al uso de software estadístico se refiere, la mayoría de los participantes (66.7%; n=12) reportan no realizar ellos mismos los análisis estadísticos de sus investigaciones. El 83.3% (n=15) reporta tener un nivel medio alto en Excel y el 66.7% (n=10) en SPSS. Sin embargo, la mayoría no tienen ningún conocimiento en Epi Info (66.7%; n=8), SAS (58.3%; n=7) y MATLAB (46.2%; n=6).

Discusión

El objetivo del presente estudio fue conocer el estado actual de la neuropsicología en Ecuador a través de una encuesta online. Este es el primer estudio que analiza aspectos asociados a la práctica de los profesionales de la neuropsicología en Ecuador, del cual se pueden elaborar una serie de conclusiones enumeradas a continuación. Los resultados demuestran que los profesionales de la neuropsicología en el país se desempeñan de manera muy similar a sus pares internacionales en Latinoamérica, con ciertas diferencias. La mayoría tiene entrenamiento en psicología, se especializó en neuropsicología en postgrado, trabaja en ámbitos privados y universitarios, y realiza actividades en rehabilitación, docencia, e investigación con aproximadamente la misma frecuencia.

Con respecto a las características sociodemográficas de los profesionales de la neuropsicología en Ecuador, el 62.5% de los participantes de este estudio son mujeres, un poco menos del porcentaje de la región,⁵ pero mayor que

la proporción de mujeres en neuropsicología en Estados Unidos.⁹ La edad promedio de los profesionales es consistente con la hallada por Arango-Lasprilla et al.⁵ en Latinoamérica (37.23 vs. 36.76), y ambas son aproximadamente 10 años menos que los valores encontrados por una encuesta en Estados Unidos⁹ lo que se podría entender en parte por las diferencias en requisitos de formación profesional en las regiones. Mientras que Latinoamérica sólo requiere un título de grado para ejercer psicología, en Estados Unidos el requisito es un título doctoral.

Entrenamiento profesional

En la mayoría de los países de Latinoamérica no existen estatutos oficiales que regulen la práctica profesional de la neuropsicología y la formación no es necesariamente específica de la subespecialidad, esto conlleva que algunos psicólogos participen en actividades relacionadas con la práctica neuropsicológica inmediatamente después de graduarse.⁵ Sin embargo, en este estudio 87.5% de los participantes reportaron recibir entrenamiento en neuropsicología de postgrado, un número mayor que el 74,6% reportado en Latinoamérica.⁵ De todas formas, solo el 47,9% de los participantes en la encuesta manifiesta tener una certificación oficial en neuropsicología y lo que es más preocupante, casi la mitad de ellos considera que no es imprescindible una titulación en psicología para ejercer como neuropsicólogo. Sin duda esto es un reflejo de la condición emergente de la disciplina en el país. Sin embargo, la proporción de profesionales con certificación en este estudio es más alto que el promedio en la región (35.9%; Arango-Lasprilla, Stevens, et al., 2017). Más de dos tercios de la muestra identifican la falta de programas de formación académica como una barrera para el desarrollo de la disciplina. En la actualidad, hay un número limitado pero creciente de maestrías en el país que abordan el campo de la neuropsicología desde un enfoque clínico. Tampoco existen certificados profesionales en el Ecuador que estipulen estándares de práctica con respecto a la neuropsicología, como si lo hay en Europa y Estados Unidos.^{7,9}

Otro de los problemas identificados por los encuestados fue la falta de disposición para colaborar entre profesionales. En el estudio publicado por Arango et al.⁵ se también esta preocupación en América Latina. Teniendo en cuenta estas circunstancias, uno de los principales retos a futuro para el desarrollo de la disciplina deberá ser fomentar la colaboración dentro de la disciplina, así como implementar regulaciones que garanticen la calidad y rigurosidad de los nuevos profesionales.

Situación laboral

La mayoría de neuropsicólogos en el Ecuador trabaja a tiempo completo en actividades relacionadas con la neuropsicología (59,6%), un porcentaje mayor a lo referido en el estudio de Arango-Lasprilla et al.⁵ con muestra de 17 países

de Latino América (43,1%) y más similar a la situación de Sudáfrica,³⁵ de España³⁶ o de Italia,³⁷ sin embargo, los resultados siguen siendo bajos comparados con los datos de los Estados Unidos.⁹ El promedio de años trabajados como neuropsicólogos en Ecuador es de 6,71, muy similar al resto de países en Latino América,³⁶ pero con bastante diferencia al compararlo con Europa donde Italia llega a un promedio de 15,2³⁷ y Estados Unidos donde llega a 14.⁹

En Ecuador, se puede observar que la mayoría de los profesionales trabajan en el ámbito privado y en la universidad. Resultados similares se observan en países dentro de América Latina⁵ o en Sudáfrica,³⁵ en comparación con España o Italia donde es algo mayor la práctica en hospitales o sistemas de salud nacionales.^{36,37} De la misma manera, solo el 22,4% de neuropsicólogos en Estados Unidos se dedican exclusivamente a la práctica privada.⁹ Teniendo en cuenta el tiempo de dedicación en actividades neuropsicológicas, el promedio de años trabajados en este campo, y el lugar predominante de trabajo, podríamos suponer que la neuropsicología en el Ecuador constituye una fuente de empleo segura y sustentable para los profesionales. Sin embargo, evidencia serias limitaciones de acceso a un sector importante de la población ecuatoriana con bajos recursos económicos. Además, de visibilizar con ello la falta de profesionales neuropsicólogos en servicios públicos.

Los resultados de este estudio -a pesar de referir un nivel de satisfacción salarial "adecuado" - revelan cómo la satisfacción laboral de los neuropsicólogos es bastante más alta que la salarial. Este aspecto se puede observar en varios países como Italia,³⁷ y puede deberse a la alta competencia a nivel privado y las características socioeconómicas de la población a la que se dirigen.

Evaluación

El 81.8% de los encuestados afirma haber realizado evaluaciones neuropsicológicas este último año, datos similares suceden en América Latina y España (88,9% y 88,5%) respectivamente (Arango-Lasprilla et al., 2017; Olabarrieta-Landa et al., 2016) a diferencia de Sudáfrica que sólo supone un tercio de los profesionales.³⁵

En Ecuador ocupan un promedio de 6,77 horas para evaluar, calificar, interpretar los resultados y escribir el informe neuropsicológico muy similar al de España con 6,7 horas³⁶ o al de Estados Unidos con 9,8 horas,⁹ sin embargo, los promedios de Ecuador son algo menores que el promedio registrado en Latinoamérica⁵ o en Sudáfrica con 10,5 horas³⁵ y mayores al promedio de Italia.³⁷ No queda claro cuales son los posibles factores asociados a esta variabilidad, pero es posible que se deba en parte a diferencias económicas entre estas regiones.

Según los resultados, el 62.5% de los profesionales encuestados manifiesta un uso de baterías personalizadas/flexibles para llevar a cabo las evaluaciones. Las pruebas

más usadas en el Ecuador son la Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos (63.9%), el Stroop Test (61.1%) y el Test de inteligencia de Wechsler para niños (58.3%). A diferencia de Italia o España donde los test más utilizados son de aplicación y calificación rápida como de Stroop, la MMSE y TMT A y B.^{36,37} Esto implica un tiempo de evaluación considerable a diferencia de países de Europa. Por otro lado, las pruebas son más consistentes con las elegidas en Estados Unidos, donde el WAIS y WISC son ampliamente usados.⁹ El uso de una batería flexible parece ser favorecido a nivel mundial.

La mayoría de los participantes (63.9%) utilizan datos normativos de otro país a la hora de calificar las pruebas. Además, consideran uno de los principales problemas la falta de datos normativos. Esto supone asumir un nivel de sesgo en la interpretación de los resultados puesto que se están comparando con otros grupos de referencia. También, se identifica el distanciamiento entre lo científico y lo clínico, puesto que sí existen varios instrumentos baremados en el país, sin embargo, la mayoría de los profesionales lo desconocen.^{17,17-29} La atención fue el dominio cognitivo más evaluado, seguido de las funciones ejecutivas. Estos resultados son parecidos a los hallazgos en Latinoamérica⁵ y en España,³⁶ pero es diferente a lo reportado en Estados Unidos, en cuyo caso el dominio más valorado fue el recuerdo, seguido de la atención y la concentración.³⁸

El diagnóstico más frecuentemente evaluado en Ecuador es el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, similar a los resultados registrados en Sudáfrica y en Latinoamérica.^{5,35} Problemas de aprendizaje es el segundo grupo, seguido de los trastornos del lenguaje. En Europa se trabaja más con afecciones neurológicas típicas del adulto mayor.^{36,37} Esta diferencia tan marcada de grupos etarios puede deberse a las diferencias entre las tasas de natalidad de Latino América comparadas con las europeas, y al envejecimiento poblacional donde se ve más acentuado en Europa. Por otro lado, en Estados Unidos se ven más afectaciones neurológicas también, aunque es posible que esto se deba a la fuente de referencias en el país, que generalmente son los departamentos de neurología.⁹

En Ecuador los resultados muestran que las fuentes de referencia de los casos se da mayoritariamente por psicólogos (63.9%), el sistema escolar (63.9%), y por voluntad propia del paciente (52.8%), a diferencia de Italia donde son los neurólogos los que más derivan para recibir atención neuropsicológica (Onida et al., 2018). Esto puede reflejar una falta de profesionales especializados en neuropsicología en el país.

Rehabilitación

Aproximadamente las dos terceras partes de los participantes en el estudio dicen haber realizado actividades de rehabilitación en el último año, consistente con los números de la región.⁵ Además, la gran mayoría

de los que la realizan parecen hacerlo mayoritariamente en población infantil, siendo las patologías más comunes a las que se enfoca la rehabilitación el TDAH y los problemas de aprendizaje. Es interesante que a diferencia de lo que ocurre en otros países de Latinoamérica y otras regiones del mundo,^{5,36-38} en Ecuador los profesionales no refieren trabajar con adultos aquejados de daño cerebral y parecen enfocar su ejercicio profesional exclusivamente a la población infantil. Esto contrasta con la escasez de cursos y programas de formación para el trabajo con esta población. Sin duda uno de los principales retos a corto y medio plazo en el campo de la rehabilitación deberá ser aumentar el número de herramientas bibliográficas traducidas a Español, así como la oferta académica de cursos especializados en este área.

Investigación y docencia

El desarrollo de la práctica clínica en neuropsicología, como en cualquier otra disciplina, está en buena medida supeditada a la investigación que se realiza en el contexto. Ecuador ocupa el sexto puesto de la región en publicaciones relacionadas al campo de la neuropsicología.¹⁶ Esto contrasta con la información obtenida en el estudio: cerca de la mitad de los encuestados dice haber participado de forma activa en tareas de investigación en neuropsicología en el último año. Sin embargo, la producción científica es mucho menor que la de otras regiones. En Estados Unidos, por ejemplo, los neuropsicólogos que trabajan con adultos tienen un promedio de 18.8 publicaciones.⁹ Por otro lado, es preocupante que un 16,7% de nuestra muestra no contempló la necesidad de contar con la aprobación de comités de bioética para realizar sus proyectos de investigación. Otro punto a resaltar es el acceso a fondos de investigación. Tan solo el 44,4% de quienes participan en tareas de investigación ha recibido en alguna ocasión fondos para realizar su labor investigativa y más de la mitad dice no contar con insumos suficientes para realizarla. El conjunto de estas circunstancias, viene probablemente ligado a la inexistencia de programas de formación doctoral en investigación en Ecuador.

Un 45% de los encuestados participó en actividades de enseñanza relacionadas con la neuropsicología en el último año, prácticamente igual al reportado por Arango-Lasprilla et al.⁵ en la región (46%). Igualmente, los participantes en este estudio reportaron altos niveles de satisfacción (8.2) y trabajan mayoritariamente en instituciones privadas, como el resto de los profesionales en neuropsicología de Latinoamérica.

Las conclusiones extraídas de este estudio deben interpretarse con precaución dado lo listado a continuación. El tamaño de la muestra es muy limitado, lo que afecta la generalización de los resultados. Como detallamos en los métodos, se utilizaron múltiples estrategias para acceder a los neuropsicólogos en Ecuador. Es posible

que el tamaño de la muestra se deba a una cantidad muy escasa de neuropsicólogos en el país. Adicionalmente, al ser administrada a través de una plataforma virtual, sólo aquellos profesionales con acceso a esta y con disposición a contestar están representados en la muestra. Tercero, muchas áreas de la neuropsicología no se exploraron en la encuesta, como, interacciones multidisciplinares, el tipo de informes utilizados en neuropsicología, la participación en equipos profesionales, etc. Finalmente, debido a que los análisis se basaron en respuestas de autoinforme es imposible saber si las respuestas proporcionadas son verdaderas. A pesar de estas limitaciones, los resultados de este estudio son el primer acercamiento al estado actual de la neuropsicología como profesión en Ecuador.

Conclusiones

Esta es la primera encuesta que investiga distintos aspectos de la práctica de la neuropsicología en el Ecuador, incluyendo aspectos clínicos, investigativos, pedagógicos y de investigación entre otros. Los resultados evidencian una práctica que parece estar a la par en muchas facetas con el resto de la región, pero limitada cuando se compara con Europa y Estados Unidos. Los resultados identifican aspectos de la neuropsicología en Ecuador que deben mejorar, cómo incrementar los programas académicos y clínicos de entrenamiento en el área, formalizar regulaciones que garanticen calidad y estándares en la práctica, y continuar baremando y validando pruebas neuropsicológicas en el país.

Referencias

1. Lezak MD. *Neuropsychological Assessment*, 5th ed, New York: Oxford University Press, 2012.
2. Kolb B, Whishaw IQ. *Fundamentals of Human Neuropsychology*. New York: Worth Custom Publishing, 2015.
3. Finger S. History of Neuropsychology. In: *Neuropsychology*. New York: Academic Press, 2013. p. 1–28.
4. Ardila A, Rosselli M. *Neuropsicología Clínica*. Ciudad de México: Manual Moderno, 2007.
5. Arango-Lasprilla JC, Stevens L, Paredes AM, Ardila A, Rivera D. Profession of neuropsychology in Latin America. *Appl Neuropsychol Adult*. 2017;9(095(June)):1–13. <https://doi.org/10.1080/23279095.2016.1185423>
6. Hokkanen L, Lettner S, Barbosa F, Constantinou M, Harper L, Kasten E, et al. Training models and status of clinical neuropsychologists in Europe: Results of a survey on 30 countries. *Clin Neuropsychol*. 2019;33(1):32–56. <https://doi.org/10.1080/13854046.2018.1484169>
7. Hokkanen L, Barbosa F, Ponchel A, Constantinou M, Kosmidis MH, Varako N, et al. Clinical Neuropsychology as a Specialist Profession in European Health Care: Developing a Benchmark for Training Standards and Competencies Using the Europsy Model? *Front Psychol*. 2020;0:2610. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.559134>
8. Shultz LAS, Pedersen HA, Roper BL, Rey-Casserly C. Supervision in neuropsychological assessment: a survey of training, practices, and perspectives of supervisors. *Clin Neuropsychol*. 2014;28(6):907–25. <https://doi.org/10.1080/13854046.2014.942373>
9. Sweet JJ, Benson LM, Nelson NW, Moberg PJ. The American Academy of Clinical Neuropsychology, National Academy of Neuropsychology, and Society for Clinical Neuropsychology (APA Division 40) 2015 TCN Professional Practice and ‘Salary Survey’: Professional Practices, Beliefs, and Incomes of U.S. Neuropsychologists. 2015;29(8):1069–162. <https://doi.org/10.1080/13854046.2016.1140228>
10. Diaz RR, Delgado MT, Gárare RA. La Neuropsicología en Chile. *Rev Neuropsicol Neuropsiquiatría Neurocienc*. 2009;9(3):35–46. <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3988068.pdf>
11. Fernandez AL, Ferreres A, Morlett-Paredes A, Rivera D, Arango-Lasprilla JC. Past, present, and future of neuropsychology in Argentina. *Clin Neuropsychol*. 2016;30(8):1154–78. <https://doi.org/10.1080/13854046.2016.1197313>
12. Fonseca-Aguilar P, Olabarrieta-Landa L, Rivera D, Arellano AA, Jimenez XAO, Barajas BVR, et al. Current state of professional Neuropsychological practice in Mexico. *Psicol Caribe*. 2015;32(3). <https://doi.org/10.14482/psdc.32.3.7896>
13. Galeano-Toro LM. La neuropsicología en Colombia. *Rev Neuropsicol Neuropsiquiatría Neurocienc*. 2009;9(2):47–52. <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3988085.pdf>
14. Balarezo L, Mancheno S. La Neuropsicología en Ecuador. *Rev Neuropsicol Neuropsiquiatría Neurocienc*. 2009;9(2):77–83. <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3988126.pdf>
15. Ramos-Galarza C. El Resurgir de la Neurociencia Ecuatoriana: La Revista Ecuatoriana de Neurología. *Rev Ecuatoriana Neurol*. 2017;26(3):187–90. http://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/resurgir-neurociencia-ecuatoriana-revista-ecuatoriana-neurologia/
16. Scimago. SJR - International Science Ranking [Internet]. Scimago Country and Journal Rank. 2021 [cited 2021 Jul 24]. Available from: <https://www.scimagojr.com/countryrank.php?area=3200&year=2020®ion=Latin%20America&category=3206>
17. Arango-Lasprilla JC, Rivera D, Ertl MM, Muñoz Mancilla JM, García-Guerrero CE, Rodríguez-Irizarry W, et al. Rey-Osterrieth Complex Figure - copy and immediate recall (3 minutes): Normative data for Spanish-speaking pediatric populations. *NeuroRehabilitation*. 2017;41(3):593–603. <https://doi.org/10.1007/s12654-017-0300-0>

- doi.org/10.3233/nre-172241
18. Arango-Lasprilla JC, Rivera D, Nicholls E, Aguayo Arelis A, García de la Cadena C, Peñalver Guía AI, et al. Modified Wisconsin Card Sorting Test (M-WCST): Normative data for Spanish-speaking pediatric population. *NeuroRehabilitation*. 2017;41(3):617–26. <https://doi.org/10.3233/nre-172242>
 19. Arango-Lasprilla JC, Rivera D, Ramos-Usuga D, Vergara-Moragues E, Montero-López E, Adana Díaz LA, et al. Trail Making Test: Normative data for the Latin American Spanish-speaking pediatric population. *NeuroRehabilitation*. 2017;41(3):627–37. <https://doi.org/10.3233/nre-172247>
 20. Olabarrieta-Landa L, Rivera D, Ibáñez-Alfonso JA, Albaladejo-Blázquez N, Martín-Lobo P, Delgado-Mejía ID, et al. Peabody Picture Vocabulary Test-III: Normative data for Spanish-speaking pediatric population. *NeuroRehabilitation*. 2017;41(3):687–94. <https://doi.org/10.3233/nre-172239>
 21. Olabarrieta-Landa L, Rivera D, Lara L, Rute-Pérez S, Rodríguez-Lorenzana A, Galarza-Del-Angel J, et al. Verbal fluency tests: Normative data for Spanish-speaking pediatric population. *NeuroRehabilitation*. 2017;41(3):673–86. <https://doi.org/10.3233/nre-172240>
 22. Olabarrieta-Landa L, Rivera D, Rodríguez-Lorenzana A, Pohlenz Amador S, García-Guerrero CE, Padilla-López A, et al. Shortened Version of the Token Test: Normative data for Spanish-speaking pediatric population. *NeuroRehabilitation*. 2017;41(3):649–59. <https://doi.org/10.3233/nre-172244>
 23. Rivera D, Morlett-Paredes A, Peñalver Guía AI, Irías Escher MJ, Soto-Añari M, Aguayo Arelis A, et al. Stroop Color-Word Interference Test: Normative data for Spanish-speaking pediatric population. *NeuroRehabilitation*. 2017;41(3):605–16. <https://doi.org/10.3233/nre-172246>
 24. Rivera D, Olabarrieta-Landa L, Rabago Barajas BV, Irías Escher MJ, Saracostti Schwartzman M, Ferrer-Cascales R, et al. Newly developed Learning and Verbal Memory Test (TAMV-I): Normative data for Spanish-speaking pediatric population. *NeuroRehabilitation*. 2017;41(3):695–706. <https://doi.org/10.3233/nre-172249>
 25. Rivera D, Salinas C, Ramos-Usuga D, Delgado-Mejía ID, Vasallo Key Y, Hernández Agurcia GP, et al. Concentration Endurance Test (d2): Normative data for Spanish-speaking pediatric population. *NeuroRehabilitation*. 2017;41(3):661–71. <https://doi.org/10.3233/nre-172248>
 26. Rivera D, Arango-Lasprilla JC. Methodology for the development of normative data for Spanish-speaking pediatric populations. *NeuroRehabilitation*. 2017;41(3):581–92. <https://doi.org/10.3233/nre-172275>
 27. Rodríguez-lorenzana A, Benito-sánchez I, Adana-díaz L, Paz CP, Ponce TY, Rivera D, et al. Normative Data for Test of Verbal Fluency and Naming on Ecuadorian Adult Population. *Front Psychol*. 2020;11(May):1–11. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.00830>
 28. Rodríguez-Lorenzana A, Núñez-Fernández S, Adana-Díaz L, Mascialino G, Ponce TY, Rivera D, et al. Normative data for test of learning and memory in an ecuadorian adult population. *Clin Neuropsychol*. 2020;0(0):1–16.
 29. Rodríguez-Lorenzana A, Ramos-Usuga D, Díaz LA, Mascialino G, Ponce TY, Rivera D, et al. Normative data of neuropsychological tests of attention and executive functions in Ecuadorian adult population. *Aging Neuropsychol Cogn*. 2020;1–20. <https://doi.org/10.1080/13854046.2020.1775892>
 30. Kumar JK, Sadasivan A. Neuropsychology in India. *Clin Neuropsychol*. 2016;30(8):1252–66. <https://doi.org/10.1080/13854046.2016.1197314>
 31. Ponsford J. The practice of clinical neuropsychology in Australia. *Clin Neuropsychol*. 2016;30(8):1179–92. <https://doi.org/10.1080/13854046.2016.1195015>
 32. Ruffieux N, Njamnshi AK, Mayer E, Sztajzel R, Eta SC, Doh RF, et al. Neuropsychology in cameroon: First normative data for cognitive tests among school-aged children. *Child Neuropsychol*. 2010;16(1):1–19. <https://doi.org/10.1080/09297040902802932>
 33. Sakamoto M. Neuropsychology in Japan: history, current challenges, and future prospects. *Clin Neuropsychol*. 2016;30(8):1278–95. <https://doi.org/10.1080/13854046.2016.1204012>
 34. IBM Corp. SPSS Statistics for Windows. Armonk, NY; 2015.
 35. Truter S, Mazabow M, Paredes AM, Rivera D, Arango-Lasprilla JC. Neuropsychology in South Africa. *Appl Neuropsychol*. 2018;25(4):344–55. <https://doi.org/10.1080/23279095.2017.1301453>
 36. Olabarrieta-Landa L, Caracuel A, Pérez-García M, Panyavin I, Morlett-Paredes A, Arango-Lasprilla JC. The profession of neuropsychology in Spain: results of a national survey. *Clin Neuropsychol*. 2016;30(8):1335–55. <https://doi.org/10.1080/13854046.2016.1183049>
 37. Onida A, Vita AD, Bianchini F, Rivera D, Morlett-Paredes A, Guariglia C, et al. Neuropsychology as a profession in Italy. *Appl Neuropsychol*. 2018;0(0):1–15. <https://doi.org/10.1080/23279095.2018.1466782>
 38. Block C, Santos OA, Flores-Medina Y, Camacho DFR, Arango-Lasprilla JC. Neuropsychology and rehabilitation services in the United States: Brief report from a survey of clinical neuropsychologists. *Arch Clin Neuropsychol*. 2017;32(3):369–74. <https://doi.org/10.1093/arclin/acx002>

Cerebro, hormonas y genes: conocimientos biológicos de la homosexualidad y transexualidad en una muestra chilena

Brain, hormones, and genes: biological knowledge of homosexuality and transsexuality in a Chilean sample

Fernando Maurerria-Cid¹, Elizabeth Flores-Ferro², Jessica Ibarra-Mora¹, María Angélica Ramírez², Paz Belén Hernández², Sebastián Sepúlveda-González¹

Resumen

Introducción: La orientación sexual y la identidad de género poseen algunas bases biológicas que radican en genes, hormonas perinatales y dimorfismos cerebrales que han sido estudiados en las últimas décadas. Los objetivos del presente estudio son conocer las propiedades psicométricas de un cuestionario que evalúa conocimientos biológicos de la homosexualidad y transexualidad e indagar dichos conocimientos en una muestra chilena.

Metodología: Se encuestaron a 144 personas de tres regiones de Chile. Se aplicó una encuesta sociodemográfica y el Cuestionario de Conocimientos Biológicos de la Homosexualidad y Transexualidad (CBHT).

Resultados: Muestran que el instrumento es válido y confiable para la muestra utilizada. También se observa que el 75,7% de los encuestados obtuvieron entre 1 y 6 respuestas correctas de un máximo de 18. De las variables sociodemográficas sólo las creencias religiosas y el haber tratado temas de homosexualidad y transexualidad en sus clases de educación sexual son predictores de los puntajes del cuestionario CBHT.

Conclusiones y recomendaciones: el CBHT es válido y confiable para ser aplicado en muestras de población chilena. La muestra evaluada posee bajos niveles de conocimientos sobre las bases biológicas de la homosexualidad y transexualidad. Se recomienda replicar esta investigación en muestras de mayor tamaño, en otras regiones de Chile y en otros países latinoamericanos.

Palabras clave: cerebro, hormonas, genes, homosexualidad, transexualidad

Abstract

Introduction: Sexual orientation and gender identity have some biological bases based on genes, perinatal hormones and brain dimorphisms that have been studied in recent decades. The objectives of this study are to know the psychometric properties of a questionnaire to evaluate biological knowledge of homosexuality and transsexuality and to investigate such knowledge in a Chilean sample.

Methodology: 144 people from three regions of Chile were surveyed. A sociodemographic survey and the Biological Knowledge of Homosexuality and Transsexuality Questionnaire (BKHT) were applied. The results show that the instrument is valid and reliable for the sample used. It is also noted that 75,7% of the respondents obtained between 1 and 6 correct answers out of a maximum of 18. Of the sociodemographic variables, only religious beliefs and having dealt with homosexuality and transsexuality in their sex education classes are predictors of the BKHT scores.

Conclusions and Recommendations: BKHT is valid and reliable to be applied in Chilean population samples. The sample evaluated has low levels of knowledge about the biological basis of homosexuality and transsexuality. It is recommended to replicate this research in larger samples, in other regions of Chile and in other Latin American countries.

Keywords: brain, hormones, genes, homosexuality, transsexuality

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

¹Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación, Ñuñoa, Chile.

²Universidad Católica Silva Henríquez, Santiago, Chile.

Correspondencia:

Fernando Maureira-Cid

Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación, Dr Luis Bisquert # 2765, Ñuñoa, Chile.

E-mail: maureirafernando@yahoo.es

Introducción

La orientación sexual hace referencia al sexo de la persona por la que se siente atracción sexual, sentimental, erótica y afectiva, las cuales pueden ser del sexo opuesto (heterosexual), del mismo sexo (homosexual) o de ambos sexos (bisexual).¹ Incluso en algunos casos puede existir ausencia de estas conductas (asexual). Por su parte, la identidad de género puede coincidir con el sexo de la persona (cisgénero) o ser diferente (transgénero), por ejemplo, una mujer que se siente mujer sería una persona cisgénero y un hombre que se siente mujer sería transgénero.² En este último caso existen subclasificaciones como la androginia, género no-binario, género fluido y transexualidad.³⁻⁶

En relación con la lucha contra la discriminación, Fernández⁷ considera que es importante, además de factores sociales y familiares, los fundamentos biológicos de la orientación sexual, ya que al igual que todos los procesos mentales, este también posee bases biológicas; y cuyo conocimiento disminuyen de manera importante la homofobia y discriminación,⁸ al considerar la homosexualidad como algo intrínseco, igual al color de ojos o estatura, sin influencia de decisiones propias.⁷

El estudio de LeVay⁹ fue el primero en reportar que el núcleo intersticial del hipotálamo anterior 3 (NIHA-3) es mayor en hombres heterosexuales que en mujeres, y en hombres homosexuales presenta un tamaño similar a las mujeres, descubrimiento corroborado posteriormente.¹⁰ El núcleo supraquiasmático también presenta diferencias entre hombres heterosexuales y homosexuales, siendo del doble de tamaño en los últimos.⁷ La comisura anterior (parte del cuerpo calloso que une ambos hemisferios cerebrales) es mayor en hombres homosexuales que en heterosexuales, siendo incluso mayor que en mujeres. Esto podría relacionarse con la menor lateralización cerebral que presentan los homosexuales.¹¹ Asimismo, se ha observado diferencias en la actividad del área preóptica medial (APOM) de hombres heterosexuales y homosexuales.¹² Manzouri y Savic¹³ realizaron mediciones del grosor de la corteza cerebral y conexiones funcionales en hombres y mujeres heterosexuales y homosexuales concluyendo que la orientación homosexual parece estar asociada a una menor diferenciación de tractos de sustancia blanca y una menor conectividad funcional.

Todas las diferencias neuroanatómicas observadas entre hombres heterosexuales y homosexuales se atribuyen a información genética y los efectos hormonales en periodos prenatales (como la testosterona) que serían los responsables de las diferencias anatómicas y de orientación sexual.¹⁴

En relación con la transexualidad, Zhou et al.¹⁵ fueron los primeros en describir que la región basal de la *stria terminalis* (un área relacionada con el comportamiento sexual) es similar en mujeres cisgénero y mujeres transexuales. Los autores concluyen que una estructura cere-

bral femenina en transexuales genéticamente masculinos respalda la hipótesis que la identidad de género está influenciada por las hormonas sexuales prenatales. Savic y Arver¹⁶ mostraron que la región parieto-temporal derecha la región prefrontal inferior y la corteza insular tenían un volumen mayor de sustancia gris en mujeres trans en comparación con personas cisgénero heterosexual. Simon et al.¹⁷ mostraron que personas con identidad femenina (heterosexuales femeninas y mujeres trans con atracción hacia hombres) presentaban mayores volúmenes de sustancia gris en la circunvolución occipital media derecha, la circunvolución fusiforme y el giro temporal inferior derecho, en comparación de heterosexuales masculinos y hombres trans con atracción hacia mujeres. Hoekzema et al.¹⁸ describen que estas diferencias en el volumen de sustancia gris se observan desde la adolescencia en sujetos con incongruencia de género en comparación con adolescentes cisgénero. Lin et al.¹⁹ mostraron mayores conexiones neuronales en las regiones parietales bilaterales y corteza somatosensorial en personas transgéneros homosexuales en comparación con personas cisgénero heterosexuales.

Case et al.²⁰ plantean que las personas transgéneros poseen una incongruencia entre sus rasgos físicos y la representación de su imagen corporal en la región de la corteza somatosensorial. Manzouri y Savic²¹ muestran que la identidad de género se corresponde con redes cerebrales que procesan la percepción del propio cuerpo y del yo.

Un estudio realizado por Maureira²² evaluó el conocimiento biológico de la homosexualidad y transexualidad en estudiantes de Educación Física de Chile, revelando bajos niveles de conocimiento, donde más del 50% de la muestra contestó no saber, frente al 75% de las preguntas formuladas, y el 78,6% de la muestra obtuvo entre una y seis respuestas correctas de un máximo de 18.

Debido a lo mencionado anteriormente es que surgen los objetivos de la presente investigación: a) conocer las propiedades psicométricas del cuestionario de Conocimientos Biológicos de la Homosexualidad y Transexualidad (CBHT) en la muestra utilizada; b) indagar sobre el conocimiento de las bases biológicas de la homosexualidad y transexualidad en una muestra chilena.

Método

Muestra

De tipo no probabilística intencionada.²³ Estuvo constituida por 144 personas de tres regiones de Chile. La edad mínima fue de 18 y la máxima de 60 años, con una media de 29,6±10,4. Del total, 64 fueron hombres (44,4%) y 80 fueron mujeres (55,6%). 103 encuestados vivían en la Región Metropolitana (71,5%), 32 en la Región del Maule (22,2%) y 9 en la Región del Libertador Bernardo O'Higgins (6,3%). Del total de la muestra, 3 personas declararon tener una educación secundaria incompleta (2,1%), 11 una educación secundaria completa (7,6%), 12

una educación técnica superior incompleta (8,3%), 18 una educación técnica superior completa (12,5%), 46 una educación universitaria incompleta (31,9%), 36 una educación universitaria completa (25%) y 18 una educación de postgrado completa (12,5%). Las tres profesiones más representadas fueron ingeniería con 14 participantes (11,7%), técnico en administración con 6 participantes (5%) y profesor con 5 representantes (4,2%). La orientación sexual de la muestra se distribuyó como 119 heterosexuales (82,6%), 11 homosexuales (7,6%) y 14 bisexuales (9,7%). Todos los encuestados declararon ser cisgénero.

Instrumentos

Se utilizó una encuesta sociodemográfica que incluye información sobre la edad, el sexo al nacer, orientación sexual, identidad de género, nivel de estudios, profesión, si están solteros/as o en una relación, creencias religiosas, si poseían conocidos o amigos/as homosexuales, bisexuales y transgénero, si recibieron educación sexual en colegios o universidades, si en caso de recibir educación sexual se trataron los temas de homosexualidad e identidad de género y el nivel de ingreso económico de los participantes.

Se aplicó el Cuestionario de Conocimientos Biológicos de la Homosexualidad y Transexualidad (CBHT) construido y validado en estudiantes de Educación Física de Chile por Maureira.²² El instrumento está constituido por 18 ítems (13 sobre homosexualidad y cinco sobre transexualidad) que corresponden a afirmaciones sobre aspectos cerebrales, hormonales y genéticos que subyacen a la homosexualidad y la transexualidad. El cuestionario original consta de seis dimensiones: genes y hormonas en la homosexualidad; cerebro, homosexualidad y transexualidad; diferencias cerebrales homosexuales y transexuales; hormonas y homosexualidad; orientación sexual y transexualidad; homosexualidad humana y animal. Estos factores explican el 58,4% de la varianza total, con un valor de alfa de Cronbach de 0,763. El evaluado debe contestar “Correcto”, “Incorrecto” o “No sé” frente a cada ítem.

Procedimiento

Se aplicó el CBHT en forma online. Durante el presente estudio se respetaron los principios éticos para las investigaciones médicas con seres humanos de la Declaración de Helsinki.²⁴ Para participar en la presente investigación todos los participantes firmaron un consentimiento informado.

Análisis de datos

Para determinar los índices de validez del cuestionario CBHT se aplicaron análisis factoriales exploratorios a través de un análisis de componentes principales con rotación ortogonal de Varimax. Para ello se utilizó el programa estadístico IBM SPSS versión 25.0 para Windows. Luego se realizaron análisis factoriales confirmato-

rios, donde se empleó el método de estimación de máxima verosimilitud (ML), los índices absolutos de chi cuadrado (χ^2), el RMSEA (media de residuos estandarizados) y el CFI (ajuste comparado). Para ello se utilizó en programa estadístico SPSS AMOS 26.0 Los índices de confiabilidad se obtuvieron con la prueba Alfa de Cronbach.

Se aplicó estadística descriptiva (con medias, desviaciones estándar y tablas de frecuencia). También se realizaron pruebas de normalidad con la prueba de Kolmogorov-Smirnov (KS) que entregó una distribución normal de las variables ($p > 0,05$), por lo cual se procedió a utilizar estadística paramétrica como pruebas t para muestras independientes comparando los resultados de los instrumentos entre mujeres y hombres, entre estudiantes que tienen y no tienen algún amigo/a o conocido/a homosexual, bisexual y transexual, entre estudiantes que recibieron y no recibieron educación sexual en el colegio o universidad, y entre aquellos que recibieron y los que no recibieron información sobre la homosexualidad e identidad de género. También se aplicaron pruebas ANOVA comparando los resultados de los instrumentos entre orientación sexual, nivel educativo, estado civil, creencias religiosas y nivel socioeconómico. Finalmente, se utilizaron regresiones lineales jerárquicas para determinar la incidencia de las variables sociodemográficas sobre los puntajes obtenidos en el cuestionario CBHT. Se consideró significativo valores $p < 0,05$.

Resultados

Propiedades psicométricas del Cuestionario CBHT

La prueba de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) muestra un valor de 0,826 y la prueba de esfericidad de Bartlett un $p = 0,000$ por lo que se procedió a realizar un análisis factorial exploratorio a través de un análisis de componentes principales con rotación de Varimax para identificar la estructura latente del instrumento. Este entregó la existencia de cinco factores (tabla 1) que explican el 59,737% de la varianza total, uno menos que el instrumento original en estudiantes de Educación Física de Chile.²² El alfa de Cronbach entrega un valor de 0,864 para los 18 ítems del instrumento.

El análisis factorial confirmatorio muestra un $\chi^2 = 166,893$; $p = 0,007$, los valores del RMSEA=0,048, del CFI=0,946 y del TLI=0,934 indican un ajuste adecuado del modelo (25, 26).

Conocimientos biológicos de la homosexualidad y transexualidad de la muestra

En la Tabla 2 se observa el porcentaje de respuestas correctas, incorrectas y no sé a cada pregunta del cuestionario CBHT del total de la muestra. Es posible notar que la pregunta que presenta un mayor porcentaje de respuestas correctas es el ítem 7. “Existe un [gen gay] que determina la homosexualidad y el lesbianismo” con un 75,0%; seguida de la pregunta 1. “Ninguna otra especie

Tabla 1. Factores del cuestionario de conocimientos biológicos sobre la homosexualidad transexualidad en la muestra.

	Factor 1	Factor 2	Factor 3	Factor 4	Factor 5
Ítem 7	0,611				
Ítem 8	0,658				
Ítem 10	0,837				
Ítem 13	0,856				
Ítem 5		0,426			
Ítem 14		0,725			
Ítem 15		0,615			
Ítem 16		0,693			
Ítem 17		0,639			
Ítem 18		0,658			
Ítem 3			0,795		
Ítem 4			0,735		
Ítem 6			0,396		
Ítem 11			0,570		
Ítem 9				0,770	
Ítem 12				0,809	
Ítem 1					0,863
Ítem 2					0,445
Varianza explicada	15,629%	15,223%	12,523%	9,505%	6,858%

animal presenta conductas homosexuales o lésbicas” con un 61,8% y de la pregunta 3. “La homosexualidad y el lesbianismo presentan las mismas diferencias cerebrales” con un 43,1%. Las preguntas que presentan un mayor porcentaje de respuestas incorrectas fueron el ítem 10. “Cuando un hombre es homosexual existe más probabilidad de que su hermano también sea homosexual” con un 78,5%; la pregunta 13. “Cuando una mujer es lesbiana existe más probabilidad de que su hermana también sea lesbiana” con un 75,7% y la pregunta 4. “Los cerebros de hombres heterosexuales y homosexuales son diferentes y los cerebros de mujeres heterosexuales y lesbianas son más parecidos” con un 59,7%. Las preguntas que presentan un mayor porcentaje de respuestas no sé fueron el ítem 9. “Existen más hombres homosexuales que mujeres lesbianas” con un 71,5%; la pregunta 12. “Existen más mujeres lesbianas que mujeres bisexuales” con un 70,1%; y la pregunta 15. “Las personas transgéneros son homosexuales o bisexuales en igual porcentaje que las personas no-transgéneros” con un 68,1%.

Tabla 2. Porcentaje de las respuestas a cada ítem del cuestionario CBHT del total de la muestra.

Ítem	Respuesta	Correcto	Incorrecto	No sé
1. Ninguna otra especie animal presenta conductas homosexuales o lésbicas.	Incorrecto	9 (6,3%)	89 (61,8%)	46 (31,9%)
2. Los hombres homosexuales se estimulan olfativamente por las hormonas masculinas y los hombres heterosexuales por las hormonas femeninas.	Correcto	28 (19,4%)	42 (29,2%)	74 (51,4%)
3. La homosexualidad y el lesbianismo presentan las mismas diferencias cerebrales.	Incorrecto	10 (6,9%)	62 (43,1%)	72 (50,0%)
4. Los cerebros de hombres heterosexuales y homosexuales son diferentes y los cerebros de mujeres heterosexuales y lesbianas son más parecidos.	Correcto	3 (2,1%)	86 (59,7%)	55 (38,2%)
5. Existe más conocimiento cerebral sobre la homosexualidad que el lesbianismo.	Correcto	30 (20,8%)	36 (25,0%)	78 (54,2%)
6. Frente a estímulos eróticos femeninos la actividad cerebral es diferente en mujeres heterosexuales, lesbianas y bisexuales.	Correcto	28 (19,4%)	34 (23,6%)	82 (56,9%)
7. Existe un “gen gay” que determina la homosexualidad y el lesbianismo.	Incorrecto	2 (1,4%)	108 (75,0%)	34 (23,6%)
8. La orientación sexual estaría influenciada por las hormonas sexuales durante el embarazo.	Correcto	9 (6,3%)	80 (55,6%)	55 (38,2%)
9. Existen más hombres homosexuales que mujeres lesbianas.	Correcto	11 (7,6%)	30 (20,8%)	103 (71,5%)
10. Cuando un hombre es homosexual existen más probabilidad que su hermano también sea homosexual.	Correcto	2 (1,4%)	113 (78,5%)	29 (20,1%)
11. La predisposición genética de la homosexualidad y el lesbianismo es la misma.	Incorrecto	19 (13,2%)	59 (41,0%)	66 (45,8%)
12. Existen más mujeres lesbianas que mujeres bisexuales.	Incorrecto	12 (8,3%)	31 (22,5%)	101 (70,1%)
13. Cuando una mujer es lesbiana existen más probabilidad que su hermana también sea lesbiana	Correcto	3 (2,1%)	109 (75,7%)	32 (22,2%)
14. La identidad de género depende de regiones cerebrales y como estas hacen que una persona perciba su cuerpo.	Correcto	34 (23,6%)	38 (26,4%)	72 (50,0%)
15. Las personas transgéneros son homosexuales o bisexuales en igual porcentaje que las personas no-transgéneros.	Incorrecto	10 (6,9%)	36 (25,0%)	98 (68,1%)
16. Las personas transgéneros poseen una incoherencia entre sus rasgos físicos y su imagen corporal en las regiones sensitivas del cerebro.	Correcto	40 (27,8%)	26 (18,1%)	78 (54,2%)
17. La región cerebral relacionada con el comportamiento sexual es diferente en mujeres heterosexuales y mujeres transexuales (asignados como hombres al nacer).	Incorrecto	16 (11,1%)	39 (27,1%)	89 (61,8%)
18. Las regiones cerebrales relacionadas con la percepción del propio cuerpo son iguales en personas transexuales y personas no-transexuales.	Incorrecto	30 (20,8%)	22 (15,3%)	92 (63,9%)

Analizando los resultados individuales de la muestra, se observa que la cantidad mínima de respuestas correctas fue de 0 y la máxima de 11 (61,1%), con una media de $4,4 \pm 2,5$. En total 5 encuestados obtuvieron 0 respuestas correctas (3,5%), 57 obtuvieron entre 1 y 3 respuestas correctas (39,6%), 52 obtuvieron entre 4 y 6 respuestas correctas (36,1%), 27 obtuvieron entre 7 y 9 respuestas correctas (18,7%) y 3 obtuvieron 11 respuestas correctas (2,1%).

Las mujeres (N=80) presentan una media de $4,6 \pm 2,4$ respuestas correctas y los hombres (N=64) de $4,2 \pm 2,5$ sin existir diferencias significativas entre ambos grupos ($t=1,040$; $p=0,300$). Los encuestados que se declararon heterosexuales (N=119) obtuvieron $4,2 \pm 2,4$ respuestas correctas, los que se declararon homosexuales (N=11) $5,1 \pm 3,0$ y los que se reconocieron como bisexuales (N=14) $5,6 \pm 2,4$ sin existir diferencias significativas entre los tres grupos ($F=2,711$; $gl1=2$, $gl2=141$; $p=0,070$).

Los encuestados que dicen no poseer ningún amigo/a o conocido/a homosexual o bisexual (N=11) obtuvieron $3,5 \pm 1,7$ respuestas correctas y los que dijeron si poseerlo (N=132) lograron $4,4 \pm 2,5$ respuestas correctas, sin existir diferencias significativas entre ellas ($t=-1,164$; $p=0,247$).

Los encuestados que dicen no poseer ningún amigo/a o conocido/a transgénero (N=103) obtuvieron $4,3 \pm 2,5$ respuestas correctas y los que dijeron si poseerlo (N=41) lograron $4,7 \pm 2,4$ respuestas correctas, sin existir diferencias significativas entre ambos grupos ($t=-0,803$; $p=0,423$).

Los encuestados que reportaron no haber recibido educación sexual en sus colegios o universidades (N=44) obtuvieron $4,9 \pm 2,3$ respuestas correctas y los que dijeron si haberla recibido (N=100) lograron $4,2 \pm 2,5$ respuestas correctas, sin existir diferencias significativas entre ambos grupos ($t=1,737$; $p=0,084$).

Los encuestados que dicen no haber tratado temas de homosexualidad y transexualidad en sus clases de educación sexual (N=119) obtuvieron $4,2 \pm 2,4$ respuestas correctas y los que dijeron si haber tratado dichos temas (N=25) obtuvieron $5,3 \pm 2,4$ respuestas correctas, existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($t=2,079$; $p=0,039$).

Los/as encuestados/as que alcanzaron una educación secundaria incompleta (N=3) obtuvieron $3,3 \pm 1,5$ respuestas correctas, con educación secundaria completa (N=11) lograron $4,2 \pm 2,6$, con educación técnica superior incompleta (N=12) obtuvieron $3,4 \pm 1,4$, con educación técnica superior completa (N=18) alcanzaron $3,7 \pm 2,2$, con educación universitaria incompleta $4,7 \pm 2,8$, con educación universitaria completa $4,7 \pm 2,3$ y con educación de postgrado completa $4,5 \pm 2,8$, sin existir diferencias significativas entre los grupos ($F=0,896$; $gl1=6$, $gl2=137$; $p=0,500$).

Los/as encuestados/as que se declararon solteros/as (N=69) obtuvieron $4,6 \pm 2,7$ respuestas correctas, los/as que se encontraban en una relación (N=50) obtuvieron $4,5 \pm 2,0$,

los/as que se encontraban en una unión libre o casado/a (N=20) lograron $4,1 \pm 2,9$ y los/as que declararon su estado sentimental como otro (N=5) obtuvieron $2,0 \pm 1,4$, sin existir diferencias significativas entre los grupos ($F=1,842$; $gl1=3$, $gl2=140$; $p=0,142$).

Los/as encuestados/as que se declararon católicos/as (N=65) obtuvieron $4,8 \pm 2,6$ respuestas correctas, los/as que se declararon evangélicos/as (N=18) obtuvieron $3,6 \pm 2,1$, los/as que se declararon mormones (N=2) lograron $6,0 \pm 2,8$, los/as que declararon agnósticos/as o ateos/as (N=40) obtuvieron $4,1 \pm 2,0$ y los/as que declararon su orientación religiosa como otra (N=19) obtuvieron $4,2 \pm 2,9$, sin existir diferencias significativas entre los grupos ($F=1,502$; $gl1=4$; $gl2=139$; $p=0,205$).

Los/as encuestados/as que declararon recibir un ingreso familiar menor a \$626.021 pesos (N=42) obtuvieron $4,3 \pm 2,4$ respuestas correctas, con ingreso familiar entre \$626.021 y \$1.252.041 pesos (N=63) obtuvieron $4,6 \pm 2,6$, con ingreso familiar entre \$1.252.041 y \$1.878.062 pesos (N=23) obtuvieron $4,3 \pm 2,1$, con ingreso familiar entre \$1.878.062 y \$2.504.083 pesos (N=6) obtuvieron $4,5 \pm 3,1$ y con ingreso familiar mayor a \$2.504.083 (N=10) obtuvieron $3,6 \pm 2,6$, sin existir diferencias significativas entre los grupos ($F=0,364$; $gl1=4$; $gl2=139$; $p=0,834$).

En la tabla III se observan los análisis de regresiones lineales jerárquicos que revelan que la orientación sexual, las creencias religiosas y el haber tratado temas de homosexualidad y transexualidad en sus clases de educación sexual son predictores de los puntajes del cuestionario CBHT.

Tabla 3. Regresiones lineales jerárquicas con los predictores socio-demográficos de los puntajes del cuestionario de Conocimientos Biológicos de la Homosexualidad y Transexualidad (CBTH).

	B	EE	β	Suma R ²
Constante	3,369	0,490		
Orientación sexual	1,108	0,337	0,281	0,030
Creencia religiosa	-0,178	0,083	-0,184	0,058
Haber tratado temas de homosexualidad y transexualidad	1,247	0,526	0,192	0,087

Discusión

Los estudios que utilizan cuestionarios para evaluar los conocimientos sobre el cerebro abarcan desde los neuromitos en educación²⁷ hasta diversos tipos de trastornos,²⁸⁻²⁹ revelando la heterogeneidad de dichos saberes según grupos etarios, niveles de estudio, nacionalidad, etc. y de ahí la importancia de la realización de este tipo de investigaciones. En el presente trabajo se observa que el CBTH presenta propiedades psicométricas adecuadas para la presente investigación, si bien reduce de seis a cinco dimensiones, la varianza total explicada se mantiene y el índice de confiabilidad

aumenta. Por lo tanto, el instrumento es adecuado y válido para la muestra utilizada.

En relación con los puntajes del cuestionario CBHT, los encuestados obtuvieron una media de 24,4% de respuestas correctas, con un máximo de 61,1% de aciertos. En un estudio de Maureira²² y Maureira et al.³⁰ realizado en estudiantes de educación física de Chile se muestran menores conocimientos sobre temas biológicos asociados a las orientaciones sexuales y transexualidad, tal vez asociado a que en la presente muestra un 37,5% de los encuestados reportaron haber finalizado estudios universitarios y/o de postgrado, lo que significa un mayor nivel de educación que podría explicar estas diferencias. Sin embargo, aún los puntajes siguen siendo bajos, con una media de un 24,4% de respuestas correctas.

En 12 de las 18 preguntas existieron porcentajes superiores al 50% con respuestas “no sé” lo que da cuenta que independiente del nivel de estudios o la formación profesional (ingeniería o ciencias sociales) parece que temas tan relevantes como los orígenes de las orientaciones sexuales y la transexualidad, no constituyen parte de la formación académica. De hecho, solo el 17,4% de los encuestados afirma haber tratado estos temas en su colegio o educación superior. Esto resulta fundamental, ya que la educación y conocimiento sobre las bases hormonales y cerebrales disminuyen los niveles de homofobia.⁹

Con respecto a los factores sociodemográficos que resultan tener incidencia en los conocimientos biológicos de la homosexualidad y transexualidad, se encuentra la orientación sexual del encuestado, donde los/as que se declaran bisexuales u homosexuales obtienen puntajes más altos. De igual forma, la creencia religiosa es un factor importante, con los/as declarados/as católicos/as y agnósticos/as o ateos/as con puntajes más altos y los evangélicos con los menores conocimientos sobre estos temas. Finalmente, el haber tratado temas de homosexualidad y transexualidad en sus clases de educación sexual se constituye como otro factor que incide los conocimientos biológicos de estas situaciones. Estos resultados son similares a los reportados por Maureira et al.³⁰ en estudiantes de educación física de Chile.

Finalmente, se debe destacar que los estudios relacionados con esta temática normalmente se abordan desde el paradigma interpretativo, indagando las orientaciones sexuales e identidad de género desde un punto de vista social y/o cultural, por lo que resulta necesario abordar estos temas desde un enfoque cuantitativo, con una mirada biológica que nos permita comprender la homosexualidad y transexualidad como otra parte de la variedad humana, como procesos naturales, erradicando los conceptos de enfermedad, cura o castigo asociados a dichas orientaciones.

Las limitaciones del presente estudio incluyen un tamaño de muestra reducido y que no incluye sujeto de

todas las regiones de Chile, lo cual indica que los resultados presentados solo son representativos de la muestra evaluada y no puede ser extrapolada a toda la población del país. Otra limitación fue que la aplicación del cuestionario en forma online no permitió estandarizar el tiempo de respuesta del instrumento, ni la existencia de algunas dudas particulares que pudieron surgir mientras contestaban el cuestionario.

Conclusiones

El cuestionario de Conocimientos Biológicos de la Homosexualidad y Transexualidad (CBTH) es válido y confiable para ser aplicado en muestras de población chilena, constituyéndose como una herramienta importante para evaluar el conocimiento biológico sobre estos temas. La muestra evaluada posee bajos niveles de conocimientos sobre las bases cerebrales, hormonales y genéticas de las orientaciones sexuales y transexualidad, existiendo tres variables predictoras de dichos resultados: la orientación sexual del encuestado, la creencia religiosa y el haber tratado temas de homosexualidad y transexualidad en clases de educación sexual.

Es importante realizar esta investigación en muestras de mayor tamaño, en otras regiones de Chile, en estudiantes de enseñanza secundaria y en otros países latinoamericanos, ya que un aumento de los conocimientos biológicos de las orientaciones sexuales y transexualidad pueden disminuir los niveles de homofobia y transfobia, un problema actual y latente en los centros educativos y entornos sociales de muchos países del mundo.

Referencias

1. Definition of terms: Sex, Gender, Gender Identity, Sexual Orientation. [Internet]. American Psychological Association; 2011. [citado el 07 de octubre de 2021]. Disponible en: <http://www.apa.org/pi/lgbt/resources/sexualitydefinitions.pdf>
2. Cáceres C, Talavera V, Mazín R. Diversidad sexual, salud y ciudadanía. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*, 2013; 30(4): 698-704. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2013.304.255>
3. Landarroitajauregi J. Reflexiones críticas para sexólogos avezados. *Revista Española de Sexología*, 2010; 1: 157-158.
4. Platero R. *Transexualidades*. Barcelona: Bellaterra, 2014.
5. Rosalba A. Androginia: la identidad de género no binaria en el individuo. *Revista Anual del CINAV-ESAY*, 2016; 6: 65-71.
6. Solvey P. Transexualidad y Transgénero: una perspectiva bioética. *Revista de Bioética y Derecho*, 2014; 30: 21-39. <https://doi.org/10.1344/rbd2014.30.9904>
7. Fernández A. Bases biológicas de la preferencia sexual. *Ciencia*, 2009; 60(2): 23-36.
8. Piskur J, Degelman D. Effect of reading a summary of research about biological basis of homo-

- sexual orientation on attitudes toward homosexuals. *Psychological Reports*, 1992; 71: 1219-1225. doi: <https://doi.org/10.2466/pr0.1992.71.3f.1219>
9. LeVay S. A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. *Science*, 1991; 253: 1034-1037. <https://doi.org/10.1126/science.1887219>
 10. Hines M. Gender development and the human brain. *Annu Rev Neurosci*, 2011; 34: 69-88. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-061010-113654>
 11. Kreukels B, Guillamon A. Neuroimaging studies in people with gender incongruence. *Int Rev Psychiatry*, 2016; 28(1): 120-128. <https://doi.org/10.3109/09540261.2015.1113163>
 12. Savic I, Berglund H, Lindstrom P. Brain response to putative pheromones in homosexual men. *PNAS*, 2005; 102(20): 7356-7361. <https://doi.org/10.1073/pnas.0407998102>
 13. Manzouri A, Savic I. Cerebral sex dimorphism and sexual orientation. *Hum Brain Mapp*, 2018; 39(3): 1175-1186. <https://doi.org/10.1002/hbm.23908>
 14. Savic I, Garcia-Falgueras A, Swaab D. Sexual differentiation of the human brain in relation to gender identity and sexual orientation. *Prog Brain Res*, 2010; 186: 41-62. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53630-3.00004-X>
 15. Zhou J, Hofman M, Gooren L, Swaab D. A sex difference in the human brain and its relation to transsexuality. *Nature*, 1995; 378(6552): 68-70. <https://doi.org/10.1038/378068a0>
 16. Savic I, Arver S. Sex dimorphism of the brain in male-to-female transsexuals. *Cerebral Cortex*, 2011; 21: 2525-2533. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhr032>
 17. Simon L, Kozak L, Simon V, Czobor P, Unoka Z, Szabo A, Csukly G. Regional grey matter structure differences between transsexuals and healthy controls—a voxel based morphometry study. *PLoS One*, 2013; 8: e83947. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0083947>
 18. Hoekzema E, Schagen S, Kreukels B, Veltman D, Cohen-Kettenis P, Delemarre-van de Waal H, Bakker J. Regional volumes and spatial volumetric distribution of gray matter in the gender dysphoric brain. *Psychoneuroendocrinology*, 2015; 55: 59-71. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.01.016>
 19. Lin C, Ku H, Chao H, Tu P, Li C, Cheng C, Su T, Lee Y, Hsieh J. Neural network of body representation differs between transsexuals and cissexuals. *PLoS One*, 2014; 9: e85914. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0085914>
 20. Case L, Brang D, Landazuri R, Viswanathan P, Ramachandran V. Altered white matter and sensory response to bodily sensation in female-to-male transgender individuals. *Arch Sex Behav*, 2017; 46(5): 1223-1237. <https://doi.org/10.1007/s10508-016-0850-z>
 21. Manzouri A, Savic I. Possible neurobiological underpinnings of homosexuality and gender dysphoria. *Cereb Cortex*, 2019; 29(5): 2084-2101. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhy090>
 22. Maureira F. Conocimientos biológicos de la homosexualidad y transexualidad en estudiantes de Educación Física de Chile. *Retos*, 2021; 42: 805-812. <https://doi.org/10.47197/retos.v42i0.88708>
 23. Maureira F, Flores E. Manual de investigación cuantitativa para estudiantes de educación física. Madrid: Bubok Publishing, 2018.
 24. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. *JAMA*, 2013; 310(20): 2191-2194. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053>
 25. Maureira F. Estadística avanzada para educación física. Madrid: Editorial Académica Española, 2016.
 26. Morata M, Holgado F, Barbero I, Méndez G. Análisis factorial confirmatorio. Recomendaciones sobre mínimos cuadrados no ponderados en función del error tipo I de ji-cuadrado y RMSEA. *Acción Psicológica*, 2015; 12(1): 79-90. <https://dx.doi.org/10.5944/ap.12.1.14362>
 27. Flores E, Maureira F, Cárdenas S, Escobar N, Cortés M, Hadweh M, González P, Koch T, Soto N. Prevalencia de neuromitos en académicos universitarios de Chile. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 2021; 30(2): 26-33. <https://doi.org/10.46997/revecuat-neurol30200026>
 28. Del Brutto O, Mera R, King N, Sullivan L, Zambrano M. Alcohol: Consumo, Consecuencias y Complicaciones Neurológicas. Resultados del Proyecto Atahualpa. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 2017; 26(2): 151-157.
 29. Nader J., Almeida A, Pino Y, Del Brutto O. Prevalencia de Enfermedades Neurológicas no Transmisibles en una Población Rural del Estado de Chiapas, México: Protocolo y Resultados Basales. Estudio Pro-Mas (Proyecto Comunitario La Soledad). *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 2016; 25(1-3): 21-26.
 30. Maureira F, Escobar N, Flores E, Hadweh M, González P, Castillo F, Peña S, Páez J. Incidencia de los conocimientos biológicos de la homosexualidad y transexualidad sobre la homofobia y transfobia en estudiantes de educación física de Chile. *Retos*, 2022; 43: 1016-1024. <https://doi.org/10.47197/retos.v43i0.90463>

Test de Lectura de la Mente a través de la Mirada: Primera aproximación a las propiedades psicométricas en población peruana

Reading the Mind in the Eyes Test: A first approximation to the psychometric properties in the Peruvian Population

Zegarra-Valdivia, J.A.,¹ Chino, B.N.,² Doval, S.,³ Baron-Cohen, S.,⁴ Tirapu, J.⁵

Resumen

La teoría de la mente (ToM) es un proceso cognitivo central de la cognición social, con gran importancia en la investigación en neurociencia y los trastornos neuropsiquiátricos. Un método usado para evaluar la ToM avanzada en adultos es la prueba de lectura de la mente a través de la mirada (RMET), que pese a ser ampliamente conocido en Perú aún carece de medidas estandarizadas y adecuadamente validadas para su aplicación en el área clínica y no clínica. Objetivos: 1. explorar las propiedades psicométricas del test de lectura de la mente a través de la mirada en los peruanos, así como el porcentaje de precisión para cada ítem entre las diferentes versiones del RMET; 2. obtener la fiabilidad test-retest tras un año de seguimiento. Se reclutaron 288 participantes de entre 17 y 55 años, de ambos sexos. Resultados: El RMET muestra una validez y consistencia media según la prueba KR-20, Alpha de Cronbach y Omega (0.645 – 0.666). Las mujeres tienen mejor rendimiento que hombres ($p < 0.041^*$), y las puntuaciones se mantienen estables tras un año de seguimiento. Conclusiones: El RMET muestra buenas propiedades psicométricas, similares a otras versiones y países diferentes, siendo las mujeres quienes muestran mejor capacidad mentalista.

Palabras clave: cognición social, estudio normativo, población joven y adulta, psicometría, teoría de la mente ToM, Test de la Mirada

Abstract

Theory of mind (ToM) is a central cognitive process of social cognition, with great importance in neuroscience and neuropsychiatric disorders. One method used to evaluate advanced ToM in adults is the Reading the Mind in the Eyes Test (RMET), which despite being widely known in Peru, still lacks standardized and adequately validated measures for its application in the clinical area and not clinical. Objectives: 1. Explore the psychometric properties of RMET in Peruvians, as well as the percentage of precision for each item among the different versions of the RMET; 2. Evaluate the test-retest reliability after one year of follow-up. Two hundred eighty-eight participants between 17 and 55 years old, of both sexes, were recruited. Results: The RMET shows a medium validity and consistency according to the KR-20, Cronbach's Alpha, and Omega tests (0.645 - 0.666). Women perform better than men ($p < 0.041^*$), and scores remain stable after one year of follow-up. Conclusions: The RMET shows good psychometric properties, similar to other versions and different countries, with women showing better mental capacity.

Keywords: social cognition, normative study, young and adult population, psychometrics, ToM theory of mind, reading the mind on the eyes test

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

Introducción

La teoría de la mente (ToM) es el proceso central del dominio de cognición social e implica la capacidad de reconocer emociones, atribuir estados mentales a los demás y a uno mismo, así como predecir patrones de comportamiento generados a su vez por estados mentales.¹ Es bien sabido que existen diferentes niveles o grados de

ToM, que se desarrollan desde la niñez hasta la edad adulta, siguiendo un proceso evolutivo en el que se alcanza una ToM más madura,²⁻⁴ estando su alteración vinculada a una serie de trastornos neuropsiquiátricos⁵ tales como el trastorno del espectro autista,^{6,7} la esquizofrenia,⁸⁻¹⁰ el trastorno bipolar,^{11,12} el trastorno límite de la personalidad (13-15) la anorexia nerviosa,¹⁶⁻¹⁸ la depresión,^{19,20} entre otros.

¹Universidad Señor de Sipán, Chiclayo, Perú.

²Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa, Arequipa, Perú.

³Departamento de Psicología Experimental, Facultad de psicología, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

⁴Autism Research Centre, Cambridge University, UK.

⁵Neuropsicólogo Clínico en Clínica San Juan de Dios, Pamplona - Navarra, España.

Correspondencia:

Adrián Zegarra-Valdivia.

Universidad Señor de Sipán, Chiclayo, Perú. Faculty of Health Sciences / Human Medicine. Km5 road to Pimentel, Chiclayo-Peru.

Email: zegarra@crece.uss.edu.pe

Diversos enfoques han intentado diseñar o validar instrumentos que permitan medir la cognición social, considerando en su construcción estímulos como rostros, videos de interacción social, frases grabadas, etc.,²¹ siendo uno de los más utilizados el Test de Lectura de la Mente a través de la Mirada (RMET) por sus siglas en inglés.²² El RMET es un instrumento que ha sido adaptado a diferentes idiomas y países para la valoración de la ToM avanzada en adultos jóvenes y adultos de mediana edad. Ha sido generalmente interpretado como una escala unifactorial,^{21,23-26} sin embargo algunos estudios han introducido sub-escalas relacionadas con la expresión emocional.

El RMET se ha utilizado ampliamente para medir los déficits de cognición social, los rasgos autistas y el reconocimiento de emociones.²⁷ En esta tarea, los participantes observan imágenes de la región de los ojos de una fotografía y eligen una de las cuatro palabras que mejor describen lo que la persona en la imagen siente o piensa.^{6,22} Las cuatro palabras de selección reducen respuestas aleatorias, y los participantes, de necesitarlo, pueden preguntar por su significado. Las imágenes de hombres y mujeres son igualmente proporcionales evitando sesgos de género. Además, en caso el evaluado tenga alguna duda sobre el significado de alguna de las palabras incluidos en la prueba, el RMET tiene un glosario para términos de descripción desconocidos.^{21,26}

Teniendo en cuenta la importancia de desarrollar medidas estandarizadas y adecuadamente validadas para su aplicación en el área clínica y no clínica. Este estudio tiene como objetivo realizar una primera aproximación a las propiedades psicométricas del Test de Lectura de la Mente a través de la Mirada en población del sur del Perú, así como la confiabilidad test-retest después de un año de seguimiento.

Método

Participantes

Los participantes fueron reclutados entre jóvenes ingresantes a un instituto tecnológico, y entre población general de la ciudad de Arequipa - Perú. La muestra final estuvo conformada por 288 sujetos entre 17 y 55 años (edad promedio 21.82 ± 5.841 ; 55.6% eran mujeres), seleccionados de acuerdo con los siguientes criterios: 1) consentimiento de participación en el estudio, verbal o firmado; 2) coeficiente intelectual mayor a 85, evaluado con la versión computarizada del Test de matrices progresivas de Raven, escala general; 3) ausencia de antecedentes de enfermedad neurológica o psiquiátrica como esquizofrenia, trastorno bipolar, depresión, abuso / consumo perjudicial o trastornos por uso de sustancias psicoactivas. En la Figura 1 se muestra un cuadro de flujo sobre el recojo de datos.

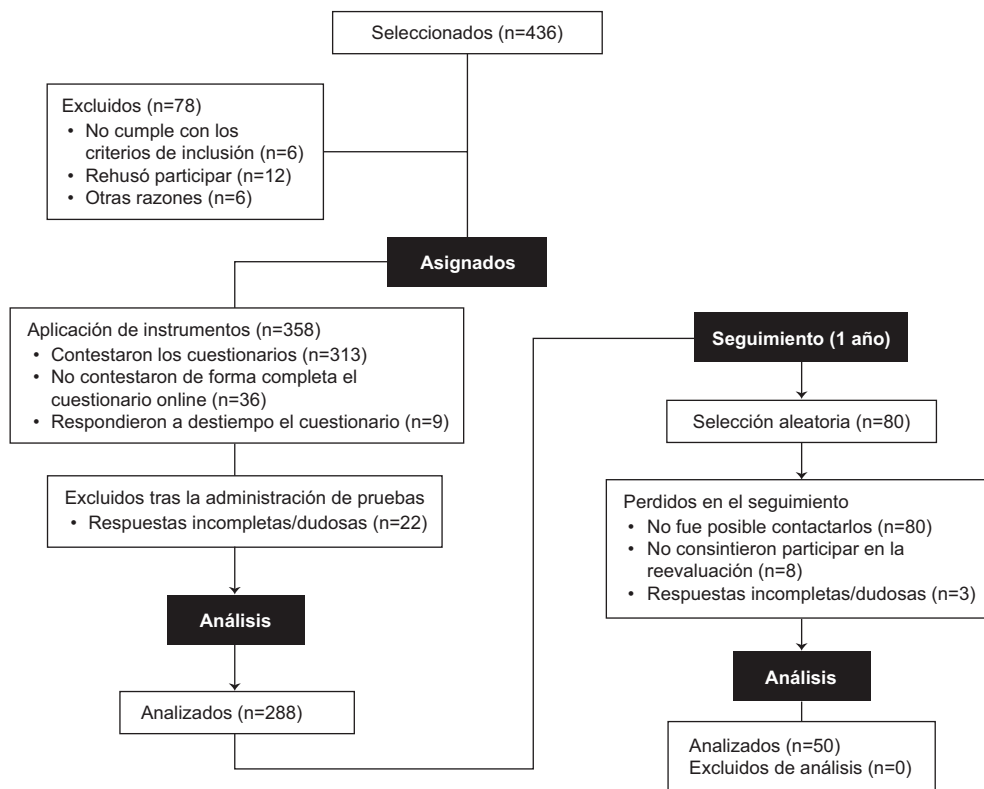


Figura 1. Administración de pruebas psicológicas: Diagrama de flujo.

Procedimiento

Tras la aprobación del comité de ética institucional, se les explicó a los participantes las características del estudio. Los mismos tuvieron una semana para completar todas las pruebas psicológicas como una encuesta en línea usando formulario de Google, disponible en <https://docs.google.com/forms/u/0/>. En este estudio, presentamos un grupo específico que completó el Test de Lectura de la Mente a través de la Mirada. Se obtuvo información socio-demográfica general, como edad, sexo, situación económica y tipo de escuela secundaria a la que asistieron (religiosas, privadas o públicas). La versión aquí utilizada se basó en la versión argentina y española, descargada del sitio web del Autism Research Trust (<https://www.autismresearchcentre.com>). Primero, se realizó un análisis de verificación cualitativo comparativo de ambas versiones para adaptar y obtener los mejores términos lingüísticos para nuestra población. Luego, realizamos un estudio piloto con 6 jueces (todos psicólogos) para verificar las opciones verbales en las cuatro opciones de los 36 ítems. Una versión final fue administrada por una encuesta web.

Instrumento

La versión revisada del Test de lectura de la Mente a través de la Mirada es una medida sensible de la cognición social y la mentalización.^{22,28} Se compone de 36 imágenes con cuatro palabras opcionales en cada elemento. Esas palabras representan lo que la persona en la imagen siente o piensa. Las fotos se presentan en escala de grises, y muestran solo la región de los ojos del rostro (Figura 2). Los participantes deben identificar el género de las personas en cada foto, como medida control. Por otro lado, seleccionan una opción de cuatro posibles del estado

mental (haciendo clic en este adjetivo con el ratón de la computadora). Si alguna de las opciones no es entendible, tienen acceso a un glosario para cada opción en todos los elementos. Además, calculamos la valencia emocional^{29,30} como una suma de puntajes positivos (ítems 1, 6, 16, 20, 21, 25, 30, 31), negativos (ítems 2, 5, 11, 14, 17, 22, 23, 26, 27, 34, 35, 36) y neutrales (ítems 3, 4, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 15, 18, 19, 24, 28, 29, 32, 33).

Análisis Estadístico

Se utilizaron pruebas de contraste paramétrico y no paramétrico (prueba t de Student para muestras independientes o prueba de U de Mann Whitney), considerando la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov y la prueba de homogeneidad de varianzas (Levene), para comparar sexo, procedencia escolar y estado socioeconómico entre los participantes. Utilizamos ANOVA y la prueba post-hoc de Tukey para comparar las puntuaciones medias entre las versiones del RMET. La confiabilidad se midió con el coeficiente Kuder-Richardson 20 (KR-20), el Alpha de Cronbach y coeficiente Omega (ω). Para la consistencia interna utilizamos el coeficiente de correlación intraclase. La fiabilidad test-retest se midió con el método gráfico de Bland-Altman. También evaluamos la fiabilidad test-retest calculando el porcentaje de acuerdo. Se consideró aceptable un valor del 70% (25,31). Se realizó un análisis factorial exploratorio, utilizando la rotación oblimin. Se utilizaron el software SPSS Statistics 24 (IBM), GraphPad Prism 6 (San Diego, EE. UU.), y el paquete estadístico R (Viena, Austria) para los análisis estadísticos. Los resultados se muestran como media \pm error estándar de la media (SEM) y valores de p se codifican de la siguiente manera: * p < 0.05, ** p < 0.01.

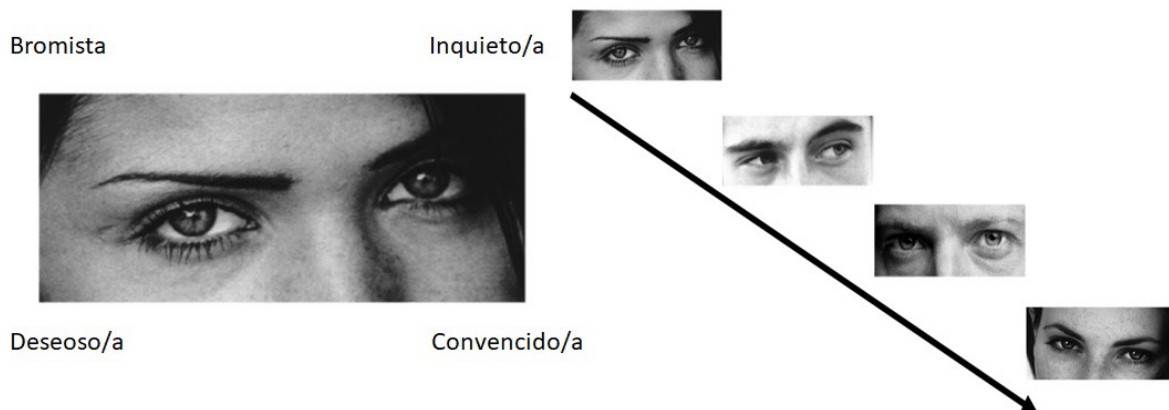


Figura 2. Diagrama de la presentación de estímulos del RMET. Se invitó a los participantes a responder cuál es el género de la persona en cada imagen y también qué siente o piensa él o ella (eligiendo una de las cuatro opciones posibles).

Resultados

Datos sociodemográficos

La muestra final incluyó 288 participantes con un rango de edad entre 17 y 55 años. La edad media fue de 22.26 ± 6.85 y 21.27 ± 4.212 para mujeres y hombres, respectivamente. Los participantes provenían de diferentes niveles socioeconómicos (alto [31.3%], medio [36.5%] y bajo [32.3%]); así como de diferentes centros de enseñanza secundaria (privada [45.1%], pública [42%] y religiosa [12.8%]).

Confiabilidad y consistencia interna

Para valorar la confiabilidad del instrumento utilizamos la prueba Kuder-Richardson 20 (KR-20), una variante del Alpha de Cronbach como medida de consistencia interna, pero utilizada para ítems dicotómicos. El KR-20 evaluado para los hombres fue de 0.700 (con un IC del 95% de 0.618 a 0.773) y 0.570 para las mujeres (con un IC del 95% de 0.463 a 0.665). El KR-20 total obtenido

para el RMET fue de 0.645 (con un IC del 95% de 0.581 a 0.704), similar a lo encontrado en la prueba Alpha de Cronbach, (0.645) (Véase la Tabla 1) lo que indica que el test presenta una fiabilidad interna media.³¹ Finalmente, utilizamos el coeficiente omega (ω), como un estimador de consistencia interna basado en las cargas factoriales que indica la proporción de varianza atribuida a la totalidad de la varianza común.³² En el mismo encontramos un coeficiente de 0.666, considerado como bajo-medio.

Tabla 1. Correlación Intra-clase entre el pre y post-test después de un año de seguimiento.

	Pre-test	Post-test	Correlación Intraclase	IC 95%	
	Media \pm DS	Media \pm DS		Límite inferior	Límite superior
Puntaje	35.17 \pm	34.87 \pm	0.664	0.418	0.806
Sexo	1.105	1.127			
Puntaje	21.64 \pm	21.94 \pm	0.822	0.69	0.897
Mirada	3.503	3.272			

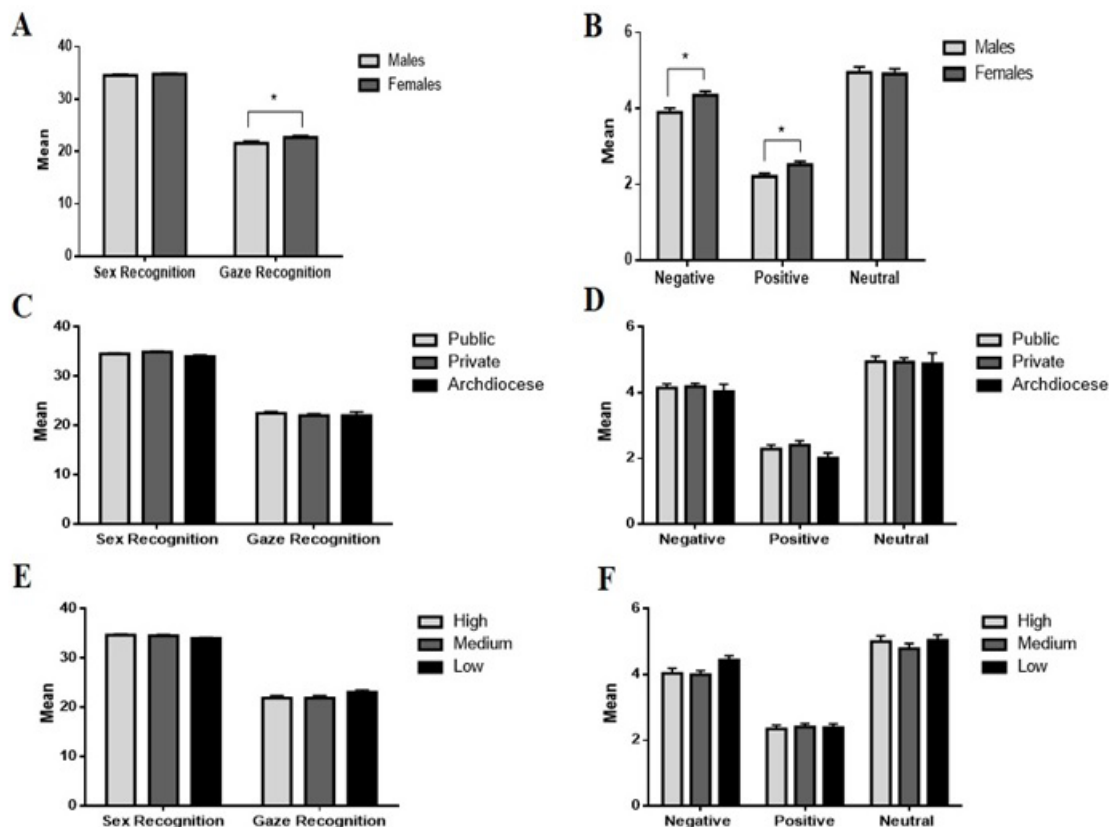


Figura 3. Comparación por género, precedencia escolar y nivel económico, considerando puntajes totales del reconocimiento del sexo y de la mirada, así como en la sub-división de puntajes positivos, negativos y neutros.

Comparación por sexo, procedencia escolar y nivel económico

La puntuación media para todos los participantes fue de 22 ± 4.484 (hombres 21.58 ± 4.93 , mujeres 22.73 ± 4.025). Las respuestas correctas totales para el reconocimiento del sexo y el estado mental se compararon entre sexo, procedencia escolar y nivel económico (Figura 3). Se encontraron diferencias significativas en el reconocimiento del estado mental entre hombres y mujeres (prueba U de Mann Whitney: 8810.500 , $p < 0.041^*$). No se encontraron diferencias en el reconocimiento del sexo (prueba t de Student: 1.212 , $p > 0.226$). Además, la procedencia escolar no ha mostrado diferencias analizadas por ANOVA en el reconocimiento del sexo ($F: 2.336$, $gl: 2$, $p > 0.099$), o el reconocimiento de la mirada ($F: 0.311$, $gl: 2$, $p > 0.733$). Así mismo, utilizando ANOVA, no se encontraron diferencias para el sexo o reconocimiento de la mirada, comparando por nivel socioeconómico ($F: 1.102$, $gl: 2$, $p > 0.099$, $F: 1.102$, $gl: 2$, $p > 0.099$, respectivamente). Cuando se hace un análisis detallado en los ítems denominados positivos y neutros, no encontramos diferencias significativas ($F: 0.72$, $gl: 2$, $p = 0.930$; $F: 0.715$, $gl: 2$, $p = 0.490$, respectivamente). Sin embargo, para los ítems negativos, se encontraron diferencias ($F: 3.500$, $gl: 2$; $p = 0.032^*$), la prueba post-hoc de Tukey nos muestra que aquellos sujetos de condición socioeconómica baja, tienen una media mayor al grupo socioeconómico medio ($p = 0.046^*$), mientras no existen diferencias con el grupo socioeconómico alto ($p = 0.087$).

Distribución de respuestas en el RMET

El porcentaje de opciones correctas y sobre cada elemento refleja la dificultad de la tarea y permite un análisis del elemento.^{23,25,33} El análisis de ítems se expresa utilizando dos criterios:

1. Una respuesta correcta se considera satisfactoria si al menos el 50% de la muestra elige la opción correcta. Del mismo modo,
2. las alternativas incorrectas no se pueden elegir en más del 25%.²⁴ En nuestro estudio, siete ítems no cumplieron con el primer criterio (Q1, Q19, Q25, Q26, Q27, Q33 y Q34). Por otro lado, trece ítems no cumplían con el segundo criterio (Q1, Q9, Q10, Q12, Q16, Q17, Q19, Q25, Q27, Q32, Q33, Q34 y Q35). Estos resultados reflejan que algunos elementos fueron difíciles en nuestra población, pero esto fue similar a otras versiones del RMET.²³⁻²⁵

Comparación entre versiones de RMET por país

Para evaluar la validez de la versión peruana del RMET, la comparamos con la versión de otros países. Además, buscamos estudios de validez recientes, y seleccionamos las puntuaciones medias de los participantes típicos para compararlos mediante pruebas ANOVA uni-

direccionales y la prueba post hoc HSD de Tukey ($F = 58.754$, $p < 0.0001^{**}$). Se encontraron muchas diferencias entre países europeos y no europeos (Figura 4). Por ejemplo, se encontraron diferencias significativas en el reconocimiento del estado mental entre la versión peruana de RMET y la argentina (Dif. = 1.1600 , IC 95%: 0.0805 a 2.2395 , $p = 0.0249^*$), español (Dif. = 4.9800 , IC 95% = 4.0384 a 5.9216 , $p = 0.00001^{**}$) o versiones italianas (Dif. = 2.6000 , IC 95% = 1.5050 a 3.6950 , $p = 0.00001^{**}$). Por el contrario, no se encontraron diferencias entre las versiones peruana y persa (Dif. = 0.5600 , IC 95% = -0.3204 a 1.4404 , $p = 0.5309$). Las versiones de los distintos países muestran resultados dispares, es posible que estas diferencias se deban a la interpretación cultural de la mirada, diferencias de vocabulario y muestras seleccionadas.

Validez Test-retest: seguimiento de un año

La validez test-retest se realizó con el modelo gráfico de Bland-Altman y la correlación intraclase. Se utilizó el periodo de un año ya que nos interesa conocer la fiabilidad a largo plazo. Se utilizaron estos métodos para medir la validez, utilizando la proporción de la variabilidad total entre los puntajes pre / post prueba, y cualquier diferencia entre ellos contra el promedio de las mediciones y el intervalo de acuerdo estimado.

En la gráfica de Bland-Altman, encontramos que la diferencia media obtenida fue de 0.3019 (DE = 1.11949), IC del 95%: -0.006680 a 0.6105 , para el puntaje de reconocimiento de sexo, el límite superior de acuerdo fue 2.4961 y el límite inferior fue -1.8923 . Mientras tanto, para el puntaje de reconocimiento del estado mental, la diferencia media fue -0.3019 (DE = 2.64), IC 95%: -1.030 a 0.4265 ; el límite superior de acuerdo fue 4.8778 y el límite inferior fue -5.4816 (Figura 5).

Por otro lado, la estabilidad test-retest se evaluó utilizando el coeficiente de correlación intraclase (Tabla 1). La correlación intraclase muestra un acuerdo moderado y bueno para las puntuaciones de reconocimiento de sexo y estado mental, respectivamente.³⁴ Ambas medidas muestran que RMET tiene una buena consistencia después de un año de seguimiento.

Análisis Factorial Exploratorio

Se aplicó el análisis factorial exploratorio (AFE) a 263 casos, usando los 36 ítems que constituyen la prueba ToM (reconocimiento de la mirada). Estos ítems fueron recodificados en formato 1-0 (acierto-error). El tratamiento de los valores perdidos fue el de eliminación por lista. En primer lugar, tras realizar el Análisis Paralelo sobre la matriz de correlaciones tetracóricas, por la condición dicotómica de los ítems, observamos como este sugiere la existencia de 3 componentes (véase Tabla 2, y Figura 3). Varios de los mismos coinciden con la diversificación de ítems negativos, positivos y neutrales.

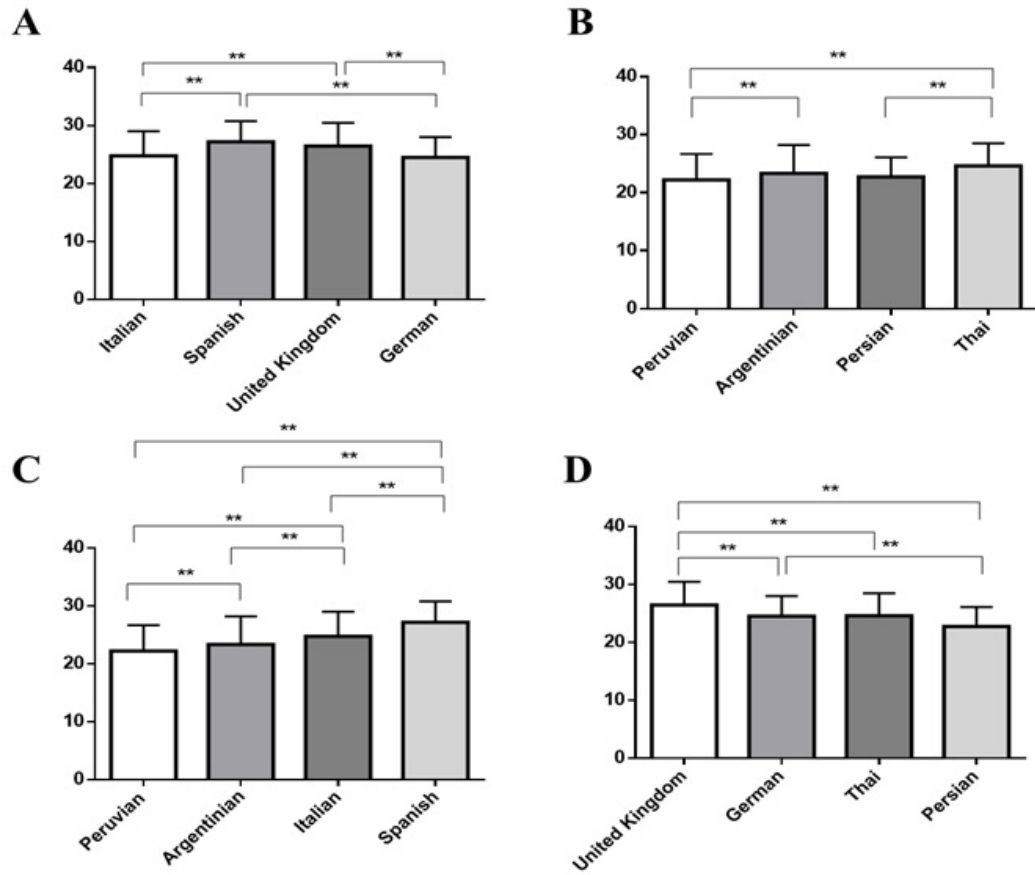


Figura 4. Comparación de respuestas medias entre las versiones de RMET. A. Comparación entre países europeos, B. Países no europeos, C-D. Comparaciones entre otros países.

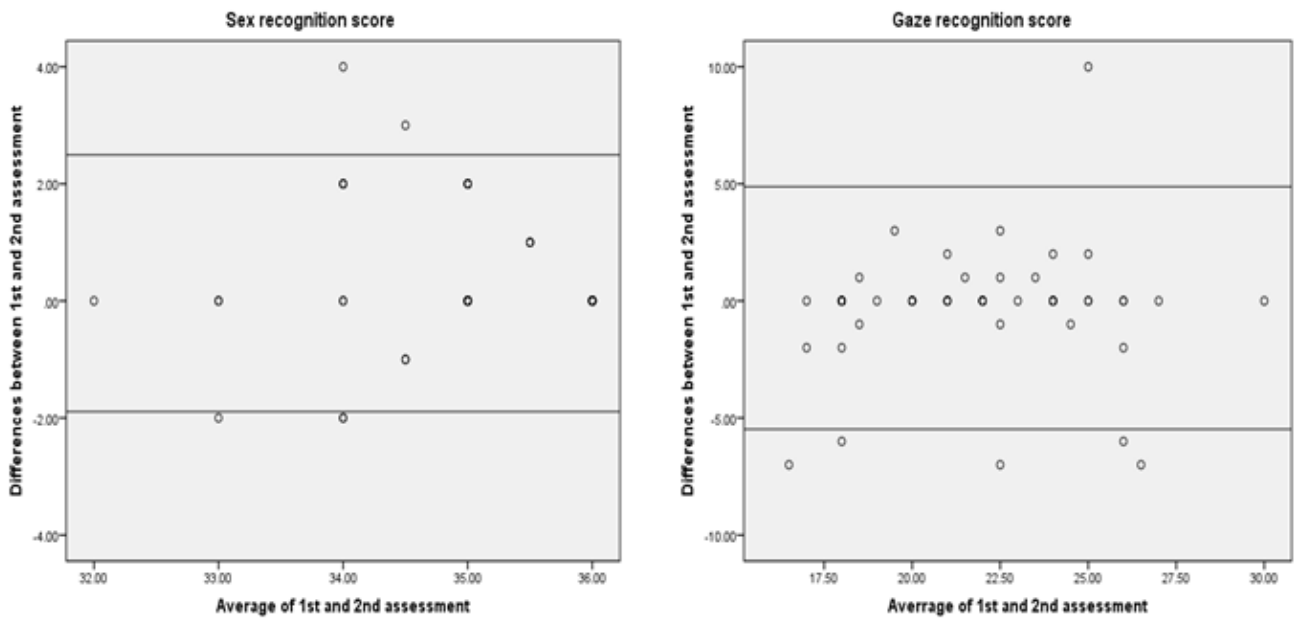


Figura 5. Gráfico de Bland-Altman de la puntuación de reconocimiento de las características sexuales y de la mirada en la prueba Lectura de la mente en los ojos (n = 53).

Tabla 2. Tabla de auto-valores empíricos y simulados.

Valores propios del factor	Valores propios de factores simulados
3.00	1.82
1.88	1.71
1.77	1.63
1.60	1.58
1.49	1.52
1.43	1.47

Tras comprobar la no-normalidad de las variables y la normalidad multivariada mediante el test de Mardia (Tabla 3), se utilizó como método de extracción “mínimos cuadrados no ponderados” (GLS). Este método permite hallar la totalidad de los índices de bondad de ajuste permitiendo, además, la realización de pruebas de significación estadística t de los parámetros estimados.³⁵

Tabla 3. Estudio Test de Mardia.

TEST	STATISTIC	P Valor
Mardia Skewness	9098.7	> 0.05
Mardia Kurtosis	-2.6	> 0.05

Estudiando la tabla de comparación de modelos (Tabla 4), decidimos quedarnos con la solución de 3 factores, el estadístico RMSEA tiene un valor menor a 0.05 ($0.019 < 0.05$), que es indicativo de un ajuste excelente; y, el porcentaje de varianza pese a ser reducido no resulta significativamente menor al del resto de modelos. Además, para el modelo de 3 factores los residuos son muy pequeños (no superando ninguno en valor absoluto 0.05).

Tabla 4. Especificación y comparación de los modelos propuestos.

Modelo	χ^2 (p-valor)	χ^2_{gl}	RMSEA	$\Delta\chi^2$	Δgl	p- $\Delta\chi^2$	% varianza
5 factores	χ^2 460 482.4 (0.23)	1.048	0.013				13%
4 factores	χ^2 492 522.11 (0.16)	1.061	0.015	39.71	32	0.16	15%
3 factores	χ^2 525 577.43 (0.056)	1.099	0.019	55.32	33	0.00	12%
2 factores	χ^2 559 664.93 (0.001)	1.189	0.027	87.5	34	0.00	10%

Rotación de los datos

Tras obtener la matriz de saturaciones, se procedió a rotar los datos mediante oblmin ya que los ítems están correlacionados.

Discusión

Tanto la confiabilidad hallada con la prueba KR-20, Alpha de Cronbach y Omega, nos indican una fiabilidad interna media, sin embargo, es una fiabilidad similar encontrada en otros trabajos y adaptaciones/versiones de la prueba.

La teoría de la mente implica una capacidad cognitiva innata caracterizada por una red neuronal compleja,⁵ y su disrupción puede estar involucrada en diferentes enfermedades mentales. En ese contexto, la evaluación de la teoría de la mente y la cognición social se ha convertido en una herramienta importante para evaluar una gran cantidad de trastornos neuropsiquiátricos, incluidas enfermedades neurodegenerativas y síndromes de desarrollo neurológico, especialmente en diagnósticos diferenciales,²⁷ pero la correcta implementación de las propiedades normativas, los estudios de estandarización y validación son un factor clave a considerar, particularmente en los países en desarrollo.

El objetivo principal del presente estudio fue explorar las propiedades psicométricas del Test de Lectura de la Mente a través de la Mirada en población del sur del Perú, así como examinar la fiabilidad a largo plazo después de un período de seguimiento de un año en una muestra de población no clínica. La fiabilidad de este test se ha evaluado en más de 250 estudios que mostraron una buena consistencia interna.²³ Hasta donde sabemos, esta es la primera medida validada que evalúa la teoría de la mente tomando población peruana. La prueba KR-20 y Alfa de Cronbach fueron de 0.645, similar a otros estudios en diferentes países como Canadá,³⁴ Austria,³⁵ Italia,²¹ Tailandia³⁶ o Alemania,²⁴ etc. Lo que puede sugerir una variabilidad considerable en RMET entre versiones.³⁷ La prueba Omega fue de 0.666, muy similar a las anteriores. No obstante, consideramos esta versión tiene buena confiabilidad. Por otro lado, la validez test-retest después de un año de seguimiento mostró una buena consistencia en las puntuaciones de mirada y sexo, de manera similar a la versión persa y española,^{23,38} que utilizan un seguimiento a largo plazo. La correlación intraclase y el análisis gráfico de Bland-Altman también muestra que el RMET tiene puntajes estables, incluso después de un año.

El análisis ítem-ítem mostró un patrón de funcionamiento equivalente a otros estudios internacionales, aunque no a todos. Esas diferencias pueden reflejar las particularidades culturales de cada país,^{39,40} o diferencias en la ventaja intercultural de los estímulos faciales utilizados.⁴¹ Además, la traducción también puede implicar alteraciones sutiles en el significado y las láminas del objetivo,²⁴ teniendo en cuenta que no se eligieron muchas respuestas correctas para muchas proporciones de participantes (es decir, ítems 1, 6, 9, 10, 12, 16, 19, 25, 27 o 34). Este efecto podría explicar la reducción de puntajes en la población peruana en comparación con otros países. No obstante, la variación en las respuestas a los diferentes

ítems puede deberse a las características intrínsecas de la fotografía estímulo, etc. Investigación adicional debe analizar esta dificultad y considerar si esos ítems necesitan ser cambiados o eliminados.

Con respecto a las diferencias de sexo, nuestro estudio confirma una vez más que las mujeres obtienen puntajes más altos que los participantes masculinos,^{21,33,42} incluso en imágenes positivas o negativas. No encontramos diferencias en caras neutrales. Otros estudios que comparan el rendimiento entre hombres, mujeres y otros grupos clínicos señalan que, aunque el rendimiento masculino es peor que el de las mujeres, los hombres no responden igual a un grupo clínico.²⁶ Más importante aún, no encontramos diferencias en el estado socioeconómico o en la educación, incluso comparando rostros negativos / positivos / neutrales, a pesar de los amplios rangos de edades evaluados y las diferencias sociodemográficas.

Finalmente, las limitaciones del estudio requieren ser consideradas. En primer lugar, a pesar de que la proporción de mujeres y hombres era similar en la muestra total, se necesita un análisis adicional teniendo en cuenta proporciones de género equivalentes entre diferentes rangos de edad, así como un tamaño de muestra más grande. Segundo, aunque en nuestro estudio tenemos una muestra de nivel educativo muy diferente, una cantidad mayor y una población diversa enriquecerían la consistencia, considerando las grandes diferencias étnico-culturales en Perú. Además, de manera similar al estudio de Fernández-Abascal et al.,³⁸ se consideró un largo período para medir la confiabilidad. Pero es oportuno que períodos más cortos se tengan en cuenta para evaluar la estabilidad test-retest; esperando puntuaciones más altas durante largos períodos. Por otro lado, la investigación adicional sobre la evaluación y validación de RMET debe considerarse a mayores de 50 años, porque en países en desarrollo como Perú, la pirámide de población se está invirtiendo y la población de ancianos está creciendo.

En conclusión, la teoría de la mente es un dominio importante de la cognición social, y la versión adulta del RMET se ha utilizado ampliamente para medir la teoría de la mente en poblaciones clínicas y no clínicas.³⁴ Es una prueba útil, fácil de administrar / puntuar. Nuestros resultados en la población peruana muestran una buena confiabilidad y validez del RMET, de manera similar a otros países. Estos resultados pueden mejorar la práctica clínica y otros estudios en Perú pueden discriminar mejor entre subgrupos poblacionales, por ejemplo, en estudiantes universitarios.⁴³ En este grupo es de especial importancia establecer características particulares ya que suelen ser la fuente de estudios muestrales de estudios psicométricos por la facilidad de su acceso. Y aunque el RMET no se ha utilizado con tanta frecuencia en estos grupos para la evaluación de los componentes de cognición social e inte-

ligencia emocional,⁴⁴ esperamos que este estudio propicie nuevos trabajos en esta línea.

Es importante mencionar que la validación de instrumentos como este refleja un avance en los alcances de la psicométricos de los test neuropsicológicos en América Latina, un paso que otros países ya han adelantado en la región, proporcionando un claro alcance en la adaptación de estos instrumentos a poblaciones específicas, y que en este trabajo queda pendiente con la población infantil.⁴⁵ Esperamos que en un futuro se pueda completar este grupo poblacional para así entender mejor las dinámicas de interacción y cognición social desde la infancia a la edad adulta. Consideramos que la generación de mayores contactos entre los grupos de investigación y la creación de consorcios es clave para aunar esfuerzos en esta área.

Referencias

1. Moreau N, Rauzy S, Viallet F, Champagne-Lavau M. Theory of mind in Alzheimer disease: Evidence of authentic impairment during social interaction. *Neuropsychology* 2016; 30(3):312-21. <https://doi.org/10.1037/neu0000220>
2. Białecka-Pikul M, Kołodziejczyk A, Bosacki S. Advanced theory of mind in adolescence: Do age, gender and friendship style play a role? *J Adolesc.* 2017; 56:145-56. <https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2017.02.009>
3. Conway JR, Bird G. Conceptualizing degrees of theory of mind. *Proc Natl Acad Sci.* 2018; 115(7):1408-10. <https://doi.org/10.1073/pnas.1722396115>
4. Frith U, Frith CD. Development and neurophysiology of mentalizing. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2003; 358(1431):459-73. <https://doi.org/10.1098/rstb.2002.1218>
5. Brüne M, Brüne-Cohrs U. Theory of mind—Evolution, ontogeny, brain mechanisms and psychopathology. *Neurosci Biobehav Rev.* 2006; 30(4):437-55. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2005.08.001>
6. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Spong A, Scahill V, Lawson J. Are intuitive physics and intuitive psychology independent? A test with children with Asperger Syndrome. *J Dev Learn Disord.* 2001; 5:47-78. https://docs.autismresearchcentre.com/papers/2001_BCetal_kidseyes.pdf
7. Miranda A, Berenguer C, Roselló B, Baixauli I, Colomer C. Social Cognition in Children with High-Functioning Autism Spectrum Disorder and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Associations with Executive Functions. *Front Psychol.* 2017. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01035>
8. Manuel J, Ibáñez G, Gavilán Ibáñez JM. Teoría de la Mente y Comprensión del lenguaje en la Esquizofrenia. [Internet] [Tesis doctoral]. [Tarragona]: Universitat Rovira i Virgili; 2011. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=101193>

9. Schmidt SJ, Mueller DR, Roder V. Social Cognition as a Mediator Variable between Neurocognition and Functional Outcome in Schizophrenia: Empirical Review and New Results by Structural Equation Modeling. *Schizophr Bull.* 2011; 37(Suppl_2):S41-S54. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbr079>
10. Zegarra-Valdivia JA. Funcionamiento ejecutivo, teoría de la mente y toma de decisiones en pacientes estabilizados con esquizofrenia paranoide del sur del Perú. *Rev Mex Neurocienc.* 2015; 16(3):13-26. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=64813>
11. Bodnar A, Andrzejewska B, Rybakowski J. Disturbances of social cognition in schizophrenia and bipolar disorder--similarities and differences. *Psychiatr Pol.* 2014; 48(3):515-26. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25204097/>
12. Samamé C, Martino DJ, Strejilevich SA. Social cognition in euthymic bipolar disorder: systematic review and meta-analytic approach. *Acta Psychiatr Scand.* 2012; 125(4):266-80. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2011.01808.x>
13. Arntz A, ten Haaf J. Social cognition in borderline personality disorder: Evidence for dichotomous thinking but no evidence for less complex attributions. *Behav Res Ther.* 2012; 50(11):707-18. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2012.07.002>
14. Dziobek I, Preissler S, Grozdanovic Z, Heuser I, Heekeren HR, Roepke S. Neuronal correlates of altered empathy and social cognition in borderline personality disorder. *NeuroImage.* 2011; 57(2):539-48. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.05.005>
15. Preißler S, Dziobek I, Ritter K, Heekeren HR, Roepke S. Social Cognition in Borderline Personality Disorder: Evidence for Disturbed Recognition of the Emotions, Thoughts, and Intentions of others. *Front Behav Neurosci.* 2010; 4:182. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2010.00182>
16. Baron-Cohen S, Jaffa T, Davies S, Auyeung B, Allison C, Wheelwright S. Do girls with anorexia nervosa have elevated autistic traits? *Mol Autism.* 2013; 4(1):24. <https://doi.org/10.1186/2040-2392-4-24>
17. Hamatani S, Tomotake M, Takeda T, Kameoka N, Kawabata M, Kubo H, Tada Y, Tomioka Y, Watanabe S, Ohmori T. Impaired social cognition in anorexia nervosa patients. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2016; 12:2527-2531. <https://doi.org/10.2147/NDT.S116521>
18. Zegarra-Valdivia Jonathan Adrián, Chino-Vilca Brenda Nadia. Social Cognition and Executive Function Impairment in Young Women with Anorexia Nervosa. *Clínica y Salud* 2018; 29(3):107-13. <http://dx.doi.org/10.5093/clysa2018a16>.
19. Nejati V. Negative interpretation of social cue in depression: Evidence from reading mind from eyes test. *Neurol Psychiatry Brain Res.* 2018; 27:12-6. <https://doi.org/10.1016/j.npbr.2017.11.001>
20. Wolkenstein L, Schönenberg M, Schirm E, Hautzinger M. I can see what you feel, but I can't deal with it: Impaired theory of mind in depression. *J Affect Disord.* 1 de julio de 2011; 132(1):104-11. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.02.010>
21. Vellante M, Baron-Cohen S, Melis M, Marrone M, Petretto DR, Masala C, Preti A. The "Reading the Mind in the Eyes" test: Systematic review of psychometric properties and a validation study in Italy. *Cogn Neuropsychiatry* 2013; 18(4):326-354. <https://doi.org/10.1080/13546805.2012.721728>
22. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I. The "Reading the Mind in the Eyes" Test Revised Version: A Study with Normal Adults, and Adults with Asperger Syndrome or High-functioning Autism. *J Child Psychol Psychiatry.* 2001; 42(2):241-251. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11280420/>
23. Khorashad BS, Baron-Cohen S, Roshan GM, Kazemian M, Khazai L, Aghili Z, Talaei A, Afkhamizadeh M. The "Reading the Mind in the Eyes" Test: Investigation of Psychometric Properties and Test-Retest Reliability of the Persian Version. *J Autism Dev Disord.* 1 de septiembre de 2015; 45(9):2651-66. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2427-4>
24. Pfaltz MC, McAleese S, Saladin A, Meyer AH, Stoecklin M, Opwis K, Dammann G, Martin-Soelch C. The Reading the Mind in the Eyes Test: test-retest reliability and preliminary psychometric properties of the German version. *Int J Adv Psychol.* 2013; 2(1):e1-e9. <https://www.zora.uzh.ch/id/eprint/87335/>
25. Preti A, Vellante M, Petretto DR. The psychometric properties of the "Reading the Mind in the Eyes" Test: an item response theory (IRT) analysis. *Cogn Neuropsychiatry* 2017; 22(3):233-53. <https://doi.org/10.1080/13546805.2017.1300091>
26. Redondo I, Herrero-Fernández D. Validation of the Reading the Mind in the Eyes Test in a healthy Spanish sample and women with anorexia nervosa. *Cogn Neuropsychiatry* 2018; 23(4):201-17. <https://doi.org/10.1080/13546805.2018.1461618>
27. Duclos H, Desgranges B, Eustache F, Laisney M. Impairment of social cognition in neurological diseases. *Rev Neurol.* 2018; 174(4):190-198. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2018.03.003>
28. Zegarra-Valdivia J, Chino Vilca B. Mentalización y teoría de la mente. *Rev Neuropsiquiatr.* 2017; 80(3):189-99. <https://doi.org/10.20453/rnp.v80i3.3156>
29. Harkness KL, Sabbagh MA, Jacobson JA, Chowdrey NK, Chen T. Enhanced accuracy of mental state decoding in dysphoric college students. *Cogn Emot.* 2005; 19(7):999-1025. <https://doi.org/10.1080/02699930541000110>
30. Maurage P, Grynberg D, Noël X, Joassin F, Hanak

- C, Verbanck P, et al. The “Reading the Mind in the Eyes” test as a new way to explore complex emotions decoding in alcohol dependence. *Psychiatry Res.* 2011; 190(2):375-8. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2011.06.015>
31. Gliem JA, Gliem RR. Calculating, interpreting, and reporting Cronbach’s Alpha Reliability Coefficient for Likert-Type Scales. 2003 [citado 10 de septiembre de 2020]; Disponible en: <https://scholarworks.iupui.edu/handle/1805/344>
 32. McDonald RP. *Test Theory: A Unified Treatment*. 1.a ed. Lawrence Erlbaum Associates Publishers.; 1999.
 33. Baron-Cohen S, Wheelwright S. The Empathy Quotient: An Investigation of Adults with Asperger Syndrome or High Functioning Autism, and Normal Sex Differences. *J Autism Dev Disord.* 2004; 34(2):163-75. <https://doi.org/10.1023/b:jadd.0000022607.19833.00>
 34. Harkness KL, Jacobson JA, Duong D, Sabbagh MA. Mental state decoding in past major depression: Effect of sad versus happy mood induction. *Cogn Emot.* 2010; 24(3):497-513. <https://doi.org/10.1080/02699930902750249>
 35. Voracek M, Dressler SG. Lack of correlation between digit ratio (2D:4D) and Baron-Cohen’s “Reading the Mind in the Eyes” test, empathy, systemising, and autism-spectrum quotients in a general population sample. *Personal Individ Differ.* 2006; 41(8):1481-91. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2006.06.009>
 36. Charernboon T, Lerthattasilp L. The Reading the Mind in the Eyes Test: Validity and Reliability of the Thai Version. *Cogn Behav Neurol.* 2017; 30(3):98-101. <https://doi.org/10.1097/WNN.0000000000000130>
 37. Prevost M, Carrier M-E, Chowne G, Zekowitz P, Joseph L, Gold I. The Reading the Mind in the Eyes test: validation of a French version and exploration of cultural variations in a multi-ethnic city. *Cogn Neuropsychiatry.* 2014; 19(3):189-204. <https://doi.org/10.1080/13546805.2013.823859>
 38. Fernández-Abascal EG, Cabello R, Fernández-Berrocal P, Baron-Cohen S. Test-retest reliability of the ‘Reading the Mind in the Eyes’ test: a one-year follow-up study. *Mol Autism.* 2013; 4(1):33. <https://doi.org/10.1186/2040-2392-4-33>
 39. Hallerback MU, Lugnegård T, Hjärthag F, Gillberg C. The Reading the Mind in the Eyes Test: Test-retest reliability of a Swedish version. *Cogn Neuropsychiatry.* 2009; 14(2):127-43. <https://doi.org/10.1080/13546800902901518>
 40. Miguel FK, Caramanico RB, Huss EY, Zuanazzi AC. Validity of the Reading the Mind in the Eyes Test in a Brazilian Sample. *Paid Ribeirão Preto.* 2017; 27(66):16-23. <https://dx.doi.org/10.1590/1982-43272766201703>
 41. Adams RB, Rule NO, Franklin RG, Wang E, Stevenson MT, Yoshikawa S, et al. Cross-cultural Reading the Mind in the Eyes: An fMRI Investigation. *J Cogn Neurosci.* 2010; 22(1):97-108. <https://doi.org/10.1162/jocn.2009.21187>
 42. Hutchins TL, Prelock PA, Chace W. Test-Retest Reliability of a Theory of Mind Task Battery for Children with Autism Spectrum Disorders: Focus Autism. *Dev Disabil.* 2008; 23(4):195-206. <https://doi.org/10.1177/1088357608322998>
 43. Ortiz-Granja D, Acosta-Rodas P, Lepe-Martínez N, Del Valle M, Ramos V, Bolaños-Pasquel M, et al. Development And Validation Of A Brief Scale To Assess Attachment In Adults: Psychometric Analysis In Latin America. *Rev Ecuatoriana Neurol [Internet].* 2010 [cited 2022 Jan 10];29(1):35–46. Available from: <http://revuecuatneurol.com/wp-content/uploads/2020/05/2631-2581-rneuro-29-01-00035.pdf>
 44. Gómez-Leyva I, Gomez-Campos R. Instruments that assess emotional intelligence in college students: A systematic review. *Rev Ecuatoriana Neurol [Internet].* 2021 [cited 2022 Jan 10];30(2):68–73. <https://doi.org/10.46997/revuecuatneurol30200068>
 45. Gómez-Morales DF, Bonilla-Santos J, Gutiérrez-Sterling D, González-Hernández A, Bonilla-Santos G. Empathy: Cognitive and psychophysiological measures in the child population. *Rev Ecuatoriana Neurol [Internet].* 2021 [cited 2022 Jan 10];30(1):81–90. <https://www.doi.org/10.46997/revuecuatneurol30100081>

Agradecimientos: *Agradecemos a todos los sujetos e instituciones que participaron en este estudio.*

Conflicto de intereses: *Los autores declaran que no existen conflictos de interés.*

Localización cerebral y actividad eléctrica del razonamiento abstracto mediante electroencefalografía cuantitativa: Una revisión sistemática

Brain localization and electrical activity of abstract reasoning using quantitative electroencephalography: A systematic review

Devis Geovanny Cedeño-Mero, René Fernando Estévez-Abad

Resumen

El razonamiento abstracto es la capacidad de procesar y resolver tareas por medio de herramientas cognitivas, basadas en el análisis, síntesis, reconocimiento de patrones entre otros, siendo catalogada como una característica de la inteligencia humana. Desde la neuropsicología es importante conocer estudios que han determinado mediante técnicas de neuroimagen la localización de la arquitectura funcional de esta capacidad cognitiva. Por lo tanto, el objetivo de este estudio es identificar las áreas cerebrales y actividad eléctrica mediante el uso de la electroencefalografía a partir de tareas de razonamiento abstracto.

A través de una revisión sistemática de la literatura que se basó siguiendo los criterios de la metodología PRISMA, se examinaron las bases de datos académicas PubMed, Sciondirect, Scopus, Hinari, Dialnet, EBSCOhost. Los estudios incluidos en la revisión consisten en artículos de estudios revisados y publicados en el periodo 2016 a 2021. Se identificaron 96 artículos preliminares, de los cuales se seleccionaron 16 estudios siguiendo los criterios de inclusión y exclusión de la investigación. Los resultados muestran que mediante el desempeño de diferentes tareas de razonamiento abstracto se observan por medio de la electroencefalografía interacciones neuronales sincrónicas en el rango de frecuencia Theta-Alfa con principal activación en zonas frontales y parietales.

Palabras clave: electroencefalografía, EEG, razonamiento abstracto, razonamiento, inteligencia fluida

Abstract

Abstract reasoning is the ability to process and solve tasks by means of cognitive tools, based on analysis, synthesis, pattern recognition, among others, being classified as a characteristic of human intelligence. From neuropsychology it is important to know studies that have determined through neuroimaging techniques the location of the functional architecture of this cognitive ability. Therefore, the aim of this study is to identify brain areas and electrical activity using electroencephalography from abstract reasoning tasks.

Through a systematic literature review based on the criteria of the PRISMA methodology, the academic databases PubMed, Sciondirect, Scopus, Hinari, Dialnet, EBSCOhost were examined. The studies included in the review consist of articles from studies reviewed and published in the period 2016 to 2021. Ninety-six preliminary articles were identified, from which 16 studies were selected following the research inclusion and exclusion criteria. The results show that by performing different abstract reasoning tasks, synchronous neuronal interactions in the Theta-Alpha frequency range with main activation in frontal and parietal areas are observed by means of electroencephalography.

Keywords: electroencephalography, EEG, abstract reasoning, reasoning, fluid intelligence

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

Introducción

En la actualidad, gracias a los avances y desarrollo tecnológico es posible estudiar al cerebro anatómica y fisiológicamente, permitiendo la valoración de diferentes funciones cognitivas mediante la actividad cerebral; debido a que la actividad cerebral es considerada el principal componente que sustenta y corrobora el correcto

funcionamiento de los procesos cognitivos superiores en el ser humano!

Una de las técnicas de exploración para estudiar el cerebro y su funcionalidad es la electroencefalografía (EEG), que es una técnica neurofisiológica de exploración del sistema nervioso central, mediante el cual se obtiene el registro de la actividad eléctrica cerebral en

tiempo real, por medio de la colocación de electrodos en la superficie del cuero cabelludo.² Por lo tanto, la EEG ha sido considerada como una de las técnicas más utilizadas en las investigaciones de los mecanismos neuronales implicados en la inteligencia humana entre ellos el razonamiento abstracto.³ Debido a que el razonamiento abstracto hace referencia a un nivel elevado del pensamiento, que se asocia a las capacidades de deducir, hipotetizar, sintetizar, interpretar y analizar fenómenos de forma simbólica, distanciando las cualidades de un objeto o fenómeno para comprender su significado.⁴

Según Henríquez,⁵ el razonamiento abstracto es una característica distintiva de la inteligencia humana, por lo que integra y forma parte de las funciones ejecutivas comprometido en la regulación de la conducta y el control cognitivo. Por consiguiente, un bajo rendimiento en pruebas que evalúen y midan el razonamiento abstracto estaría relacionado con una disminución en la inteligencia fluida, lo que podría originar dificultades en la resolución de problemas nuevos, descubrir relaciones, conceptualizar, razonar y por supuesto en la capacidad de abstraer.⁶

Cabe destacar, que el razonamiento abstracto forma parte de la inteligencia fluida, de tal forma que, posibilita a realizar operaciones mentales, razonar de forma abstracta, solucionar problemas nuevos, formación de conceptos e inferencias, generación, clasificación, evaluación de hipótesis, identificación de relaciones, entre otros.⁷ Por esos motivos, el razonamiento abstracto ha sido estudiado mediante tareas de similitudes, clasificación, analogías, categorización y secuenciación, un claro ejemplo sería “rojo es a sangre como verde es a ...” o ¿en qué se parece una manzana y una pera? y una gran variedad de tareas basadas en el razonamiento abstracto utilizando la técnica de EEG.⁸ Las investigaciones proveniente de diferentes estudios utilizando la EEG vinculan una mayor actividad en las oscilaciones de bandas Alfa y Theta en áreas frontales y parietales cuando se desarrollan tareas de razonamiento abstracto. Por consiguiente, estas áreas y oscilaciones neuronales juegan un papel crucial en las funciones cognitivas superiores como es en el caso del razonamiento abstracto.⁹

Es por ello, que la presente revisión sistemática tiene como objetivo identificar los estudios que han usado la EEG para el registro de la actividad eléctrica y localización cerebral mediante el desempeño en tareas de razonamiento abstracto. En función del objetivo se orientará a dar respuesta a las siguientes preguntas de investigación que guiaran esta revisión:

¿Qué áreas cerebrales se activan usando la EEG cuantitativa, a partir de tareas de razonamiento abstracto?

¿Qué tipo de ondas cerebrales se identifican usando la EEG cuantitativa, a partir de tareas de razonamiento abstracto?

¿Qué tipos de tareas de razonamiento abstracto se

han utilizado para evaluar esta capacidad cognitiva por medio de la EEG cuantitativa?

En esta revisión sistemática se propone identificar y analizar los estudios sobre la población participante en las diferentes investigaciones, sus condiciones, la metodología utilizada, y finalmente los resultados permitirán responder a las preguntas de investigación propuestas. Este documento está estructurado de la siguiente manera: En una primera sección se aborda la metodología utilizada para el desarrollo de esta revisión; donde se incluye una descripción de la búsqueda bibliográfica utilizada, los criterios de búsqueda, los criterios de inclusión y exclusión de los estudios y se detalla el proceso de extracción de datos. Luego se muestran los resultados del análisis de los estudios seleccionados en relación con las preguntas de investigación que se han planteado y se analizan los resultados. Para finalizar, en el último apartado se contemplan la discusión y conclusión.

Metodología

La metodología corresponde a una revisión sistemática de la literatura que se llevó a efecto siguiendo los criterios del modelo PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses statement),¹⁰ sobre estudios realizados del razonamiento abstracto mediante el uso de la EEG.

Búsqueda Bibliográfica

Los términos de búsqueda utilizados para efectuar el presente estudio se definieron tomando en cuenta las preguntas de la investigación. Se utilizaron campos de búsqueda avanzada en dos idiomas: inglés y español. Para limitar los resultados de las búsquedas, se utilizó el operador booleano AND, además de comillas para indicar frases específicas. Los términos de búsqueda se aplicaron a los metadatos como fue el título, resumen y palabras clave. Para tales casos, se efectuó un proceso de revisión de los artículos para constatar que el título, resumen o palabras clave contengan los términos de búsqueda. Las palabras clave empleadas para la búsqueda se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Búsqueda de palabras claves.

"Abstract reasoning" and "EEG"
"Abstract reasoning" and "electroencephalography"
Abstract reasoning or fluid intelligence and "EEG"
"Razonamiento abstracto" y EEG o electroencefalografía

Por último, mediante las palabras clave seleccionadas se procedió con la búsqueda de artículos primarios. La búsqueda se desarrolló entre el 01 de junio al 10 de julio de 2021 en las siguientes bases de datos académicas: PubMed, Sciondirect, Scopus, Hinari, Dialnet, EBSCOhost.

Criterios de Búsqueda

Para efectuar esta investigación se incluyeron los siguientes criterios:

- **Tipo de texto:** artículos primarios completos y revisados.
- **Idioma:** artículos escritos en inglés y español.
- **Año de publicación:** el año de publicación entre 2016 a 2021, este límite se estableció debido a los avances de la tecnología y su uso en los campos de la neuropsicología y las neurociencias.

Después de la fase de búsqueda, se procedió a leer el resumen, conclusión de cada artículo para verificar si cumplen o no los criterios de inclusión y exclusión. Los criterios de inclusión y exclusión aplicados se argumentan a continuación:

- **Criterios de inclusión:** Sólo se incluyeron estudios relacionados con la técnica de EEG cuantitativa aplicada para el estudio del razonamiento abstracto o inteligencia fluida.
- **Criterios de exclusión:** Se excluyeron los estudios realizados con otro tipo de técnica cerebral que no fuese EEG cuantitativa como resonancia magnética funcional, magnetoencefalografía además de estudios que involucraban otros tipos de funciones cognitivas como lenguaje, atención, entre otros.

Estrategias de extracción de datos

Los artículos que fueron seleccionados y analizados respondieron a las interrogantes que fueron propuestas. Las estrategias de extracción de datos para este estudio se basaron en incluir los artículos que identificaban a los autores, el título, palabras claves, el año de publicación que fuese en el periodo comprendido del 2016 al 2021, el DOI y el resumen, todos estos parámetros permitieron evaluar las preguntas de investigación. Una vez concluida la extracción de los datos, se procedió a analizar y sintetizar los artículos. Por lo tanto, a continuación, en la figura 1 se detalla mediante un diagrama el proceso seguido para la búsqueda e identificación de los estudios que fueron incluido en esta revisión sistemática.

Se debe recalcar que en un inicio solo se tomó en consideración el título y el resumen de los estudios, pero por la poca información que proporcionaba para determinar si era un estudio pertinente que abordara la localización cerebral y actividad eléctrica por EEG en el razonamiento abstracto, se procedió a revisar la metodología y resultados para mejorar la búsqueda.

Resultados

Este apartado de resultados se dividió de la siguiente forma: en primer lugar, se detallan los resultados de la búsqueda bibliografía realizada, segundo, en las secciones posteriores se centran en responder y discutir las preguntas de investigación propuestas.

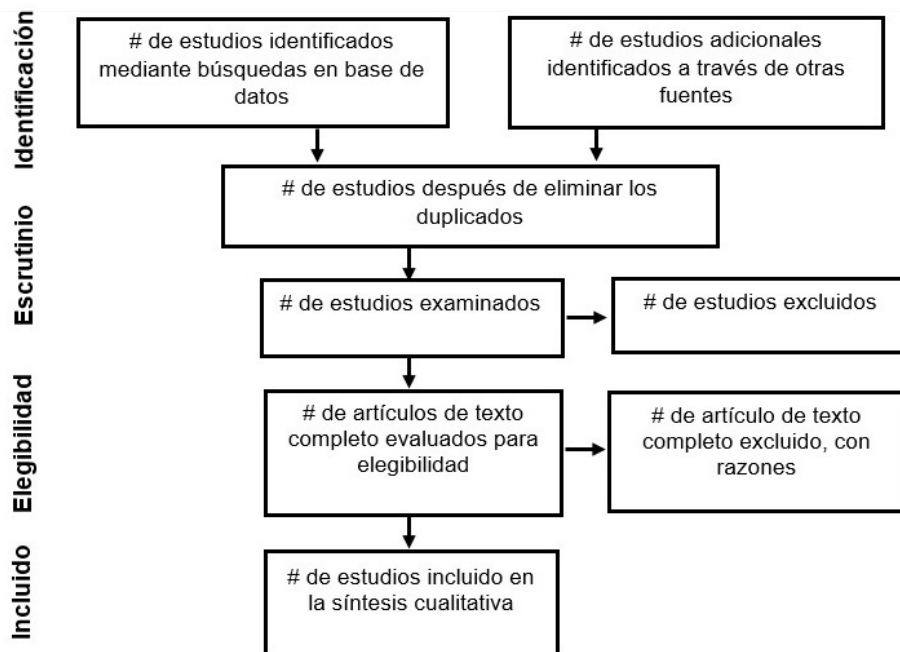


Figura 1. Flujo de información de las diferentes fases de una revisión sistemática.

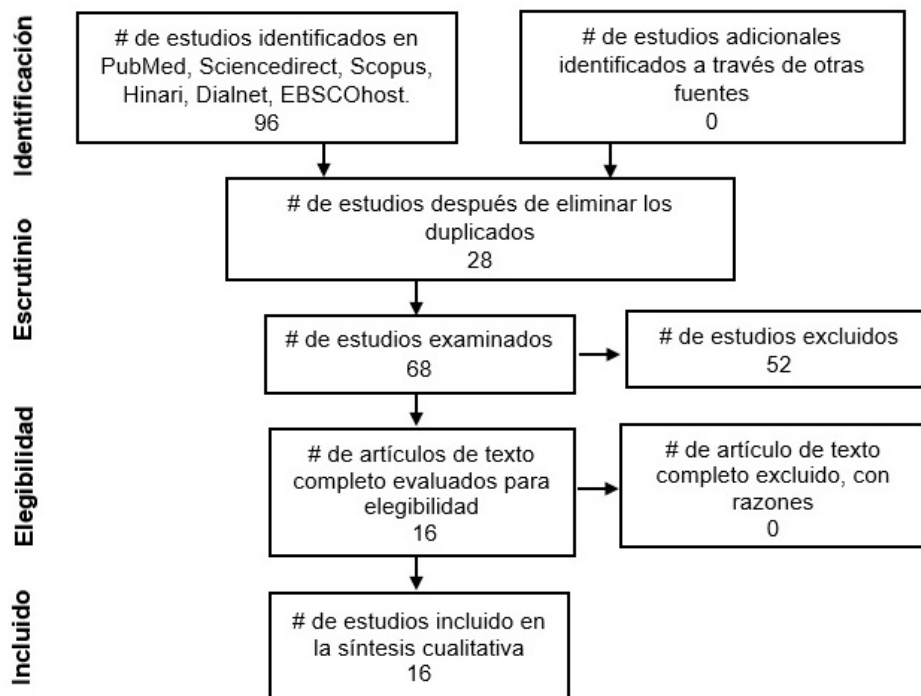


Figura 2. Diagrama de selección de estudios

El proceso de búsqueda de los estudios se realizó en las bases de datos académicas: PubMed, Sciencedirect, Scopus, Hinari, Dialnet, EBSCOhost, se eliminaron los estudios duplicados que fueron 28, así como los estudios que no cumplían con los criterios de inclusión y exclusión que fueron 52. Se obtuvo un total de 16 estudios. El siguiente diagrama detalla los resultados en cada fase del proceso (Figura 2).

Alcance del estudio

La presente investigación está centrada específicamente al estudio del razonamiento abstracto por medio del uso de la EEG cuantitativa. Sin embargo, el alcance del estudio permitió conocer otros factores como las condiciones de los participantes en los estudios analizados, esto se evidencia en la tabla 2 donde se observa que 9 de los estudios primarios fueron desarrollado con población sin un diagnóstico clínico, 5 estudios primarios con población que cursaba la educación primaria y secundaria y un artículo primario con condición de depresión y con altas capacidades respectivamente.

En la tabla 3 se pueden apreciar sobre el género de los participantes en los diferentes estudios, evidenciando que 14 estudios (88%) tuvieron como población mixta, es decir, personas tanto del género masculino como femenino, 2 estudios (12%) participaron personas solo del género masculino y ningún estudio primario (0%) contó con la participación de solo población femenina.

Tabla 2. Detalle de las condiciones de los participantes en los diferentes estudios.

Condición de los participantes	Número de estudios	Código del artículo
Personas con diagnóstico de depresión	1	A4
Personas con altas capacidades	1	A2
Estudiantes (Secundaria, Pregrado)	5	A10, A11, A13, A15, A16
Personas sin diagnóstico clínico	9	A1, A3, A5, A6, A7, A8, A9, A12, A14

Tabla 3. Detalle del género poblacional que participó en los diferentes estudios.

Género de los participantes	Número de estudios	Porcentaje	Código del artículo
Hombres	2	12%	A2, A16
Mujeres	0	0%	-
Mixto	14	88%	A1, A3, A4, A5, A6, A7, A8, A9, A10, A11, A12, A13, A14, A15

En la tabla 3, el código del estudio A8 se trata de un artículo de metaanálisis sobre determinar los fundamentos fisiológicos y oscilaciones neuronales del razonamiento abstracto.¹¹ Sin embargo, no presenta una población específica ya que los resultados se basan en otras investigaciones, por lo tanto, se lo catalogó con participantes de ambos géneros.

La tabla 4 muestra los estudios sistematizados encontrados por países, se pudo observar que el mayor número de estudios encontrados 3 (19%) fueron elaborados en Estados Unidos (EE. UU), 2 estudios (13%) cada uno en Rusia, Polonia y España, y 1 estudio (6%) en Arabia Saudí, Francia, Turquía, Alemania, Canadá, Italia y China.

Tabla 4. Estudios sistematizados encontrados por países.

País	Número de estudios	Porcentaje
Rusia	2	13%
EEUU	3	19%
Francia	1	6%
Turquía	1	6%
Polonia	2	13%
Alemania	1	6%
Canadá	1	6%
España	2	13%
Italia	1	6%
China	1	6%
Arabia Saudí	1	6%
Total	16	100%

Por último, en la tabla 5 un cuadro descriptivo donde se resumen todos los estudios seleccionados en esta revisión que contiene el país de procedencia, nombre del estudio, autores, fecha, localización cerebral, ondas cerebrales y tareas utilizadas para evaluar razonamiento abstracto mediante la técnica de EEG.

Localización cerebral en el razonamiento abstracto

De acuerdo con las investigaciones, las localizaciones cerebrales más frecuentemente reportadas sobre el razonamiento abstracto fueron las regiones frontales y parietales del hemisferio izquierdo. Doce estudios corroboraron aquello, que mediante el desarrollo de tareas de razonamiento abstracto mostró mayor localización en zonas frontales y parietales.¹¹⁻²² La participación de los lóbulos frontales son primordiales durante la ejecución y desarrollo de tareas que involucra el razonamiento abstracto, debido a que los lóbulos frontales juegan un papel crucial en las funciones cognitivas superiores como la memoria de trabajo, planificación, flexibilidad, razonamiento, entre otros. Por otro lado, las zonas parietales podrían ser indicativo de atención selectiva durante el procesamiento del estímulo presente en las tareas de razonamiento abstracto.¹³ Según Papuc,²³ un alto desempeño en tareas que involucra el razonamiento muestra una

mayor actividad neuronal sobre el lóbulo parietal. Estas localizaciones cerebrales cumplen con una amplia gama de evidencia que apoyan el aprendizaje específicamente en niveles más altos de abstracción.²⁴ Dos estudios incluyeron mayor activación en zonas frontales y prefrontales del hemisferio izquierdo.^{24,25}

Sin embargo, algunos estudios evidenciaron también áreas de activación en los lóbulos occipitales que podrían relacionarse con procesos atencionales y con la búsqueda visual, necesarios durante el desarrollo de tareas de matrices progresivas de Raven (2,14,16,19,22,26). Con estos hallazgos es posible entonces determinar que una actividad EEG relativamente mayor en zonas fronto-parietales específicamente del hemisferio izquierdo, puede ser un factor clave en la predicción del razonamiento abstracto (18). Por consiguiente, un mal funcionamiento de la red frontoparietal podría llevar a los disturbios en el funcionamiento transitivo en tareas de razonamiento.²⁵

Actividad eléctrica cerebral en el razonamiento abstracto

En cuanto a la actividad eléctrica cerebral los resultados de las investigaciones constataron mayor oscilación de las ondas Theta y Alfa durante el desempeño en tareas de razonamiento abstracto.^{12,18,23,24} De acuerdo con Volk,²⁷ una mayor oscilación de las ondas Theta y Alfa reflejaría el aumento de la demanda cognitiva, regulación de la acción, la monitorización de errores, el aprendizaje y por ende la capacidad de abstracción. Del mismo modo una mayor oscilación en las bandas Alfa y Theta en áreas frontales puede apoyar en las funciones cognitivas superiores incluido el razonamiento abstracto.¹³

Por otro lado, cuatro estudios evidenciaron una mayor activación de las bandas Alfa en zonas frontales y parietales en el hemisferio izquierdo,^{19,22,25,26} que se activan por el hecho de tratarse de tareas que requieren de la integración de información. Es entonces que, para realizar el proceso de abstracción, el cerebro realiza una división imaginaria de los distintos elementos que lo producen, para focalizarse únicamente en lo esencial. Tal cual, Castañeda²⁸ menciona que abstraer es separar por medio de una operación de tipo intelectual, las cualidades de un objeto para considerarlo apartado o considerar el objeto mismo en su pura esencia. Además, dos estudios determinaron en sus investigaciones la presencia también de oscilaciones Delta,^{2,15} lo que supondría un potencial mecanismo oscilatorio neurofisiológico que contribuye firmemente a la inteligencia humana o inteligencia fluida.¹⁵

Tareas utilizadas en la evaluación del razonamiento abstracto

Referente a los tipos de tareas para evaluar el razonamiento abstracto mediante el uso de la técnica de EEG, los resultados indican la utilización de diferentes tareas para evaluar esta capacidad cognitiva. Dos estudios utili-

Tabla 2. Resumen sobre localización cerebral, ondas cerebrales y tareas utilizadas para evaluar razonamiento abstracto mediante la técnica de electroencefalografía.

N°	País	Estudio	Autor y año	Tareas	Localización cerebral	Ondas cerebrales
A1	Rusia	Predicting States of Abstract Reasoning Using EEG Functional Connectivity Markers	Miasnikova et al. (2019)	Tareas de categorías semánticas	Actividad neuronal en sitios frontales y prefrontales	Interacciones neuronales sincrónicas en el rango de frecuencia Theta-Alfa
A2	Arabia Saudí	Single Trial EEG Patterns for the Prediction of Individual Differences in Fluid Intelligence.	Qazi et al. (2017)	Contenido 2D y 3D de prueba de Matrices Progresivas Avanzadas	Localización en zonas frontales y parietales	Se observó oscilaciones en las bandas Theta y Alfa.
A3	Rusia	Cross-frequency phase coupling of brain oscillations and relevance attribution as saliency detection in abstract reasoning.	Miasnikova et al. (2021)	Tareas de categorías semánticas	Áreas frontales y parietales	Asociación en las bandas de frecuencia Theta y Alfa
A4	EE. UU	Frontal EEG alpha band asymmetry as a predictor of reasoning deficiency in depressed people	Brzezicka et al. (2016)	Paradigma con tareas de razonamiento de orden lineal	Localización en zonas frontales izquierdas	Se observó asimetría en banda Alfa
A5	Francia	Differential Involvement of EEG Oscillatory Components in Sameness versus Spatial-Relation Visual Reasoning Tasks	Alamia et al. (2020)	Paradigmas con tareas experimentales de condición (SD y SR)	Principalmente Parietales, occipitales y ciertas regiones frontales	El estudio solo examinó las localizaciones cerebrales
A6	Turquía	Does Resting-state EEG Band Power Reflect Fluid Intelligence?	Akdeniz G. (2018)	Tareas de la prueba de matrices progresiva de Raven	Zonas Occipitales y parietales	Mayor Actividad en las bandas Alfa y Delta
A7	Polonia	Delta-gamma coupling as a potential neurophysiological mechanism of fluid intelligence	Gagol et al. (2018)	Paradigma con tareas de la prueba de matrices progresiva de Raven	Se observó principalmente en zonas frontales y parietales	Oscilaciones en las bandas Deltas y Gamma
A8	Polonia	Fluid Intelligence and the Cross-Frequency Coupling of Neuronal Oscillations	Chuderski A. (2016)	Diferentes tipos de tareas experimentales de razonamiento	Localización en regiones parietales y frontales	Estimulación de la banda Theta y Gamma
A9	Alemania	The Role of Fluid Intelligence and Learning in Analogical Reasoning: How to Become Neurally Efficient?	Dix et al. (2016)	Tareas de razonamiento de analogías geométricas	Activación en zonas frontales izquierda además de zonas parietales y occipitales	Oscilaciones en todas las bandas especialmente en la Theta y Gamma
A10	EE. UU	The time course of semantic and relational processing during verbal analogical reasoning	Kmiecika et al. (2018)	Tareas con problemas experimentales de analogías verbales de cuatro términos	Activación en zonas del lóbulo prefrontal izquierdo y zonas parietales.	El estudio solo examinó las localizaciones cerebrales
A11	Canadá	Thinking theta and alpha: Mechanisms of intuitive and analytical reasoning	Williams et al. (2019)	Completar una adaptación de la tarea add-one y add-zero	Activación en zonas frontales y parietales	Se observaron consistencia en las bandas Theta y Alfa
A12	España	Rendimiento académico y aptitudes intelectuales en relación con la actividad mental para la resolución de tareas cognitivas en estudiantes de eso	Calvo et al. (2021)	Batería de Evaluación Factorial de las Aptitudes Intelectuales que incluye tareas de razonamiento abstracto	Activaciones en zonas frontales, parietales y occipitales	Se evidenció patrones en las ondas Alfa
A13	Italia	Mental rotation and fluid intelligence: A brain potential analysis	Varriale et al. (2018)	Prueba de matrices progresiva de Raven	Se observó en la red fronto-parietal.	El estudio solo examinó las localizaciones cerebrales
A14	España	Electrophysiological correlates of interference control at retrieval predict performance on a subsequent analogical reasoning task	Vallea et al. (2020)	Paradigma con tareas por bloques experimentales de analogías	Frontal anterior y parietales izquierdo	El estudio solo examinó las localizaciones cerebrales
A15	China	An EEG Study of a Confusing State Induced by Information Insufficiency during Mathematical Problem-Solving and Reasoning.	Liang et al. (2018)	Tareas con Problemas experimentales de tipo razonamiento matemáticos	Área frontal y occipital del hemisferio izquierdo además de parietales.	Se observó un mayor nivel de actividad en la banda Alfa
A16	EE. UU	EEG Microstate Correlates of Fluid Intelligence and Response to Cognitive Training	Santamecchi et al. (2017)	Paradigma con tres tipos de tareas: de matrices progresiva de Raven, de Bomat y de Sandía	Regiones Occipitales y parietales relacionado con la búsqueda visual	Oscilaciones en las bandas Theta y Alfa

zaron tareas de categorías semánticas,^{13,24} uno de tareas de razonamiento de orden lineal,²⁵ uno con tareas de analogías geométricas,¹⁶ uno de tareas de add-one y add zero,¹⁸ uno utilizó la batería de evaluación factorial de las aptitudes intelectuales que incluye tareas de actitudes de razonamiento abstracto,¹⁹ uno con tareas de matrices de Bomat y de Sandia,²⁶ cinco estudios utilizaron tareas experimentales de razonamiento abstracto.^{11,14,17,21,22}

Por último, es necesario indicar que cinco estudios ponen de relieve la importancia del uso de tareas de la prueba de matrices progresiva de Raven para evaluar el razonamiento abstracto.^{2,12,15,20,26} Tomando en cuenta que los problemas de matrices típicamente requieren la consideración e integración de relaciones visuoespaciales para inferir reglas lógicas, geométricas o matemáticas,^{29,30} se sigue utilizando las tareas de matrices progresivas de Raven como prueba estándar de oro, debido a que ha mostrado de forma evidente validez y fiabilidad en la evaluación de la abstracción y de la inteligencia fluida mediante el uso de la EEG.³¹

Discusión

Los hallazgos de esta revisión sistemática evidenciaron las distintas localizaciones, actividad eléctrica cerebral y tareas que están involucradas en el razonamiento abstracto medidas por EEG. Los resultados indican que las áreas frontales y parietales del hemisferio izquierdo son regiones que se especializan en el desarrollo de tareas de razonamiento abstracto, estas áreas apoyan el aprendizaje de reglas en niveles más altos de abstracción, además que las redes funcionales de los lóbulos parietales son cruciales para la comparación de tareas de analogías semánticas, categorización y reconocimiento.

Se evidenció además activación en las zonas occipitales debido a procesos atencionales y a la búsqueda visual, tomando en cuenta que las tareas de razonamiento que involucran problemas de matrices requieren de un razonamiento inductivo y relacional que se consideran parte de la inteligencia fluida, es decir, la capacidad de pensar lógicamente y de resolver problemas en situaciones novedosas, por lo que para este tipo de tareas es necesario el procesamiento visuoespacial durante la visualización de los diferentes estímulos. Por lo tanto, la búsqueda visual es fundamental en el razonamiento abstracto. Con respecto a la actividad eléctrica cerebral, se constató una mayor oscilación en ondas Theta y Alfa en regiones fronto parietales lo que supondría que una ineficiencia en estas zonas y ondas cerebrales conduciría a problemas de cognición flexible y en las funciones ejecutivas. Cabe recalcar que las interacciones Theta y Alfa son específicas en tareas de categorización en el razonamiento abstracto.

Referente a las tareas utilizadas para evaluar el razonamiento abstracto se pudo constatar la utilización en

diferentes estudios de paradigmas con tareas experimentales, de categorías semánticas, analógicas; sin embargo, la más utilizada para medir la capacidad de abstracción y por ende la inteligencia fluida fueron las tareas de matrices progresiva de Raven, lo que podría suponer que debido a la facilidad de aplicación, el diseño de las tareas, adicionalmente que proporciona la obtención de resultados con escasa dificultad, sigue siendo catalogada una herramienta útil en el ámbito investigativo.

También se destaca que la mayoría de los estudios tuvo la participación de población mixta conformada por hombres y mujeres. Una gran parte de los estudios constató que la población participante no poseía alguna condición patológica, además que los artículos que fueron encontrados y que sirvieron para la investigación, un mayor número fueron elaborados en Europa siendo EE. UU el país con el mayor número de estudios encontrados.

Conclusión

En los últimos 5 años diferentes estudios se han interesado en identificar y proporcionar algunas predicciones sobre los papeles respectivos de las regiones del cerebro y la actividad eléctrica cerebral en el razonamiento abstracto. Sin embargo, a pesar de la importancia de estudiar el razonamiento abstracto debido a que es una capacidad cognitiva superior y que forma parte de la inteligencia humana, parece haber carencia de investigaciones. Esto se evidenció en la búsqueda realizada, en donde se identificaron investigaciones en su mayoría en Europa y Asia, sin encontrarse estudios en Latinoamérica que abordaran el razonamiento abstracto mediante el uso de la EEG.

Se destaca de esta revisión la presencia de investigaciones que han contribuido a proporcionar nuevas hipótesis funcionales y localizacionales del razonamiento abstracto, que se podrían evidenciar en pacientes sanos y que podría ser de utilidad en el diagnóstico y seguimiento en diferentes condiciones de patología usando la técnica de EEG. Finalmente es necesario continuar con procesos de investigación que contribuyan al estudio de los aspectos relacionados al razonamiento abstracto desde la neuropsicología, con el fin de conocer mejor esta capacidad cognitiva, además de proporcionar elementos e información de análisis que sean de utilidad clínica.

Referencias

1. Cabrales A. Neuropsicología y la localización de las funciones cerebrales superiores en estudios de resonancia magnética funcional con tareas. *Acta Neurológica Colombiana*. 2015; 31(1):92–100. <https://doi.org/10.22379/2422402214>
2. Akdeniz G. Does resting-state EEG band power reflect fluid intelligence? *Neuroquantology*. 2018;16(4). <http://dx.doi.org/10.14704/nq.2018.16.4.1257>

3. Ramos-Argüelles F., Morales G., Egozcue S., Pabón R.M., Alonso M.T. Técnicas básicas de electroencefalografía: principios y aplicaciones clínicas. *Anales Sis San Navarra*. 2009; 32(Suppl 3): 69-82. <https://doi.org/10.23938/ASSN.0148>
4. Jaramillo L. Puga L. El pensamiento lógico-abstracto como sustento para potenciar los procesos cognitivos en la educación. *Sophia*. 2016; 21: 31-55. <http://dx.doi.org/10.17163/soph.n21.2016.01>
5. Henríquez F. Martínez D. Forno G. Nuñez J. Slachetvsky A. Anatomía Funcional del Córtex Prefrontal y Modelos de Funcionamiento. *Tratado de Neuropsicología Clínica*. 2019; 453-473. https://www.researchgate.net/publication/329023385_Anatomia_funcional_del_cortex_prefrontal_y_modelos_de_funcionamiento
6. Stelzer F. Andrés M. Canet L. Introzzi, I. Memoria de trabajo e inteligencia fluida. Una revisión de sus relaciones. *Acta de Investigación Psicológica*. 2016; 6(1), 2302-2316. [https://doi.org/10.1016/S2007-4719\(16\)30051-5](https://doi.org/10.1016/S2007-4719(16)30051-5)
7. Goldstein G. Neuropsychological assessment of abstract reasoning. Goldstein G., Nussbaum P.D., Beers S.R. (eds) *Neuropsychology. Human Brain Function (Assessment and Rehabilitation)*. Springer, Boston, MA. 1998. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-1950-2_15
8. Iriarte Diaz-Granados, F; Espeleta Maya, A; Zapata Zapata, E; Cortina Peñaranda, L; Zambrano Ojeda, E; Fernández Candama, F. El razonamiento lógico en estudiantes universitarios. *Zona Próxima*. 2010; (12):40-61. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=85316155003>
9. Klimesch W. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. *Brain Research Review*. 1999, 29(2-3):169-195. [https://doi.org/10.1016/S0165-0173\(98\)00056-3](https://doi.org/10.1016/S0165-0173(98)00056-3)
10. Liberati A. Altman, D. Tetzlaff, J. Mulrow C. Gotzsche P. Loannidis J. Clarke M. Devereaux P. Kleijnen J. Moher D. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *PLoS Med*. 2009, 6(7), e1000100. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000100>
11. Chuderski A. Fluid Intelligence and the Cross-Frequency Coupling of Neuronal Oscillations. *Span J Psychol*. 2016 Dec 6;19: E91. <https://doi.org/10.1017/sjp.2016.86>
12. Qazi EU, Hussain M, Aboalsamh H, Malik AS, Amin HU, Bamatraf S. Single Trial EEG Patterns for the Prediction of Individual Differences in Fluid Intelligence. *Front Hum Neurosci*. 2017 Jan 20; 10:687. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2016.00687>
13. Miasnikova A, Perevoznyuk G, Martynova O, Baklushev M. Cross-frequency phase coupling of brain oscillations and relevance attribution as saliency detection in abstract reasoning. *Neurosci Res*. 2021 May; 166:26-33. <https://doi.org/10.1016/j.neures.2020.05.012>
14. Alamia A, Luo C, Ricci M, Kim J, Serre T, VanRullen R. Differential Involvement of EEG Oscillatory Components in Sameness versus Spatial-Relation Visual Reasoning Tasks. *eNeuro*. 2021 Jan 28;8(1): ENEURO.0267-20.2020. <https://doi.org/10.1523/ENEURO.0267-20.2020>
15. Gagol A, Magnuski M, Kroczek B, Kałamała P, Ociepka M, Santarnecchi E, et al. Delta-gamma coupling as a potential neurophysiological mechanism of fluid intelligence. *Intelligence*. 2018; 66:54–63. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2017.11.003>
16. Dix A, Wartenburger I, van der Meer E. The role of fluid intelligence and learning in analogical reasoning: How to become neurally efficient? *Neurobiol Learn Mem*. 2016 oct;134 Pt B:236-47. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2016.07.019>
17. Kmieciak MJ, Brisson RJ, Morrison RG. The time course of semantic and relational processing during verbal analogical reasoning. *Brain Cogn*. 2019; 129:25–34. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2018.11.012>
18. Williams CC, Kappen M, Hassall CD, Wright B, Krigolson OE. Thinking theta and alpha: Mechanisms of intuitive and analytical reasoning. *Neuroimage*. 2019; 189:574–80. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.01.048>
19. Calvo EB, Plana ÁB, Molina CR, González DB. Rendimiento académico y aptitudes intelectuales en relación a la actividad mental para la resolución de tareas cognitivas en estudiantes de eso. *Uned.es*, 2021; 13:25-39. https://qinnova.uned.es/archivos_publicos/qweb_paginas/111119017/articulo2rendimientoacademicoyaptitudesintelectualesenrelacionaacti.pdf
20. Varriale V, van der Molen MW, De Pascalis V. Mental rotation and fluid intelligence: A brain potential analysis. *Intelligence*. 2018; 69:146–57. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2018.05.007>
21. Valle TM, Gómez-Ariza CJ, Bajo T. Electrophysiological correlates of interference control at retrieval predict performance on a subsequent analogical reasoning task. *Neurobiol Learn Mem*. 2020;173(107253):107253. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2020.107253>
22. Liang Y, Liu X, Qiu L, Zhang S. An EEG study of a confusing state induced by information insufficiency during mathematical problem-solving and reasoning. *Comput Intell Neurosci*. 2018; 2018:1943565. <https://doi.org/10.1155/2018/1943565>
23. Papuc D, Bălan O, Dascălu M-I, Moldoveanu A, Morar A. Brain Activation and Cognitive Load during EEG Measured Creativity Tasks

- Accompanied by Relaxation Music. In Proceedings of the International Conference on Computer-Human Interaction Research and Applications – CHIRA; pages 156-162. 2017. <https://doi.org/10.5220/0006511201560162>
24. Miasnikova A, Troshkov D, Baklushev M, Perevoznyuk G. Predicting States of Abstract Reasoning Using EEG Functional Connectivity Markers. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc.* 2019 Jul; 2019:2451-2454. <https://doi.org/10.1109/EMBC.2019.8857031>
 25. Brzezicka A, Kamiński J, Kamińska OK, Wołyńczyk-Gmaj D, Sedek G. Frontal EEG alpha band asymmetry as a predictor of reasoning deficiency in depressed people. *Cogn Emot.* 2017 Aug;31(5):868-878. <https://doi.org/10.1080/02699931.2016.1170669>
 26. Santarnecchi E, Khanna AR, Musaeus CS, Benwell CSY, Davila P, Farzan F, Matham S, Pascual-Leone A, Shafi MM; Honeywell SHARP Team authors. EEG Microstate Correlates of Fluid Intelligence and Response to Cognitive Training. *Brain Topogr.* 2017 Jul;30(4):502-520. <https://doi.org/10.1007/s10548-017-0565-z>
 27. Volk D, Dubinin I, Myasnikova A, Gutkin B, Nikulin VV. Generalized Cross-Frequency Decomposition: A method for the extraction of neuronal components coupled at different frequencies. *Front Neuroinform.* 2018; 12:72. <https://doi.org/10.3389/fninf.2018.00072>
 28. Castañeda J, Centeno S, Lomelí Luz, Lasso M, Nava M. *Aprendizaje y desarrollo.* México: Umbral; 2007.
 29. Kalbfleisch ML, Debettencourt MT, Kopperman R, Banasiak M, Roberts JM, Halavi M. Environmental influences on neural systems of relational complexity. *Front Psychol.* 2013; 4:631. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00631>
 30. Yamada T, Ohta H, Watanabe H, Kanai C, Tani M, Ohno T, Takayama Y, Iwanami A, Kato N, Hashimoto R. Functional alterations in neural substrates of geometric reasoning in adults with high-functioning autism. *PLoS One.* 2012;7(8): e43220. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0043220>
 31. Sancineto da Silva Nunes, C; Manfroí Melzer, A; Tochetto Rodrigues G; Guisso L; Sotili, M; Melo Oliveira C; et al. Evidências de validade do raven MPA pela sua relação com a prova de raciocínio abstrato. *Aval. psicol.* 2012; 11(2):265-274. http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-04712012000200012&lng=pt.

Abordaje prequirúrgico en epilepsia de difícil control

Presurgical approach in drug-resistant epilepsy

Byron Daniel Bol-Marroquín,¹ Abel Alejandro Sanabria-Sanchinel,^{2a} Jorge Alfredo León-Aldana,^{1,2a} Edwin Stanly Escobar-Pineda,^{1,2a} Isabel Oliveros,^{2b} Gabriela Rodenas,^{2c} Eleonora Vega-Zeissig,^{1,2d} Juan Carlos Lara-Girón^{2e}

Resumen

La epilepsia constituye uno de los principales motivos de consulta en neurología general. Es una patología altamente prevalente, con alto impacto en la calidad de vida de estos pacientes. Existe un porcentaje de farmacoresistencia entre el 30% y 40% de los casos de epilepsia, y por ello es muy importante que se tenga el conocimiento sobre la alternativa quirúrgica, así como la importancia de una oportuna y pronta referencia a un centro especializado de cirugía de epilepsia dada la alta posibilidad de remisión de las crisis o de mejoría hacia crisis menos discapacitantes, con una notable mejoría de la calidad de vida. El proceso de evaluación de un paciente con epilepsia focal farmacoresistente candidato a cirugía de epilepsia está basado en un conjunto de técnicas diagnósticas no invasivas. El proceso de evaluación se fundamenta en la semiología localizadora de las crisis, un adecuado protocolo de estudio de imagen, electroencefalograma y video-monitoreo interictal e ictal, y evaluación neuropsicológica en todos los casos, en otros son necesarias la realización de estudios funcionales como la tomografía computarizada de emisión de fotón único ictal e interictal, tomografía de emisión de positrones, además técnicas de monitorización invasiva, a través de los cuales es posible, proceder a la cirugía. Se hace una revisión de la literatura.

Palabras clave: epilepsia, epilepsia refractaria, cirugía de epilepsia

Abstract

Epilepsy is one of the main reasons for consultation in general neurology. It is a highly prevalent pathology, with a high impact on the quality of life of these patients. There is a percentage of drug resistance between 30% and 40% of epilepsy cases, and therefore it is very important to know the surgical alternative, as well as the importance of a timely and prompt referral to a specialized surgery center of epilepsy given the high possibility of seizure remission or improvement towards less disabling seizures, with a notable improvement in quality of life. The evaluation process of a patient with drug-resistant focal epilepsy who is a candidate for epilepsy surgery is based on a set of non-invasive diagnostic techniques. The evaluation process is based on the seizure locating semiology, an adequate protocol for the imaging study, electroencephalogram, and interictal and ictal video-monitoring, and neuropsychological evaluation in all cases, and in other functional studies such as computed tomography are necessary, ictal and interictal single-photon emission, positron emission tomography, and also invasive monitoring techniques, through which it is possible to proceed to surgery. A review of the literature is made.

Keywords: epilepsy, drug-resistant epilepsy, epilepsy surgery

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

Introducción

La prevalencia de epilepsia es de 0.4-1% de la población mundial, en Latinoamérica la prevalencia ha sido reportada entre el 0.6% y 4.4%.¹ Las causas idiopático-genéticas suelen ser las más frecuentes, constituyendo hasta 2/3 de los casos, de esta distribución, 40% son epilepsias generalizadas y 60% epilepsias focales. Es posible que en países en vías de desarrollo esta pro-

porción sea distinta, por la cantidad alta de epilepsia de etiología adquirida.² En el caso de la epilepsia focal, 55% están circunscritas al lóbulo temporal, y el otro 45% de inicio en lóbulos frontal, parietal y occipital.³ En general, se puede considerar que el control de las crisis con un fármaco antiepiléptico adecuado para el tipo de crisis y/o el síndrome epiléptico es de 39.5% con un medicamento, 13.3% extra al añadir un segundo y 3.7% más

¹Servicio de Neurología, Departamento de Neurociencias, Hospital General San Juan de Dios, Ciudad de Guatemala, Guatemala.

²Neurología, ^aPsiquiatría, ^bNeuropsicología, ^cNeurofisiología, ^dNeurocirugía, ^eCentro de Epilepsia y Neurocirugía Funcional "Humana", 7^a. Calle A 1-62 zona 10, CP 01010, Ciudad de Guatemala, Guatemala.

Correspondencia:
Abel Alejandro Sanabria-Sanchinel
E-mail: abelsanabria2000@yahoo.es

con un tercero.⁴ De las epilepsias focales, se considera que aproximadamente 60-70% tendrán adecuado control con fármacos.⁵ Se define epilepsia farmacorresistente como el fracaso para tener remisión de crisis después de 2 pruebas con antiepileptícos adecuados para el tipo de epilepsia, con adecuada tolerancia, como monoterapia o en combinación.⁶ Debido a la alta frecuencia con que la epilepsia refractaria se asocia a deterioro de las funciones cerebrales, neuropsicológicas y sociales, además de lesiones traumáticas, accidentes automovilísticos, estatus epiléptico fatal, muerte súbita en epilepsia (SUDEP –sudden unexpected death in epilepsy-, por sus siglas en inglés) e incremento de la mortalidad en general, la cirugía se convierte en una opción importante de tratamiento. Así que todo paciente con epilepsia farmacorresistente debe ser referido a un centro de epilepsia para valoración diagnóstica y quirúrgica. Esto es más relevante en algunas formas de epilepsia en las que la cirugía ha demostrado mayor efecto sobre el control de las crisis; un impacto positivo a largo plazo es posible para la mayoría de pacientes luego de la cirugía, aun en aquellos que no se controlan completamente, pero especialmente para aquellos con epilepsia mesial temporal asociada a esclerosis hipocámpal, en quienes el control de crisis después de dos años es 58 a 73%;^{7,8} otras formas de epilepsia han demostrado resultados variables dependiendo de factores como la etiología y localización.⁹ En la edad pediátrica la cirugía además de tener efecto sobre la recurrencia de crisis, produce mejoría en el desarrollo cognitivo y conductual, disminuyendo la carga que la epilepsia refractaria tiene para el paciente y la familia; los esfuerzos deben hacerse en favor de una intervención temprana y oportuna, tanto en las cirugías resectivas que tienen mayor efectividad, pero también las paliativas como la desconexión y neuroestimulación.^{10,11}

A pesar de la conveniencia que la cirugía ha demostrado para el tratamiento de las formas refractarias de epilepsia, la historia de la mayoría de pacientes que son potenciales candidatos a cirugía no es alentadora; según la Asociación Nacional de Centros de Epilepsia en Estados Unidos menos de uno por ciento son referidos a centros de epilepsia, además tienen un retraso de hasta 20 años desde el inicio de la epilepsia cuando muchos de los efectos psicobiológicos negativos de la enfermedad ya están avanzados o son de carácter irreversible.^{12,13} Los motivos de la falta de referencia a estos centros incluyen desconocimiento de los servicios de atención primaria sobre esta alternativa, preferencia de los pacientes a sobrellevar la epilepsia y sus consecuencias por temor a la cirugía y sus posibles efectos secundarios, la falta de recursos económicos que se necesitan para el abordaje pre-quirúrgico y quirúrgico, y la falta de acceso a estos servicios altamente especializados. Solo un 50% de los pacientes referidos a cirugía suelen ser candidatos a un

procedimiento curativo –con remisión completa de las crisis-, el resto a pueden ser candidato a un procedimiento paliativo.¹⁴ En esta revisión narrativa de la literatura se pretende dar a conocer el proceso de evaluación de las personas con epilepsia de difícil control, principalmente a médicos no neurólogos, para que realicen una referencia oportuna a centros de referencia especializados en la atención de este perfil de paciente, para poder ofrecerles otras alternativas al tratamiento farmacológico.

¿Quién es candidato para cirugía de epilepsia?

En todos los pacientes con epilepsia focal farmacorresistente debe ser considerada esta opción.

En primer lugar, antes de proceder al abordaje pre-quirúrgico, el diagnóstico de epilepsia debe de ser certificado. Luego, la farmacorresistencia debe comprobarse y no tratarse de incumplimiento terapéutico, o el uso de alternativas no apropiadas para el tipo de crisis o síndrome epiléptico. El paciente debe tener crisis que sean claramente discapacitantes; aunque a este respecto, esto puede ser variable de individuo a individuo, por lo que es importante el juicio clínico acerca de la severidad. Además, es importante el entorno familiar, social y afectivo, debiendo existir un amplio convencimiento y motivación en el paciente y su red de soporte, estar de acuerdo con la cirugía, además ser conscientes del panorama de riesgo-beneficio y el hecho de que en principio deberán continuar con medicamento¹⁵ (ver tabla 1).

Tabla 1. Paciente candidato a Cirugía de Epilepsia.

Epilepsia focal fármacoresistente comprobada
Crisis de importante impacto físico, psicológico y social
Reconocimiento del paciente y/o su entorno sobre los posibles riesgos-beneficios y efectividad de la cirugía
Foco epileptogénico probable por alta correlación electro-clínica y de lesión estructural en estudio de imagen

Los pacientes con epilepsia focal deben tener una adecuada concordancia y consistencia en el aspecto electro-clínico y de estudios de imagen (ver tabla 2). En los casos de epilepsia generalizadas, multifocal o no candidatos a cirugía resectiva por alguna otra razón, las opciones quirúrgicas paliativas pueden mejorar notablemente el control de crisis y la calidad de vida. Entre algunas otras consideraciones a tener en cuenta están: a) un coeficiente intelectual (CI) bajo, menor de 70, o deterioro memoria no contraindica la cirugía, pero está asociado a una menor probabilidad de éxito; b) la presencia de un desorden psiquiátrico de larga evolución no contraindica la cirugía; c) en los paciente mayores es importante generar un análisis pragmático sobre el riesgo-beneficio; d) los pacientes en los que la semiología de crisis sugieren el involucramiento de áreas de

corteza elocuente aún pueden ser considerados a tener un abordaje pre-quirúrgico más extenso; e) si existe un desorden neurológico progresivo (como tumores malignos, enfermedades degenerativas, entre otros) la cirugía para epilepsia está contraindicada.^{3,5}

La mayoría de pacientes con epilepsia generalizada idiopática suelen ser controladas con fármacos de forma relativamente sencilla hasta en un 82% de los casos, mientras que los pacientes con epilepsia focal de causa idiopática, sintomática o por esclerosis hipocampal, alcanzan el control farmacológico únicamente en un 45%, 35% y 11% respectivamente. La mediana de edad de inicio en los pacientes con epilepsias focales de difícil control o fármaco resistente ronda los 13 y 14 años, y la presencia de anomalías estructurales evidenciadas se asocian con un peor pronóstico de control. La epilepsia mesial del lóbulo temporal permanece como la causa más común de epilepsia focal con particular tendencia a la farmacorresistencia,¹⁶ siendo el hallazgo patológico más común, en diversas series de cirugía de epilepsia hasta en un 40%.¹⁷

Entre otras etiologías comunes asociadas a epilepsia fármacorresistente extratemporal se encuentran: a) las displasias corticales focales; b) patologías tumorales, incluyendo sobre todo tumores glioneuronales (disembrioplásicos y gangliogliomas son los más frecuentes); d) esclerosis tuberosa; e) displasias multilobares o hemisféricas: como hemimegalencefalia,; f) síndrome de Sturge-Weber; g) hamartomas hipotalámicos; i) angiomas cavernosos¹⁸ (ver tabla 3).

Conceptos fundamentales en epilepsia

La zona epileptogénica fue inicialmente reconocida, por Tailarach y Bancaud, como un concepto definido originalmente por H. H. Jasper, de una zona generadora de puntas o “irritativa”, una zona lesional estructural, y un foco epileptogénico como generador de crisis epilépticas, como 3 áreas heterogéneas, anatómicamente distintas, pero interrelacionadas íntimamente.¹⁹ El conocimiento anatómico-funcional del origen de una crisis epiléptica está dado según la definición de diversas zonas anatómicas, que han sido conceptualizadas en la era moderna de la siguiente manera:

Zona sintomatogénica: es el área de la corteza que cuando se activa por una descarga epileptiforme produce síntomas ictales. Está definida por el análisis cuidadoso de síntomas, con una historia clínica detallada o captada por monitoreo. Se ha demostrado que muchas áreas cerebrales son sintomáticamente silentes. Las manifestaciones clínicas aparecen hasta que la actividad ictal llega a una zona elocuente. Hay que tener en cuenta que los síntomas iniciales suelen ser por diseminación de la descarga de una zona epileptogénica en un área silente distante hacia el área elocuente.¹⁹

Tabla 2. Banderas rojas en candidatos a Cirugía de Epilepsia.

Epilepsia primaria generalizada
Deterioro cognitivo severo
Enfermedad neurodegenerativa o progresivo
Encefalopatías epilépticas
Epilepsia refractaria con escaso impacto físico, psicológico y social.
Múltiples lesiones estructurales.
Imposibilidad para localizar la zona epileptogénica
Incongruencia electro-clínica y de lesión estructural en estudio de imagen
Zona epileptogénica que involucre áreas elocuentes

Tabla 3. Etiologías de epilepsia farmacorresistente susceptibles de abordaje prequirúrgico (para posterior cirugía resectiva).

Epilepsia mesial temporal con esclerosis hipocampal
Displasias focales corticales
Patología Dual (esclerosis hipocampal + displasia focal cortical)
Polimicrogiria y hemimegalencefalia
Tumores glioneuronales
- Tumor desembrioplásico neuroepitelial
- Ganglioglioma
Astrocitoma y oligodendroglioma de bajo grado
Hamartoma hipotalámico
Malformaciones vasculares
- Angiomas cavernosos
Lesiones postratales
- Áreas de gliosis
- Quiste porencefálico
Síndrome de Sturge-Weber
Esclerosis tuberosa
Encefalitis de Rasmussen

Zona irritativa: es aquella que genera descargas interictales, que pueden detectarse con electroencefalograma de superficie, invasivo o magnetoencefalografía.¹⁹⁻²¹

Zona de inicio ictal: es el área de la corteza donde se genera en realidad la descarga ictal. Puede ser localizada por electroencefalograma de superficie o invasivo, y tomografía computarizada de emisión de fotón único (SPECT –single photon emission computed tomography– por sus siglas en inglés) ictal. El electroencefalograma de superficie suele sugerir la lateralidad y la localización aproximada, pero tiene poca sensibilidad para detectar el verdadero sitio de inicio ictal.^{20,21}

Lesión epileptogénica: es aquella zona de anomalía morfológica cerebral que es detectada por estudios de imagen cerebral. Es importante saber que no todas las lesiones en resonancia son epileptogénicas, por lo que deben ser verificadas según la semiología o mediante video monitoreo.^{20,21}

Zona de déficit funcional: es el área funcionalmente anormal en periodo interictal. Los métodos para identificarla son el examen neurológico, neuropsicológico, electroencefalograma, tomografía de emisión de

positrones (PET –positron emission tomography- por sus siglas en inglés) y SPECT interictal.^{20,21}

La zona epileptogénica: es el área cerebral indispensable para generar la crisis (ver figura 1). No hay modalidad diagnóstica para definirla con exactitud. Es un concepto teórico, si hay concordancia la zona se puede delimitar con cierta exactitud. Si no hay concordancia, se debería proceder a realizar estudios invasivos.²⁰ Esta región teórica es la más importante, pues el éxito para removerla o interrumpir sus conexiones es la que puede lograr una remisión permanente. Idealmente, las técnicas diagnósticas deberían permitir entender el rol entre tejido enfermo, red epileptogénica y cerebro normal, pero el abordaje actual identifica alguna de las zonas conceptuales, pero ninguna es 100% específica.²¹

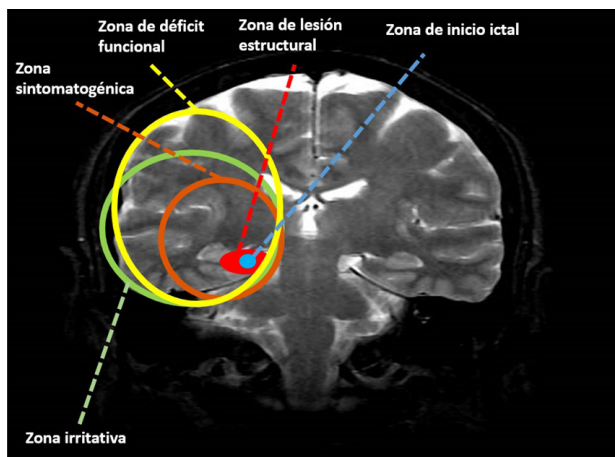


Figura 1. Zona epileptogénica.

Evaluación pre-quirúrgica

Su objetivo principal es delimitar la zona epileptogénica y su posible relación con áreas cerebrales elocuentes cuya resección puedan provocar déficit neurológico postoperatorio. El resultado de este ejercicio diagnóstico resulta una hipótesis localizadora. El estudio no invasivo consiste en una historia clínica detallada, recabando los tratamientos médicos previos, un examen neurológico, neuropsicológico, psiquiátrico y psicosocial minucioso, electroencefalograma interictal, campimetría digital, resonancia magnética, electroencefalograma ictal video-monitoreo, PET interictal, SPECT ictal, y resonancia magnética funcional. Si la zona epileptogénica puede identificarse, y existe alta congruencia entre estos estudios es razonable proceder a la cirugía (ver figura 2). En aquellos pacientes en quienes no se puede identificar apropiadamente la zona epileptogénica, es necesario proceder a estudios invasivos, que incluye video electroencefalograma con colocación de electrodos intracraneales profundos o subdurales, prueba de amobarbital, estimulación cortical, e incluso monitoreo electroencefalográfico intraoperatorio.²²

Historia clínica y semiología de las crisis: es la piedra angular sobre la cual se sostiene esta evaluación pre-quirúrgica. Vital es la entrevista detallada con el paciente, familiares, y testigos de las crisis. El antecedente de crisis febriles con lateralización clínica localiza la zona epileptogénica en el lóbulo temporal contralateral, con excelente pronóstico postquirúrgico.²³ El antecedente de meningoencefalitis viral orienta a una zona epilep-

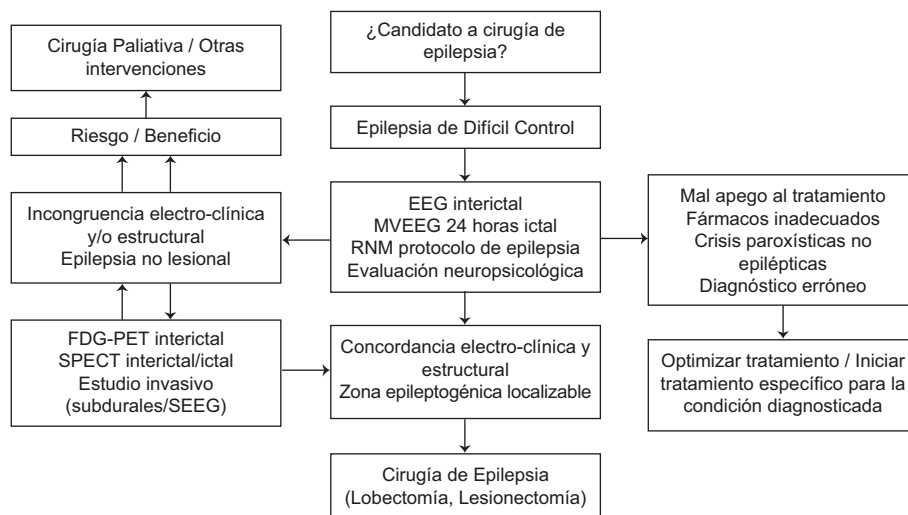


Figura 2. Diagrama de flujo en candidatos a cirugía de epilepsia.

togénica más probablemente multifocal o bilateral con menor probabilidad de remisión posquirúrgica,²⁴ debe obtenerse una adecuada historia familiar de desórdenes neurológicos y epilépticos con diagnóstico y abordaje terapéutico específico.

Es importante en este apartado determinar la dominancia manual y del lenguaje, junto con la conservación o pérdida de lenguaje ictal y postictal. La presencia de auras estereotipadas que pueden ser descritas precisamente suelen representar uno de los indicadores más fiables de la zona de inicio de la crisis. Esto es particularmente cierto para las auras sensitivas, y ocasionalmente para algunos signos motores elementales, correspondiendo a áreas corticales primarias o secundarias. Sin embargo, siempre se debe considerar que puede reflejar también la propagación hacia zona sintomatogénica de descargas originadas en una zona cerebral silente. También es importante determinar la presencia y frecuencia de progresión de la crisis de focal a bilateral, que es más común que sea una zona epileptogénica extra-temporal y predice disminución en la tasa de libertad de crisis en la cirugía para el lóbulo temporal.²⁵ En cuanto al examen físico es importante prestar atención a la presencia de lesiones en la piel, que puedan orientar a trastornos como esclerosis tuberosa y neurofibromatosis, síndrome de Sturge Weber entre otros,²⁶ también la presencia de hemiparesia y defectos en el campo visuales pueden ser pistas con valor de localización.

Semiología de las crisis: la forma en que la crisis evoluciona provee pistas importantes de la localización. Todo intento de evaluar la semiología de la crisis debe empezar por entender el número de tipos de crisis que el paciente puede llegar a experimentar y la semiología precisa de cada tipo. A menudo múltiples tipos de crisis focales son manifestaciones de diferentes grados de evolución y propagación desde una misma zona epileptogénica. Se provee a continuación una breve aproximación de la semiología de las crisis según su localización.²⁰

Epilepsia del lóbulo frontal: generalmente son de corta duración, con poca confusión post-ictal, nocturnas y con tendencia a presentarse en grupo. Las manifestaciones del área dorsolateral precentral y premotora más caracterizadas por fenómenos motores elementales. Las de la región premotora y prefrontal dadas por una combinación de fenómenos motores elementales con comportamiento gestual motor no integrado; las crisis de áreas mediales y laterales prefrontales dadas por comportamiento gestual motor integrado y estereotipias distales, y ocasionalmente caracterizadas por conducta hiperkinética; y las de la región ventromedial prefrontal con conducta y comportamiento de medio.²⁷ Las posturas tónicas unilaterales sugieren un inicio contralateral. Si se propagan al temporal es difícil diferenciarlas de epilepsia del lóbulo temporal. Las crisis del área motora suplemen-

taria se caracterizan por preservación de conciencia, y posturas tónicas asimétricas.²⁸

Epilepsia del lóbulo temporal: son crisis focales que inician clásicamente con aura epigástrica, como sensación de disconfort o malestar, con componente autonómico de palidez, flushing, cianosis, piloerección, vómitos entre otros. También pueden presentar auras cognitivas como la sensación de deja vú (algo ya vivido) y jamás vú (incapacidad de reconocer entornos conocidos); o auras emocionales de agitación, pánico y terror. Suelen existir arresto del comportamiento cuando hay compromiso de la conciencia, y luego automatismos simples oromandibulares y gestos manuales simples. La confusión postictal es más prominente.²⁹ Las ilusiones y alucinaciones visuales, auditivas y vestibulares suelen ser de localización lateral, y las alucinaciones olfatorias mesiales. Las características clínicas de la epilepsia mesial del lóbulo temporal incluyen una historia de una lesión cerebral temprana (típicamente crisis febriles en la infancia, infecciones al sistema nervioso central o trauma craneoencefálico), seguido de un periodo de latencia largo antes del inicio del desarrollo de una epilepsia farmacorresistente.³⁰

Epilepsia del lóbulo occipital: suelen existir auras visuales simples de destellos de luces, como destellos, escotomas, amaurosis, seguido de movimientos contraversivos oculares y cefálicos o cierre ocular, y a menudo sensación oscilación o de movimiento nistagmoides. Un tercio tiene otro tipo de crisis por diseminación o propagación, 50% con automatismos de epilepsia temporal y 38% fenómenos motores focales.³¹

Epilepsia del lóbulo parietal: es de la menos común y se manifiesta con cambios sensitivos con marcha jacksoniana. 79% de los pacientes describen que tienen algún tipo de aura somatosensorial. 62% de ellos tienen síntomas somatosensoriales contralaterales a la región epileptogénica 12% tienen ilusiones visuales, 9% afasia y 6% disturbios de la imagen corporal.³² El dolor ictal localizado es raro, pero un predictor fuerte para epilepsia del lóbulo parietal.³³

Epilepsia insular: es heterogénea y poco común, con manifestaciones parecidas a las de epilepsia frontal y temporal por su extensa conectividad; un patrón clínico común incluye una sensación de constricción faríngea o sofocamiento, con parestesias periorales, parestesias lateralizadas, y signos motores, reflejando su localización perisilviana. Son comunes las manifestaciones viscerosensitivas y motoras con náusea, incomodidad epigástrica y vómitos. Pueden tener también alucinaciones auditivas, síntomas vestibulares, gustatorios, hipersalivación y parpadeo excesivo.^{34,35}

Luego de realizar una síntesis de la semiología de las crisis en un paciente es posible generar una hipótesis localizadora. Hay limitaciones para localizar solo

con la semiología. Una vez terminada la evaluación clínica se procede, sobre esta piedra angular, a construir aproximación sobre 3 pilares: estudios de imagen, electroencefalografía y evaluación neuropsicológica. Los requerimientos técnicos mínimos incluyen un equipo de monitoreo de video-electroencefalografía con más de 64 canales, estudio de resonancia magnética de 1.5-Tesla, y al menos otros 2 métodos de imágenes específicos para epilepsia (SPECT, PET, resonancia funcional, magnetoencefalografía).³⁶

Estudios de imagen

Resonancia magnética: un estudio óptimo de alta resolución es mandatorio para detectar anomalías estructurales asociadas. Hay que tener en cuenta que la zona epileptogénica puede extenderse fuera de la lesión, o es posible que una lesión no tenga relación con la zona epileptogénica. A pesar de ello, en la mayoría de los operados, la lesión es el centro de la estrategia quirúrgica. La ausencia de una anomalía estructural disminuye la probabilidad de éxito,³⁷ y también, la persistencia de lesión después de la cirugía aumenta la probabilidad de fracaso.³⁸ El protocolo de secuencias recomendado por la liga internacional para la epilepsia se denomina “neuroimágenes armónicas de secuencias estructurales de epilepsia” (HARNESS –harmonized neuroimaging of epilepsy structural sequences- por sus siglas en inglés) idealmente en un resonador de 7 tesla (7-T), pero que puede realizarse en equipos de 3 Tesla (3-T) y de 1.5 Tesla (1.5-T) de nueva generación (ver tabla 4), aunque con menor calidad de las imágenes. Incluyen imágenes 3D de alta resolución con voxels isotrópicos menores de 1mm (estructuras cuboides que conforman una imagen 3D) en secuencias T1 sagital, T2 FLAIR axial y T2 2D coronal. Según la sospecha específica, de patologías tumorales o infecciosas puede agregarse una imagen en T1 con gadolinio, y un T2 eco gradiente por sospecha de productos hemáticos o de calcio. La secuencia T2 coronal debe realizarse en plano perpendicular al eje mayor del hipocampo.³⁹ Se recomienda que el grosor de los cortes sea menor de 3 mm. Debe prestarse especial atención a la integridad de los hipocampos en cuanto a su volumen, estructura interna e intensidad de señal, y a la búsqueda de displasias corticales como etiologías prevalentes como causa de farmacorresistencia; tampoco se debe pasar por alto la posibilidad de ambas patologías en un mismo paciente, la patología dual requiere la resección de hipocampo esclerótico y de la lesión neocortical displásica.⁴⁰ Métodos modernos incluyen la volumetría hipocampal, y T1 con software de programa de análisis morfométrico (MAP – morphometric analysis program-, por sus siglas en inglés) que compara los datos del paciente con una base de datos de normalidad.^{41,42} El estudio en equipos de

3T puede alcanzar un mayor rédito diagnóstico, y en caso de difícil diagnóstico se recomienda la evaluación por 2 neuroradiólogos dedicados a epilepsia.⁴³

Tabla 4. Protocolo básico de epilepsia en resonancia magnética cerebral.

Equipo 1.5-3 Tesla
T1 3D voxels isotrópicos 1mm sagital, cortes 1mm
T2 FLAIR 2D axial, cortes <3 mm
T2 2D coronal con cortes perpendiculares al hipocampo, cortes <3 mm
T1 2D sagital con gadolinio, cortes <3mm
T2 2D ECO gradiente axial, cortes <3mm

Electroencefalograma interictal y video-monitoreo: el estudio interictal en vigilia y sueño puede detectar la zona irritativa y, además, tiene valor localizador. En epilepsia mesial temporal con esclerosis hipocampal, según los criterios de la Liga Internacional contra la Epilepsia, si hay una adecuada congruencia electro-clínica con el estudio de imagen, es posible proceder a la cirugía sin realizar video-monitoreo, con buenos resultados.⁴⁴ Se debe registrar la distribución espacial y máxima amplitud de las puntas y ondas agudas y sus frecuencias y se utiliza de rutina el sistema internacional 10-20, pero si hay sospecha de epilepsia mesial temporal, es apropiado utilizar electrodos esfenoideales o temporales.⁴⁵ Múltiples y reincidentes focos interictales en una misma región se correlacionan con la zona de origen ictal.⁴⁶ Se puede identificar actividad interictal en aproximadamente 50% de los pacientes en estudio de rutina en vigilia.⁴⁷ En epilepsia temporal, mejora el rédito hasta 90% si se hace en sueño.⁴⁸ Se puede identificar actividad theta rítmica de la línea media, teniendo un valor localizador para epilepsia del lóbulo frontal, siempre y cuando el paciente no tenga somnolencia ni haya activación mental.⁴⁹

El video-monitoreo es el método de elección para realizar la correlación electro-clínica. Con él se obtiene una adecuada descripción de la semiología, los signos ictales y tiene un alto valor lateralizador y localizador.⁵⁰ Si hay un foco profundo mesial temporal, frontal, parietal, occipital, o insular, puede fallar al no detectar la descarga ictal o mostrar solo la zona de propagación. Se debe ingresar al paciente en el caso de que las crisis sean impredecibles o no tan frecuentes. Reducir los fármacos antiepilépticos puede facilitar la ocurrencia de las crisis, e iniciar eliminando las drogas con semivida más corta. Durante las crisis se deben evaluar las manifestaciones clínicas, el grado de conciencia, orientación, lenguaje, síntomas vegetativos, memoria, e ir detectando las manifestaciones según orden de aparición.¹⁸ Además, el video-monitoreo es una de las herramientas más fiables para distinguir eventos paroxismales no epilépticos con certeza. Puede haber una proporción de casos de farma-

corresistencia por diagnóstico erróneo, y 10-30% tienen eventos iciales epilépticos y no epilépticos a la vez.⁵¹

Evaluación neuropsicológica: tiene 3 objetivos: establecer la función cognitiva basal en comparación a un posible resultado futuro, localizar la zona de disfunción, lo que puede ayudar a delimitar la zona epileptogénica, y realizar una predicción aproximada del resultado cognitivo de la cirugía. Puede influir en la decisión quirúrgica, si por ejemplo muestra mucha discrepancia con los otros ejes prequirúrgicos.²¹

El perfil neuropsicológico es importante para advertir al paciente de riesgos y estimados funcionales postoperatorios. El déficit cognitivo previo puede ser resultado de las crisis (descargas iciales e interictales), de las drogas antiepilépticas, de comorbilidades psiquiátricas y de la patología epiléptica subyacente. Estos factores dependen de su relación con la maduración cerebral, desarrollo cognitivo y de la neuroplasticidad. Pueden existir mecanismos compensatorios que producen resultados discordantes, por transferencia de funciones, por ejemplo. La mayoría de pruebas, por alta incidencia de epilepsia temporal, suelen enfocarse en funciones izquierdas: aprendizaje verbal, memoria, nominación, y menos para las funciones derechas de memoria y aprendizaje no verbal. Las deficiencias de funciones prefrontales (atención, ejecutivo, memoria trabajo, coordinación motora) se pueden evaluar, pero la lateralización es más desafiante. Un abordaje para epilepsia parietal y occipital no se ha establecido, pues la experiencia en estas epilepsias es poca.⁵²

Más importante, el grado de deterioro de memoria verbal preoperatorio es un fuerte predictor de deterioro de memoria posoperatorio después de cirugía de temporal dominante.⁵³ Mientras haya mayor deterioro preoperatorio, mayor riesgo de deterioro postoperatorio. Adicionalmente, la presencia de deterioro cognitivo difuso puede ser indicador de enfermedad cerebral dispersa y ser un marcador de pobre pronóstico neurocognitivo.⁵⁴ Se preserva más memoria si la lobectomía izquierda es de menor tamaño, y además el hipocampo posterior tiene un rol clave para preservar la memoria.^{53,54}

El 30% de los pacientes con resección temporal dominante desarrollan dificultad procesamiento de memoria verbal y de recuperación de palabras; una proporción similar en resecciones de lóbulo temporal no dominante tienen dificultad de memoria no verbal o procesamiento de memoria visual. Los problemas de memoria verbal son más discapacitantes. Los pacientes más vulnerables son personas altamente funcionales con resección lobar temporal anterior de hemisferio dominante.⁵³

Las funciones que son generalmente evaluadas son: memoria como función temporal, aprendizaje, CI, lateralización del lenguaje, habilidades motoras, función

visuoperceptiva y visuoespacial, atención, concentración, fluencia verbal y no verbal. El estudio neuropsicológico de control, se estabilizará en los siguientes dos años, se obtiene una mejoría global de alrededor del 30% en los pacientes que alcanzan libertad de crisis, mientras que los que no presentan control de la epilepsia pueden continuar deteriorándose al ritmo preoperatorio.^{55,56} Las baterías varían de centro a centro (ver tabla 5).

Tabla 5. Protocolo de evaluación neuropsicológica en epilepsia en nuestro centro.

PRUEBA APLICADA	FINALIDAD
Evaluación neuropsicológica para adultos hospitalizados ENE-A (Matute y cols. 2012)	Evaluación de las funciones neuropsicológicas en condiciones hospitalarias.
Evaluación neuropsicológica NEUROPSI Atención y memoria NAM 3 (Ostrosky, Gómez, Matute, Roselli, Ardila y Pineda, 2019).	Evaluar de manera confiable y válida las funciones cognitivas para hacer un diagnóstico temprano y/o predictivo de alteraciones en estas funciones.
Escala breve de inteligencia SHIPLEY-2	Esta evaluación presenta la oportunidad de evaluar de manera breve y eficaz la inteligencia, mediante dos tipos de inteligencia: fluida y cristalizada.
Cuestionarios de Depresión de Beck (Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J y Erbauh J. 1961)	Evaluar la profundidad o intensidad de la depresión.
Cuestionario de Ansiedad de Beck (Beck, A. y Steer, R.A. 1988)	Instrumento capaz de discriminar de manera fiable síntomas de ansiedad.
Cuestionario de calidad de vida en la epilepsia QOLIE-31	Valoración de la calidad de vida en la epilepsia según la percepción del paciente.
El índice de Katz (Katz y Stroud, 1989; Duch et al, 1999)	Valoración de autocuidado y movilidad, como actividades primarias de la persona que permiten una independencia elemental.
Escala AIVD de Lawton y Brody (Kane y Kane, 1993)	Valoración de autocuidado y movilidad, como actividades primarias de la persona que permiten una independencia elemental.

PET interictal: refleja la tasa de metabolismo cerebral de glucosa e identifica hipometabolismo como marcador de disfunción cortical. Su sensibilidad es de 90% en epilepsias del lóbulo temporal, 50% en epilepsias extratemporales.⁵⁷ En el periodo interictal, 70% de los pacientes tienen hipometabolismo en y alrededor de la zona epileptogénica, reflejando la presencia de déficit funcional.⁵⁸ Suele corresponder a sitio de inicio ictal. Es de amplia utilidad cuando no hay lesión estructural; sobre todo para displasias con resonancia magnética “negativa”. En epilepsia mesial temporal, se observa un típico patrón de hipometabolismo anterior en casos sin lesión estruc-

tural,⁵⁹ con resultado posoperatorios comparable a esclerosis hipocampal con lesión estructural. También puede ayudar a identificar lesiones sutiles en resonancia magnética en apariencia normal en un principio.⁵⁹

También se pueden utilizar otros radiofármacos. Entre ellos está el estudio con 11C-flumazenil. Este detecta densidad de receptores GABA-A, que está típicamente reducida en zona epileptogénica.⁶⁰ Con esclerosis tuberosa y múltiples tubers, utilizando radiofármaco alfa11Cmetil-L. triptofano (AMT) puede ser la única imagen interictal que puede identificar tubers epileptogénicos mostrando incremento captación AMT por el tuber implicado.⁶¹

SPECT ictal (con tecnecio 99): mide el flujo sanguíneo regional en el momento de crisis, identificando así un área de hiperperfusión asociada al inicio de la crisis. En el momento ictal revela áreas de hiperperfusión congruentes con la descarga ictal en 70-97% de los casos de epilepsia del lóbulo temporal. En epilepsia extratemporal no está clara su utilidad. Un patrón ictal hipermetabólico con uno interictal hipometabólico, está altamente relacionado a una zona epileptogénica.⁶² La inyección del marcador debe ser al inicio de síntomas o al inicio de cambios electroencefalográficos, es decir los primeros 20-30 segundos de la crisis. Si ocurrió una crisis previa, se debe retrasar el estudio mínimo 2 horas.⁶³ Si hay retraso en la administración, las áreas hiperperfundidas corresponden a la propagación de crisis. Si se realiza en el periodo interictal, debe ser al menos 3 horas después de la última crisis, y si ocurrió un estatus epiléptico, retrasarlo al menos 24 horas.¹⁹

Se puede optimizar sustrayendo SPECT ictal e interictal y superponerlo a la resonancia magnética del paciente. A este procedimiento se le denomina “sustracción ictal de SPECT corregistrado con resonancia” (SISCOM por sus siglas en inglés).⁶⁴ La principal limitación de este estudio es su escasa disponibilidad en entornos de escasos recursos.

Por lo anterior, es necesario generar estrategias para poder identificar pacientes con epilepsia farmacorresistente, y poder proceder a un abordaje ordenado que va de la clínica, a un estudio de imagen de calidad, complementarlo con monitoreo electroencefalográfico interictal e ictal, y una evaluación neuropsicológica efectiva, para poder identificar la zona epileptogénica y así poder discriminar aquellos que pueden ser candidatos a cirugía de epilepsia e iniciar un plan quirúrgico. El éxito de la cirugía resectiva de epilepsia será valorado a través de la escala de Engel (ver tabla 6).⁶⁵ En la experiencia de algunos de los autores de este artículo, al utilizar este abordaje prequirúrgico en personas con epilepsia de difícil control se han obtenido resultados similares a la media internacional.⁶⁶

Tabla 6. Clasificación de Engel del Resultado Posoperatorio.⁶⁵

Clase I Libre de crisis incapacitantes	
IA	Completamente libre de crisis desde la cirugía
IB	Solamente crisis parciales simples no incapacitantes desde la cirugía
IC	Algunas crisis incapacitantes después de la cirugía, pero libre de crisis incapacitantes por al menos 2 años
ID	Crisis generalizadas solamente con la discontinuación de los fármacos antiepilepticos
Clase II Crisis incapacitantes infrecuentes	
IIA	Inicialmente libre de crisis incapacitantes pero ahora tiene crisis infrecuentes
IIB	Crisis incapacitantes infrecuentes desde la cirugía
IIC	Más que crisis incapacitantes frecuentes desde la cirugía, pero infrecuentes por al menos 2 años
IID	Solamente crisis nocturnas
Clase III Mejoría que vale la pena	
IIIA	Reducción de crisis que vale la pena
IIIB	Intervalos prolongados sin crisis que superen la mitad del período de seguimiento, pero no más de 2 años
Clase IV Ninguna mejora que valga la pena	
IVA	Reducción de crisis significativa
IVB	Sin cambios apreciables
IVC	Empeoramiento de las crisis

Clasificación del resultado posquirúrgico para cirugía de epilepsia resectiva.

Conclusión

En la actualidad los protocolos de abordaje prequirúrgico se han estandarizado internacionalmente. Los grupos multidisciplinarios que se dedican al estudio y tratamiento de personas con epilepsia de difícil control siguen lineamientos similares, con resultados similares. En este artículo se aporta una visión general del proceso a seguir para que el tratante no dedicado a la epilepsia pueda orientar adecuadamente la identificación y estudio en una persona con epilepsia refractaria, además de realizar una referencia oportuna. En la actualidad existen pocos centros de referencia en Latinoamérica y existe un bajo índice de referencia a los mismos. Es necesaria la implementación de programas para la evaluación de las personas con epilepsia de difícil control en los hospitales de referencia nacional, hospitales escuela o a través de la creación de instituciones especializadas, para poder ofrecer las principales opciones quirúrgicas disponibles y disminuir la morbimortalidad en este grupo de pacientes.

Referencias

1. Barreto-Acevedo Elliot, Villafuerte-Espinoza Mirla, Becerra-Zegarra Alicia, et al. Cirugía resectiva de epilepsia lesional focal: Estudio en pacientes adultos del Seguro Social del Perú. Rev Neuropsiquiatr 2017 Ene; 80(1): 12-21.<https://doi.org/10.20453/rnp.v80i1.3055>.

2. Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia*. 1975 Mar;16(1):1-66. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1975.tb04721.x>.
3. Siegel AM. Presurgical evaluation and surgical treatment of medically refractory epilepsy. *Neurosurg Rev*. 2004 Jan;27(1):1-18; discussion 19-21. <https://doi.org/10.1007/s10143-003-0305-6>.
4. Brodie MJ, Barry SJ, Bamagous GA, et al. Patterns of treatment response in newly diagnosed epilepsy. *Neurology*. 2012 May 15;78(20):1548-54. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182563b19>.
5. Rugg-Gunn F, Miserocchi A, McEvoy A. Epilepsy surgery. *Pract Neurol*. 2020 Feb;20(1):4-14. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2019-002192>.
6. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, et al. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2010 Jun;51(6):1069-77. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02397.x>.
7. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, et al. Effectiveness and Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study Group. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001 Aug 2;345(5):311-8. <https://doi.org/10.1056/NEJM200108023450501>.
8. Engel J Jr, McDermott MP, Wiebe S, et al. Early Randomized Surgical Epilepsy Trial (ERSET) Study Group. Early surgical therapy for drug-resistant temporal lobe epilepsy: a randomized trial. *JAMA*. 2012 Mar 7;307(9):922-30. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.220>.
9. Mohan M, Keller S, Nicolson A, et al. The long-term outcomes of epilepsy surgery. *PLoS One*. 2018 May 16;13(5): e0196274. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0196274>.
10. Lara Girón JC, Duarte W, Rodenas, G. Cirugía de Epilepsia en Pediatría: ¿Por qué?, ¿Cuándo?, ¿Cómo? En: Jerez Magaña AA & Lara Girón JC. *Clínicas de Neurociencias: Apuntes de Epilepsia en la infancia y adolescencia*. 1a Ed, Humana Editores, Guatemala. 2016; 265pp. (p-174-210)
11. Lara Girón JC, Duarte W. Cirugía de epilepsia: impacto en la neurocognición. En: Jerez Magaña AA & Lara Girón JC. *Clínicas de Neurociencias III: Cognición en neuropsiquiatría*. 1a Ed, Humana Editores, Guatemala. 2018; 256 pág. (p-217-227)
12. Kaiboriboon K, Malkhachroum AM, Zrik A, et al. Epilepsy surgery in the United States: Analysis of data from the National Association of Epilepsy Centers. *Epilepsy Res*. 2015 Oct; 116:105-9. <https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2015.07.007>.
13. Berg AT, Vickrey BG, Testa FM, et al. How long does it take for epilepsy to become intractable? A prospective investigation. *Ann Neurol*. 2006 Jul;60(1):73-9. <https://doi.org/10.1002/ana.20852>.
14. Iwasaki M, Jin K, Nakasato N, et al. Non-invasive Evaluation for Epilepsy Surgery. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2016 Oct 15;56(10):632-640. <https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0186>.
15. Vinken P, Bruyn G. *Handbook of Clinical Neurology*. 1969 [cited 2021 Jun 7]. Available from: <https://philpapers.org/rec/VINHOC>
16. Benbadis SR. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology*. 1999 Jul 22;53(2):440. <https://doi.org/10.1212/wnl.53.2.437-e>.
17. Blümcke I. Neuropathology of focal epilepsies: a critical review. *Epilepsy Behav*. 2009 May;15(1):34-9. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2009.02.033>.
18. Guerrini R, Scerrati M, Rubboli G, et al. Commission for Epilepsy Surgery of the Italian League Against Epilepsy. Overview of presurgical assessment and surgical treatment of epilepsy from the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2013 Oct;54 Suppl 7:35-48. <https://doi.org/10.1111/epi.12308>.
19. Talairach J, Bancaud J. Lesion, "Irritative" zone and epileptogenic focus. *Confin Neurol*. 1966; 27(1):91-4. <https://doi.org/10.1159/000103937>.
20. Rosenow F, Lüders H. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain*. 2001 Sep;124(Pt 9):1683-700. <https://doi.org/10.1093/brain/124.9.1683>.
21. Zijlmans M, Zweiphenning W, van Klink N. Changing concepts in presurgical assessment for epilepsy surgery. *Nat Rev Neurol*. 2019 Oct;15(10):594-606. <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0224-y>.
22. Devinski, O; Pacia S. Devinsky O (ed) *Epilepsy I: diagnosis and treatment*. Neurologic clinic. Saunders, Philadelphia, pp 951–972. *Neurol Clin Saunders Philadelphia*. 1993; 991–952.
23. Téllez-Zenteno JF, Dhar R, Wiebe S. Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. *Brain*. 2005 May;128(Pt 5):1188-98. <https://doi.org/10.1093/brain/awh449>.
24. Chen YJ, Fang PC, Chow JC. Clinical characteristics and prognostic factors of postencephalitic epilepsy in children. *J Child Neurol*. 2006 Dec;21(12):1047-51. <https://doi.org/10.1177/7010.2006.00223>.
25. Schwartz TH, Jeha L, Tanner A, et al. Late seizures in patients initially seizure free after epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2006 Mar;47(3):567-73. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2006.00469.x>.
26. Kotagal P, Rothner AD. Epilepsy in the setting of neurocutaneous syndromes. *Epilepsia*. 1993;34 Suppl 3: S71-8. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.1993.tb06261.x>.
27. Bonini F, McGonigal A, Trébuchon A, et al. Frontal lobe seizures: from clinical semiology to local-

- zation. *Epilepsia*. 2014 Feb;55(2):264-77. <https://doi.org/10.1111/epi.12490>.
28. Baumgartner C, Flint R, Tuxhorn I, et al. Supplementary motor area seizures: propagation pathways as studied with invasive recordings. *Neurology*. 1996 Feb;46(2):508-14. <https://doi.org/10.1212/wnl.46.2.508>.
 29. Pascual MR. Temporal lobe epilepsy: clinical semiology and neurophysiological studies. *Semin Ultrasound CT MR*. 2007 Dec;28(6):416-23. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2007.09.004>.
 30. French JA, Williamson PD, Thadani VM, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. *Ann Neurol*. 1993 Dec;34(6):774-80. <https://doi.org/10.1002/ana.410340604>.
 31. Salanova V, Andermann F, Olivier A, et al. Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, electrocorticography, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. Surgery of occipital lobe epilepsy. *Brain*. 1992 Dec;115 (Pt 6):1655-80. <https://doi.org/10.1093/brain/115.6.1655>.
 32. Salanova V, Andermann F, Rasmussen T, et al. Parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 82 patients treated surgically between 1929 and 1988. *Brain*. 1995 Jun;118 (Pt 3):607-27. <https://doi.org/10.1093/brain/118.3.607>.
 33. Williamson PD, Boon PA, Thadani VM, et al. Parietal lobe epilepsy: diagnostic considerations and results of surgery. *Ann Neurol*. 1992 Feb;31(2):193-201. <https://doi.org/10.1002/ana.410310210>.
 34. Jobst BC, Gonzalez-Martinez J, Isnard J, et al. The Insula and Its Epilepsies. *Epilepsy Curr*. 2019 Jan;19(1):11-21. <https://doi.org/10.1177/1535759718822847>.
 35. Isnard J, Hagiwara K, Montavont A, et al. Semiology of insular lobe seizures. *Rev Neurol (Paris)*. 2019 Mar;175(3):144-149. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2018.12.002>.
 36. Rosenow F, Bast T, Czech T, et al. Revised version of quality guidelines for presurgical epilepsy evaluation and surgical epilepsy therapy issued by the Austrian, German, and Swiss working group on presurgical epilepsy diagnosis and operative epilepsy treatment. *Epilepsia*. 2016 Aug;57(8):1215-20. <https://doi.org/10.1111/epi.13449>.
 37. Kuzniecky R, de la Sayette V, Ethier R, et al. Magnetic resonance imaging in temporal lobe epilepsy: pathological correlations. *Ann Neurol*. 1987 Sep;22(3):341-7. <https://doi.org/10.1002/ana.410220310>.
 38. Jeha LE, Najm I, Bingaman W, et al. Surgical outcome and prognostic factors of frontal lobe epilepsy surgery. *Brain*. 2007 Feb;130(Pt 2):574-84. <https://doi.org/10.1093/brain/awl364>.
 39. Bernasconi A, Cendes F, Theodore WH, et al. Recommendations for the use of structural magnetic resonance imaging in the care of patients with epilepsy: A consensus report from the International League Against Epilepsy Neuroimaging Task Force. *Epilepsia*. 2019 Jun;60(6):1054-1068. <https://doi.org/10.1111/epi.15612>.
 40. Kim DW, Lee SK, Nam H, et al. Epilepsy with dual pathology: surgical treatment of cortical dysplasia accompanied by hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 2010 Aug;51(8):1429-35. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02403.x>.
 41. Jack CR Jr, Sharbrough FW, Cascino GD, et al. Magnetic resonance image-based hippocampal volumetry: correlation with outcome after temporal lobectomy. *Ann Neurol*. 1992 Feb;31(2):138-46. <https://doi.org/10.1002/ana.410310204>.
 42. Martin P, Winston GP, Bartlett P, et al. Voxel-based magnetic resonance image postprocessing in epilepsy. *Epilepsia*. 2017 Sep;58(9):1653-1664. <https://doi.org/10.1111/epi.13851>.
 43. Zijlmans M, de Kort GA, Witkamp TD, et al. 3T versus 1.5T phased-array MRI in the pre-surgical work-up of patients with partial epilepsy of uncertain focus. *J Magn Reson Imaging*. 2009 Aug;30(2):256-62. <https://doi.org/10.1002/jmri.21811>.
 44. Alvim MKM, Morita ME, Yasuda CL, et al. Is inpatient ictal video-electroencephalographic monitoring mandatory in mesial temporal lobe epilepsy with unilateral hippocampal sclerosis? A prospective study. *Epilepsia*. 2018 Feb;59(2):410-419. <https://doi.org/10.1111/epi.13977>.
 45. Pacia SV, Jung WJ, Devinsky O. Localization of mesial temporal lobe seizures with sphenoidal electrodes. *J Clin Neurophysiol*. 1998 May;15(3):256-61. <https://doi.org/10.1097/00004691-199805000-00010>.
 46. Spencer SS, Williamson PD, Bridgers SL, et al. Reliability and accuracy of localization by scalp ictal EEG. *Neurology*. 1985 Nov;35(11):1567-75. <https://doi.org/10.1212/wnl.35.11.1567>.
 47. Marsan CA, Zivin LS. Factors related to the occurrence of typical paroxysmal abnormalities in the EEG records of epileptic patients. *Epilepsia*. 1970 Dec;11(4):361-81. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1970.tb03903.x>.
 48. Engel J. *Surgical Treatment of the Epilepsies*. Vol. 2nd Edition. SAGE Publications; 1993. 167–171 p.
 49. Beleza P, Bilgin O, Noachtar S. Interictal rhythmical midline theta differentiates frontal from temporal lobe epilepsies. *Epilepsia*. 2009 Mar;50(3):550-5. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01780.x>.
 50. Cascino GD. Video-EEG monitoring in adults. *Epilepsia*. 2002;43 Suppl 3:80-93. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.43.s.3.14.x>.

51. Kwan P, Schachter SC, Brodie MJ. Drug-resistant epilepsy. *N Engl J Med*. 2011 Sep 8;365(10):919-26. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1004418>.
52. Helmstaedter C, Witt JA. Clinical neuropsychology in epilepsy: theoretical and practical issues. *Handb Clin Neurol*. 2012; 107:437-59. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52898-8.00036-7>.
53. Baxendale S, Thompson P, Harkness W, et al. Predicting memory decline following epilepsy surgery: a multivariate approach. *Epilepsia*. 2006 Nov;47(11):1887-94. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2006.00810.x>.
54. Malmgren K, Thom M. Hippocampal sclerosis—origins and imaging. *Epilepsia*. 2012 Sep;53 Suppl 4:19-33. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2012.03610.x>.
55. Jones-Gotman M. Clinical neuropsychology and neocortical epilepsies. *Adv Neurol*. 2000; 84:457-62.
56. Aicardi J, Dichter MA, Engel J Jr, et al. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*.
57. Willmann O, Wennberg R, May T, et al. The contribution of 18F-FDG PET in preoperative epilepsy surgery evaluation for patients with temporal lobe epilepsy A meta-analysis. *Seizure*. 2007 Sep;16(6):509-20. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2007.04.001>.
58. Sokoloff L. Measurement of local cerebral glucose utilization and its relation to local functional activity in the brain. *Adv Exp Med Biol*. 1991; 291:21-42. https://doi.org/10.1007/978-1-4684-5931-9_4.
59. Capraz IY, Kurt G, Akdemir Ö, et al. Surgical outcome in patients with MRI-negative, PET-positive temporal lobe epilepsy. *Seizure*. 2015 Jul; 29:63-8. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2015.03.015>.
60. Ryvlin P, Bouvard S, Le Bars D, et al. Clinical utility of flumazenil-PET versus [18F] fluoro-deoxyglucose-PET and MRI in refractory partial epilepsy. A prospective study in 100 patients. *Brain*. 1998 Nov;121 (Pt 11):2067-81. <https://doi.org/10.1093/brain/121.11.2067>.
61. Chugani DC, Chugani HT, Muzik O, et al. Imaging epileptogenic tubers in children with tuberous sclerosis complex using alpha-[11C] Methyl-L-tryptophan positron emission tomography. *Ann Neurol*. 1998 Dec;44(6):858-66. <https://doi.org/10.1002/ana.410440603>.
62. Lee SK, Lee SH, Kim SK, et al. The clinical usefulness of ictal SPECT in temporal lobe epilepsy: the lateralization of seizure focus and correlation with EEG. *Epilepsia*. 2000 Aug;41(8):955-62. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.2000.tb00278.x>.
63. Juni JE, Waxman AD, Devous MD, et al. Society for Nuclear Medicine. Procedure guideline for brain perfusion SPECT using (99m) Tc radiopharmaceuticals 3.0. *J Nucl Med Technol*. 2009 Sep;37(3):191-5. <https://doi.org/10.2967/jnmt.109.067850>.
64. O'Brien TJ, So EL, Mullan BP, et al. Subtraction ictal SPECT co-registered to MRI improves clinical usefulness of SPECT in localizing the surgical seizure focus. *Neurology*. 1998 Feb;50(2):445-54. <https://doi.org/10.1212/wnl.50.2.445>.
65. Wieser HG, Blume WT, Fish D, et al. Commission on Neurosurgery of the International League Against Epilepsy (ILAE). ILAE Commission Report. Proposal for a new classification of outcome with respect to epileptic seizures following epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2001 Feb;42(2):282-6.
66. Lara Girón JC, Callejas J, Sanabria A, et al. Eficacia de la Cirugía vs. Tratamiento Médico en Epilepsia del Lóbulo Temporal en Guatemala: estudio comparativo de la evolución de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal en un centro de referencia nacional. *Revista Latinoamericana de Neurocirugía / Neurocirugía*, Vol. 29 No 3-2020: 95-96

Financiamiento: *El trabajo no ha sido financiado por ninguna entidad pública o privada.*

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

Este manuscrito cumplió con las Normas de Ética de Investigación Clínica según la Declaración de Helsinki de 1964 enmendada en la 64ª. Asamblea general, Fortaleza, Brasil, octubre de 2013 y las guías de buena práctica clínica.

Relación entre la depresión y la demencia

Relationship between depression and dementia

PS Maria del Pilar Santacruz-Ortega PhD,¹ PS Maria Fernanda Cobo-Charry Mg.,¹ PS Silvia Mejía-Arango PhD²

Resumen

La alta asociación entre la depresión y la demencia en el adulto mayor ha motivado a investigar la clase de relación que existe entre ellas. El objetivo de esta revisión narrativa fue describir la relación entre la depresión y la demencia, para lo que se revisaron las bases de datos Medline, Science Direct, Dialnet, Redalyc entre 2000 y 2021, con los descriptores verbales “demencia” AND “depresión” AND “relación” AND “adulto mayor” OUT “depresión de cuidadores” para ubicar los documentos candidatos y luego elegir la muestra final conformada por 67 artículos publicados, que fueron revisados por tres jueces para la selección. Se identificaron 7 explicaciones de la relación entre demencia y depresión en las que se considera que la depresión es un factor de riesgo de la demencia, un pródromo, una consecuencia, entre otras; asimismo se evidenció que, aunque todas las hipótesis cuentan con soporte científico, también existen indicios de su refutabilidad. Los tipos de relación con mayor sustento científico fueron “la depresión como factor de riesgo” y “como pródromo de la demencia”, aunque las limitaciones en los estudios impiden esclarecer la relación entre estas entidades. Se sugieren los estudios longitudinales que revisen la historia de depresión, como metodología útil para determinar la relación entre ellas.

Palabras clave: demencia, depresión, factor de riesgo, pródromo, adulto mayor, depresión geriátrica

Abstract

The high association of depression and dementia in the elderly has motivated to investigate the type of relationship that exists between them. The objective of this narrative review was to describe the relationship between depression and dementia, for which the Medline, Science Direct, Dialnet, Redalyc databases were reviewed between 2000 and 2021, with the verbal descriptors "dementia" AND "depression" AND "relationship" AND "older adult" OUT "caregiver depression" to locate the candidate documents and then select the final sample made up of 60 published articles, which were reviewed by three judges for selection. Seven explanations of the relationship between dementia and depression were identified in which depression is considered a risk factor for dementia, a prodrome, a consequence, among others. Likewise, there was evidence that, although all the hypotheses have scientific support, there are also indications of their refutability. The types of relationship with the greatest scientific support were “depression as a risk factor” and “as a prodrome of dementia”, although the limitations in the studies prevent clarifying the relationship between these entities. Longitudinal studies that review the history of depression are suggested as a useful methodology to determine the relationship between them.

Keywords: dementia, depression, risk factor, prodrome, elderly, geriatric depression

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

Introducción

Los estudios de transición demográfica señalan un incremento de adultos mayores en el mundo, en el 2050, constituirán el 22% de la población.¹ En América Latina y el Caribe para el 2037 se prevé que el 20% de la población serán mayores de 60 años.² En Colombia, en el 2018, el 9,1% de colombianos eran mayores de 65 años, principalmente mujeres.³

Este envejecimiento poblacional ha mostrado numerosas patologías asociadas, que deben ser estudiadas por la incapacidad física y/o mental que generan, y el alto impacto individual, familiar, social y económico;⁴ entre ellas la depresión y la demencia, que tienen la mayor prevalencia y se incrementan con la edad.⁵⁻⁷

En 2019, 50 millones de personas padecían demencia en el mundo; el 60% de ellas provenían de países de

¹Profesora investigadora de la Facultad de Psicología. Universidad Católica de Colombia. Colombia.

²Profesora investigadora del Departamento de Estudios de Población, Colegio de la Frontera Norte de México. México.

Correspondencia:
María del Pilar Santacruz-Ortega
E-mail: mpsantacruz@ucatolica.edu.co

ingresos medios y bajos, con 10 millones de casos nuevos anuales. Se prevé que, en el 2030, 75 millones tengan demencia y 132 millones para el 2050.⁸ En Latinoamérica el 11.0% de adultos mayores presentan demencia, especialmente mujeres.^{9,10} En Colombia, en 2017, la prevalencia fue del 9.4% en adultos de 60 años o más (mujeres 10.7%; hombres 8.1%).¹¹

Las demencias se caracterizan por un detrimento continuo del funcionamiento cognoscitivo reflejado en alteraciones de atención, memoria, lenguaje, praxias, función ejecutiva, dificultades emocionales y sociales, más fuertes que en el envejecimiento normal. Van precedidas del Deterioro Cognoscitivo Leve (DCL) caracterizado por una reducción del funcionamiento cognoscitivo, aunque todavía conserva su independencia. La demencia más usual es Alzheimer (AZ), ocupa el 60% y 70% de los casos de demencia.¹²⁻¹⁵

Asimismo, la depresión tiene una prevalencia entre el 10% y el 20% de adultos mayores a nivel mundial;¹⁶ el 7% de los mayores de 61 años presentan depresión;¹⁷ en los países de bajos y medianos ingresos se reporta un rango de 0.3% a 18.2%.¹⁸ En Latinoamérica, respecto a la depresión en adultos mayores México ha reportado que el 26% y el 66% la padecen; Perú el 9,8%; Chile entre 7,6% y 16,3% y Colombia del 49% al 60%;⁵ específicamente en Bogotá el 25.7%¹⁹ con una prevalencia de síntomas depresivos de 41.0%.¹¹

A partir de lo anterior, la demencia y la depresión en adultos mayores son los problemas de salud mental más relevantes.²⁰ Aproximadamente la mitad de los pacientes con depresión tienen deterioro cognitivo; y la prevalencia de depresión en las demencias está entre el 9% al 68%;^{21,22} de igual forma, el 32% de los pacientes con DCL presentan depresión.²³ Condición que motiva a la realización de estudios con el propósito de analizar la clase de relación que existe entre ellas;²⁴⁻³¹ debido a las implicaciones que tiene en el diagnóstico y en el tratamiento de las demencias.^{26,30,31}

Por tanto, el objetivo de este trabajo fue identificar el papel de la depresión en el desarrollo de las demencias y sintetizar las hipótesis explicativas con la evidencia científica disponible.

Materiales y métodos

Este estudio es una revisión narrativa³² debido a la naturaleza de los datos disponibles y a la amplitud de la pregunta planteada, sobre las relaciones propuestas entre la depresión y la demencia.

Muestra

Se revisaron las bases de datos Medline, Science Direct, Dialnet, Redalyc entre 2000 y 2021, con los descriptores verbales “demencia” AND “depresión” AND

“relación” AND “adulto mayor”, “OUT “depresión en cuidadores”. Inicialmente se ubicaron 1390 artículos, de los que se preseleccionaron 120 candidatos para luego ser analizados por el grupo de discusión a fin de elegir la muestra final conformada por 67 artículos.

Procedimiento

Inicialmente se revisaron en las bases de datos mencionadas, artículos con los descriptores verbales señalados, a fin de identificar los documentos candidatos, para elegir la muestra final, a partir de la evaluación realizada por el equipo de investigadores. Se revisó la muestra seleccionada para identificar las hipótesis propuestas, así como la evidencia científica disponible. Cabe anotar que durante todo el proceso se siguieron los principios éticos propios de las revisiones documentales.

Resultados

La mayor parte de los estudios revisados señalaban una alta asociación entre depresión y demencia, específicamente Kuring et al.²⁸ encontraron mayor prevalencia de depresión en personas con demencia que quienes no tenían demencia, y establecieron una prevalencia del 28% en la de cuerpos de Levy, 30% en la vascular, 37% en la frontotemporal y 20% en la de Alzheimer (EA).

Además, se identificaron 7 hipótesis explicativas, con alta variabilidad en su sustento científico, las que se presentan a continuación:

I. La depresión es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de demencia

Esta hipótesis indica que la depresión aumenta la probabilidad de desarrollar demencia; algunos autores señalan que la presencia de depresión en la vida, incluso un único episodio, es un factor de riesgo para el desarrollo de las demencias,^{24,26,28,31,33} algunos estudios no encontraron que el tiempo de aparición: depresión temprana, tardía o actual, modificara este riesgo.^{16,25,34-36}

Otros autores señalan que la depresión crónica, tiene alto impacto en el desarrollo de demencia, especialmente para EA.³⁷ Bellou et al.³³ apoyaron estos hallazgos, aunque solo en las demencias de cuerpos de Lewy (DLB) y de Parkinson, más que en la EA. Igualmente, Rodríguez et al.¹⁶ determinaron que la depresión crónica y sin tratamiento, implica mayor riesgo de las demencias, sobre todo para la EA.

Respecto a la depresión profunda, varios autores, indican que es un fuerte factor de riesgo de demencia. Santabárbara et al.³⁸ con un metaanálisis de 21 años de seguimiento, observaron que este tipo de depresión elevaba el riesgo de demencia en un 54% más, de quienes no presentaron depresión; y para la EA el riesgo fue de 50%. De igual forma, Almeida et al.³⁹ y Gracia-García et

al.⁴⁰ encontraron que la depresión severa sin tratamiento incrementaba el riesgo de EA; en cambio, Bora et al.⁴¹ no ratificaron estos resultados.

Olaya et al.⁴² y Kaup et al.³⁶ señalan que, cuando la depresión es progresiva, el riesgo aumenta; por ello es importante analizar la trayectoria de los síntomas, dado que informan respecto al riesgo de demencia con mayor precisión.

De otra parte, el riesgo de demencia se incrementa exponencialmente, cuando la depresión se acompaña de factores de riesgo cardiovascular, hipertensión,^{19,23,26} diabetes,^{43,44} alteraciones del sueño o tener el genotipo APOE ε4, en especial para EA.³⁴ Además, este riesgo se incrementa porque la depresión reduce conductas de autocuidado y aumenta las de riesgo (consumo de alcohol y tabaco, sedentarismo y malnutrición).⁴⁵

La temporalidad entre el inicio de depresión y demencias es importante, pues si el tiempo es amplio, sería la Depresión Temprana (DT), ya que inicia antes de los 50-60 años; y si el tiempo es corto es una Depresión de Inicio Tardío (DIT), que se presenta después de estas edades. Algunos estudios muestran que la DIT incrementa el riesgo (2.5 veces más)⁴⁶ de desarrollar demencia o TCL. Asimismo, Kaeup et al.³⁶ y Jia-Jia et al.⁴⁷ determinan que la DIT, con alta progresión de los síntomas, aumenta el riesgo de forma dosis/relacionada, a mayor gravedad de los síntomas mayor riesgo de demencia. Bellou et al.³³ encontraron que la DIT, más el uso de benzodiazepinas, reducidos contactos sociales y poca actividad física, agudizan el riesgo de demencia.

Otros autores han encontrado consistentemente⁴⁸ que es la DT, un factor de riesgo para la demencia. Bennett y Tomas,²⁴ al igual que Currand & Loi,⁶ determinaron que es la DT profunda, y enfatizan la importancia de considerar la historia de la depresión, analizar los síntomas, su gravedad, frecuencia, tratamientos y respuesta a ellos, así como las circunstancias familiares, antecedentes médicos y abuso de drogas. De igual forma Iribarne et al.⁷ apoyan que la DT recurrente, es un factor de riesgo de alto impacto; Bastida et al.⁴⁹ encuentran que la DT duplica el riesgo de desarrollar demencia comparado con los no tienen depresión; condición que se incrementa cuando la depresión ocurre en la tercera edad. En cambio, Brommelhoff et al.⁵⁰ no encontraron que la DT (en la juventud-edad adulta) aumentara el riesgo de demencia.

II. La depresión es un pródromo de la demencia

El pródromo hace referencia a las alteraciones conductuales sutiles que preceden la aparición de la demencia, entonces la depresión sería la primera manifestación de este proceso patológico. Numerosas investigaciones apoyan este supuesto^{16,36,42,51-56} y la depresión tendría que estar cercana a la demencia, o sea la DIT.^{24,41}

Ownby et al.⁵⁴ encontraron que entre menor tiempo entre los diagnósticos de depresión y demencia el riesgo de EA fue mayor. Algunos autores han encontrado que la DIT incrementa el riesgo de demencia en un 3.9%⁵⁰ al 8%^{7,52} o 9 veces más⁴² en comparación a las personas que no presentaban depresión, lo que implicaría un continuum entre estas dos entidades.^{7,52}

La DIT puede tener síntomas moderados,^{34,40,53} los que señalarían la fase preclínica de la demencia, y cuando estos aumentan progresivamente, podrían mostrar el proceso demencial en curso.³⁶ Algunos investigadores encontraron mayor prevalencia de depresión en la década anterior al diagnóstico de demencia.⁴² Y Mirza et al.⁵² con un seguimiento de 13,7 años encontraron que la DIT incrementaba el riesgo de demencia solo a corto y mediano plazo, en un tiempo aproximado de 5 años. Singh-Manoux et al.⁵⁵ con un seguimiento de 30 años, observaron una declinación cognoscitiva acelerada entre los 8 a 10 años antes del diagnóstico de demencia. Olaya et al.⁴² hallaron mayor declinamiento cognoscitivo en la DIT presente en el último año. Por lo que Singh -Manoux et al.⁵⁵ y Olaya et al.⁴² recomiendan un seguimiento continuo de la depresión, de su evolución temporal y también del funcionamiento neuropsicológico, para determinar si la DIT constituye la fase preclínica de la demencia.

Aunque existen muchos estudios que apoyan la DIT como pródromo de las demencias,⁴² es difícil de verificar, porque necesita un temprano y adecuado diagnóstico de la DIT, lo que es difícil de hacer porque posiblemente esta depresión no cumple con todos los criterios del trastorno depresivo mayor; además, la depresión geriátrica y la demencia no se distinguen fácilmente,¹² Custodio et al.⁴⁸ señala diferencias sutiles del DCL y las demencias con la depresión geriátrica, además existe una gran dificultad para determinar el tiempo del pródromo. Aunque, una depresión prolongada, por sus efectos neurotóxicos podría poner en marcha y acelerar los mecanismos patológicos de una demencia.⁴⁹

III. La demencia y la depresión son independientes, solo que son comórbidas

Otra propuesta señala que estas entidades son independientes; son características de la tercera edad lo que explica la alta asociación encontrada; implican simultaneidad o coincidencia temporal, mas no señalan relación entre ellas y menos dependencia.⁵⁷ Esta coexistencia involucra procesos separados, no obstante, comparten los mismos factores de riesgo o causas comunes,^{25,55,57} como bajo nivel socioeconómico, aislamiento social, sedentarismo, adversidad temprana, consumo de alcohol, tabaquismo, problemas de sueño,⁵⁸ factores de riesgo cardiovascular y hasta las mismas medicaciones.^{16,55,57-60}

En cuanto a los factores de riesgo biológicos, se

observan alteraciones del eje hipotalámico-pituitario-adrenal, incremento del factor de liberación de corticotropina, elevados niveles de los glucocorticoides, que reducen el volumen hipocampal, sumado al incremento de la respuesta inflamatoria con las interleucinas y las proteínas c-reactivas.^{7,57-61} También, estas tienen un compromiso cognoscitivo semejante^{24,48,61,62} como quejas de memoria, olvidos frecuentes, problemas de atención y concentración, lentificación del procesamiento de información,⁵⁷ entre otras.

Esta hipótesis no tiene mucha evidencia científica,² aunque algunos autores que respaldan cualesquiera de los supuestos anteriores, no la descartan como Singh-Manoux et al.⁵⁵ y dejan abierta la posibilidad de veracidad de esta.

IV. la depresión afecta el umbral de manifestar demencia

Bennett, & Thomas²⁴ señalan la hipótesis desarrollada por Butters et al.²⁷ que dicen que la depresión reduce el umbral para la manifestación de la demencia a través de dos vías neurales, activadas con la depresión y que progresivamente lesionan la cognición, facilitando su evolución desde un DCL hasta demencia. La primera es a través del incremento de los glucocorticoides por la depresión, que lesionan el hipocampo; además del aumento de los neurotransmisores ACH y CA que incrementan la enfermedad cerebrovascular y estimulan anomalías inmunológicas, porque activan la respuesta inflamatoria. La hipertensión disminuye el flujo sanguíneo en regiones límbicas y paralímbicas que están involucradas en la cognición. La suma de estas lesiones cerebrales y los elevados niveles de glucocorticoides, producen neuropatía en la vejez, lo que reduce el umbral de la reserva cognitiva y encadena la depresión con la subsecuente demencia.²⁷ Gracia-García et al.⁴⁰ apoyan parcialmente esta hipótesis, porque encuentran que la suma de los factores de riesgo podría reducir el umbral para adquirir demencia.

V. La demencia o el deterioro cognitivo es una característica de la depresión

Esta propuesta de Sheline et al.⁶³ se basa en que la DIT presenta una reducción del rendimiento neuropsicológico; que varía en función de la edad, la gravedad de los síntomas depresivos, la educación y diversos factores socioculturales y vasculares, que podrían reducir la función cognitiva. Este declive de la cognición se manifiesta en lentificación del procesamiento de información, de la memoria de trabajo, del lenguaje y de la función ejecutiva; sumado a las alteraciones estructurales, predominantemente en la materia blanca.^{24,63}

Esta explicación no tiene mucha evidencia científica, aunque coinciden en los déficits en la cognición del

trastorno depresivo mayor,⁶⁴ y en las alteraciones neurobiológicas, como la disminución de la neurogénesis hipocampal,²⁰ los elevados niveles de cortisol y los déficits de adrenalina y serotonina.⁵² Aunque, no evidencian que estos cambios se inicien con un trastorno cognoscitivo leve o demencia y se termine en depresión.

VI. La depresión, es una reacción psicológica al deterioro cognitivo percibido

Se postula que la depresión es una consecuencia de la demencia, se inicia cuando la persona se da cuenta de la pérdida progresiva de sus capacidades cognoscitivas.^{7,36,48,56,65,66} El problema de esta explicación es que la depresión tendría que iniciarse en un estado temprano de la demencia; cuando la persona aún puede darse cuenta de la pérdida de su función cognoscitiva, lo que es muy difícil de comprobar. Aunque esta explicación tiene muchos seguidores, plantea la gran dificultad que existe para determinar la diferencia temporal precisa entre el desarrollo de la demencia y de la depresión.⁴⁸

VII. La demencia y la depresión son interdependientes

Berger et al.²⁰ plantean que la depresión y la demencia son interdependientes, que tanto el trastorno de depresión mayor y la EA elevan recíprocamente el riesgo de uno y otro. Y señalan que, a pesar de los esfuerzos de los investigadores, no existe claridad respecto de la conexión biológica entre la depresión mayor y la EA.⁶⁷

Discusión

Basados en la alta comorbilidad, encontrada, entre la depresión y la demencia^{20,21,23,68} se revisaron diferentes supuestos para esclarecer la clase de relación que podría existir entre estas dos entidades. En esta revisión narrativa se determinaron las principales explicaciones de la relación entre depresión y demencia, así como su evidencia científica que las avala. Las de mayor evidencia fueron la de “la depresión como un factor de riesgo de la demencia” y “la depresión como pródromo de la demencia”, aunque todavía se observa la controversia necesaria que impide asumir una u otra posición.

Respecto a “la depresión es un factor de riesgo (FR)”, una de las explicaciones más evidenciadas, aunque existe debate acerca de aspectos específicos de la depresión, como su tiempo de presentación, unos apoyan la DT, otros la DIT y, otros resaltan su presencia en cualquier momento, sin importar la edad. Los que le restan importancia al tiempo de presentación les dan más fuerza a la intensidad o gravedad de la depresión; a la trayectoria de los síntomas, sobre todo si aumentan progresivamente en el tiempo, son un fuerte FR para la demencia. También existen estudios que destacan el impacto de los síntomas moderados de la depresión, como FR para las demen-

cias, específicamente para EA, que es a la que la mayoría de los estudios se refieren; se encuentran relativamente pocos sobre las otras clases de demencia. Además del tiempo de presentación, la efectividad del tratamiento farmacológico de la depresión, son aspectos importantes de evaluar y comprobar este supuesto; si los antidepresivos logran controlar la depresión, posiblemente afectarían el deterioro cognoscitivo, lo que permitiría dilucidar la relación entre estas dos entidades.

Otros autores muestran que la depresión acompañada de otros factores de riesgo, incrementan el riesgo de demencia, sin embargo, esto le quita relevancia a la depresión, puesto que normalmente la acumulación de los factores de riesgo incrementa exponencialmente la probabilidad de demencia, e impide determinar a la depresión como un factor de riesgo independiente.

Asimismo, la hipótesis del pródromo cuenta con bastante evidencia empírica. Investigaciones con diferentes períodos de seguimiento (desde 1 hasta 28 años), determinaron un incremento del riesgo por la DIT y establecieron un tiempo relativamente corto para establecerse como un pródromo de la demencia (aproximadamente 1 a 5 años), después de este período, el riesgo se reduce. Esta hipótesis tiene la dificultad de establecer un diagnóstico diferencial de la DIT y de la demencia, porque estas en edades avanzadas pueden ser indistinguibles,^{12,34} por lo que se requieren utilizar unos criterios estrictos para diagnosticar la DIT, la demencia y también la DIT en la demencia.⁴⁸

El supuesto de “la depresión es el producto de la demencia”, tienen menos evidencia científica y plantea una gran dificultad para verificarse, porque necesita establecer el tiempo exacto del desarrollo de la demencia y el de la depresión; no es fácil conocer cuando comienza a desarrollarse la demencia, porque este período pasa desapercibido para la misma persona, para las que la rodean, incluso para los profesionales de la salud. Y se podría decir lo mismo de la otra explicación que señala que “la consecuencia de la depresión es la demencia”; al igual que la que postula que “la depresión reduce el umbral de manifestar demencia”. Aunque esta última, podría apoyar la hipótesis del pródromo, puesto que, al disminuir el umbral para manifestarse la demencia, estaría señalando un corto tiempo entre la aparición de la depresión y la demencia.

La explicación de que la depresión y la demencia son dos entidades independientes; que comparten los mismos factores de riesgo tanto biológicos como socio-demográficos, y se observa un similar deterioro cognoscitivo, tiene muchos seguidores, aunque también presenta dificultad en su comprobación, porque el compartir los factores de riesgo y tener un similar deterioro cognoscitivo, está señalando algún vínculo que aún no se conoce.

El supuesto que son interdependientes se podría incluir dentro de la hipótesis del pródromo, e incluso dentro de la depresión como factor de riesgo.

Como se ve, todavía está en debate la relación entre la depresión y la demencia; lo que muestra la gran complejidad del vínculo y que aún no está esclarecido. Además, algunos de estos supuestos no son excluyentes, incluso pueden complementarse, como es el caso de “la depresión causa demencia”, “la depresión afecta el umbral de la demencia” y la del pródromo, están refiriéndose a la misma dependencia. En cuanto a la determinación de los factores biológicos compartidos entre estas entidades, dentro de los avances encontrados se observó mucha congruencia entre los estudios, y estos fortalecen todas las hipótesis explicativas revisadas y podrían ser la forma más precisa (aunque también compleja) para determinar la relación entre estas dos entidades.

La falta de consistencia en los resultados de estos estudios se atribuye en gran parte a la variabilidad metodológica, como la obtención de la muestra y el tamaño de estas, los criterios diagnósticos para la depresión, el deterioro cognitivo, y la depresión en la demencia, el tipo de estudio: trasversal, longitudinal, de cohortes, de casos y controles entre otros. Estas limitaciones podrían conducir a deducciones inexactas o erróneas que impiden conocer el papel específico de la depresión en las demencias.³⁶

Lo recomendable sería enfocarse en los estudios longitudinales, que analicen la historia de la depresión en diferentes edades (adolescencia, adultez joven, media y mayor) dirigiéndose a especificar la edad de inicio, los eventos desencadenantes, la trayectoria de los síntomas, gravedad y frecuencia de ellos, el tratamiento recibido y efectividad del mismo(s). La respuesta al tratamiento puede contribuir al esclarecimiento de la relación entre la depresión y la demencia.^{6,48} Además, es fundamental evaluar la validez de los diagnósticos.^{12,34}

El conocer con precisión la relación entre depresión y demencia, influye directamente en el tratamiento de estas dos patologías, y permitirá generar estrategias de prevención y tratamiento que reduzcan la incidencia de los trastornos neurocognitivos.⁴⁶ También es necesario identificar los factores de riesgo en cada región, para controlar la demencia, basados en el modelo de los factores de riesgo modificables.⁴⁵

Conclusiones

Existe suficiente evidencia acerca de dos de las hipótesis explicativas del papel de la depresión en la demencia, la de que es un factor de riesgo y la del pródromo; sin embargo, esta evidencia no es del todo congruente, puesto que también se encuentran estudios que descartan los resultados obtenidos en dichas investigaciones. Esta falta de coherencia se debe a la variabilidad metodológicas de estos estudios y a las dificultades inherentes a las hipótesis en cuestión como el diagnóstico diferencial, el establecimiento de las fases tempranas de la demencia y también de la depresión, por citar algunas.

Parte de la solución se encuentra en la mayor investigación, priorizando los estudios longitudinales que evalúen minuciosamente la historia de depresión y de la demencia, para identificar los factores modificables que inciden en la demencia.

Ante el envejecimiento poblacional en Latinoamérica, la promoción de una vejez saludable o “Envejecimiento Activo” garantizaría la calidad de vida del adulto mayor, de sus familiares y de la sociedad en general.

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Estadísticas sanitarias mundiales 2015. OMS; 2015. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/170250>
2. CEPAL NU. Derechos de las personas mayores: retos para la interdependencia y autonomía. Santiago: CEPAL; 2017. <https://www.cepal.org/es/publicaciones/41471-derechos-personas-mayores-retos-la-interdependencia-autonomia>
3. DANE. Censo Nacional de población y vivienda. Colombia: Departamento Administrativo Nacional de Estadística; 2018. <https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/demografia-y-poblacion/censo-nacional-de-poblacion-y-vivienda-2018/cuantos-somos>
4. Arias C, Soliveres C, Bozzi N. El envejecimiento poblacional en América Latina. RELASP 2020; 1(2):11-3. <http://www.ojs.unsj.edu.ar/index.php/relasp/article/view/577>
5. Calderón MD. Epidemiología de la depresión en el adulto mayor. Rev Med Hered 2018; 29(3):182-191. <https://doi.org/10.20453/rmh.v29i3.3408>
6. Curran EM, Loi S. Depression and dementia. Med. J. Aust 2013; 1(4):40-43. <https://doi.org/10.5694/mja12.10567>
7. Iribarne C, Renner V, Pérez C, Ladrón-Guevara D. Trastornos del Ánimo y demencia. Aspectos clínicos y estudios complementarios en el diagnóstico diferencial. Rev. Med. Clin. Condes 2020; 31(2):150-162. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2020.02.001>
8. World Health Organization. Risk Reduction of Cognitive Decline and Dementia. Geneva: WHO; 2019. https://www.who.int/mental_health/neurology/dementia/guidelines_risk_reduction/en/
9. Informe ADI/Bupa. La demencia en América: El coste y la prevalencia del Alzheimer y otros tipos de demencia. Bupa; 2013. <https://www.alz.co.uk/sites/default/files/pdfs/dementia-in-the-americas-SPANISH.pdf>
10. Zurique-Sánchez C, Cadena-Sanabria MO, Zurique-Sánchez M, Camacho-López PA, Sánchez-Sanabria M, Hernández-Hernández S, Velásquez-Vanegas K, Ustate-Valera A. Prevalencia de demencia en adultos mayores de América Latina: revisión sistemática. Rev. Esp. Geriatr. Gerontol 2019; 54(6):346-355. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.12.007>
11. Ministerio de Salud. Boletín de salud mental: Demencia. Colombia: MINSALUD; 2017. <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ENT/Boletin-demencia-salud-mental.pdf>
12. Burke AD, Goldfarb D, Bollam P, Khokher S. Diagnosing and Treating Depression in Patients with Alzheimer's Disease. Neurol Ther 2019; 8(2):325-350. <https://doi.org/10.1007/s40120-019-00148-5>
13. Cabezas R, Marulanda-Mejía F, Martínez-Arias MH. Prevalencia de deterioro cognitivo y demencia en mayores de 65 años en una población urbana colombiana. Acta Neurol Colomb 2021; 29(3): 141-151. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-874820130003000003&lng=en&nrm=iso&tlng=es
14. Mejía-Arango S, Gutierrez LM. Prevalence and Incidence Rates of Dementia and Cognitive Impairment No Dementia in the Mexican Population: Data From the Mexican Health and Aging Study. J. aging health 2011; 23(7):1050-74. <https://doi.org/10.1177/0898264311421199>
15. Mejía-Arango S, García-Cifuentes E, Samper-Ternent R, Borda MG, Cano-Gutierrez CA. Socioeconomic Disparities and Gender Inequalities in Dementia: a Community-Dwelling Population Study from a Middle-Income Country. J Cross Cult Gerontol 2021; 36(1):105-118. <https://doi.org/10.1007/s10823-020-09418-4>
16. Rodríguez RM, Martínez A, Rodríguez R. Depression as a risk factor for Alzheimer's disease: Evidence and role of nursing. EGlobal 2019; 18(3):628-641. <https://doi.org/10.6018/eglobal.18.3.346711>
17. Organización Mundial de la Salud. 10 datos sobre la demencia. OMS; 2017. <https://www.who.int/features/factfiles/dementia/es/>
18. Guerra M, Prina AM, Ferri CP, Acosta D, Gallardo S, Huang Y, Jacob KS, Jimenez-Velazquez IZ, Llibre Rodriguez JJ, Liu Z, Salas A, Sosa AL, Williams JD, Uwakwe R, Prince M. A comparative cross-cultural study of the prevalence of late life depression in low- and middle-income countries. J Affect Disord 2016; 15 (190):362-368. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.09.004>
19. Cano CA, Borda MG, Arciniegas AJ, Parra JS. Problemas de la audición en el adulto mayor, factores asociados y calidad de vida: estudio SABE, Bogotá, Colombia. Biomédica 2014; 34(4):574-9. <https://doi.org/10.7705/biomedica.v34i4.2352>
20. Berger T, Lee H, Young AH, Aarsland D, Thuret S. Adult Hippocampal Neurogenesis in Major Depressive Disorder and Alzheimer's Disease. Trends Mol Med 2020; 26(9):803-818. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2020.03.010>

21. Muliya KP, Varghese M. The complex relationship between depression and dementia. *Ann Indian Acad Neurol* 2010; 13: S69-S73. <https://doi.org/10.4103/0972-2327.74248>
22. Camacho O, Medina M, Serrano C. Demencia y depresión: dos entidades relevantes en el envejecimiento patológico. *Acta Neurol Colomb* 2006; 22(3):269-277. https://www.acnweb.org/acta/2006_22_3_269.pdf
23. Ismail Z, Malick A, Smith EE, Schweizer T, Fischer C. Depression versus dementia: is this construct still relevant. *Neurodegener. Dis. Manage* 2014; 4(2):119-26. <https://doi.org/10.2217/nmt.14.5>
24. Bennett S, Thomas AJ. Depression and dementia: cause, consequence or coincidence. *Maturitas* 2014; 79(2):184-190. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2014.05.009>
25. Brailean A, Aartsen MJ, Muniz-Terrera G, Prince M, Prina AM, Comijs HC, Huisman M, Beekman A. Longitudinal associations between late-life depression dimensions and cognitive functioning: a cross-domain latent growth curve analysis. *Psychol Med* 2017; 47(4):690-702. <https://doi.org/10.1017/S003329171600297X>
26. Borda MG, Santacruz JM, Aarsland D, Camargo-Casas S, Cano-Gutierrez CA, Suárez-Monsalve S, Campos-Fajardo S, Pérez-Zepeda MU. Association of depressive symptoms and subjective memory complaints with the incidence of cognitive impairment in older adults with high blood pressure. *Eur Geriatr Med* 2019; 10(3):413-420. <https://doi.org/10.1007/s41999-019-00185-1>
27. Butters MA, Young JB, López O, Aizenstein HJ, Mulsant BH, Reynolds CF, DeKosky ST, Becker JT. Pathways linking late-life depression to persistent cognitive impairment and dementia. *Dialogues Clin Neurosci* 2008; 10(3):345-57. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2008.10.3/mabutters>
28. Kuring JK, Mathias JL, Ward L. Prevalence of Depression, Anxiety and PTSD in People with Dementia: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuropsychol Rev* 2018; 28(4):393-416. <https://doi.org/10.1007/s11065-018-9396-2>
29. Kuring JK, Mathias JL, Ward L. Risk of Dementia in persons who have previously experienced clinically-significant Depression, Anxiety, or PTSD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Affect Disord* 2020; 1(274):247-261. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.05.020>
30. Luna M, Casas A, Antón K, Bruiget S, Burneo MC, Campos MI, Runzer-Colmenares FM. Síndromes geriátricos, los grandes ausentes en los índices de comorbilidad usados para determinar el riesgo de desarrollar demencia. *Acta Méd Peru* 2018; 35(3):189-190. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172018000300009&lng=es
31. Byers AL, Yaffe K. Depression and risk of developing dementia. *Nat Rev Neurol* 2011; 7(6):323-31. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2011.60>
32. Vestena-Zillmer J, Díaz-Medina B. Revisión narrativa: elementos que la constituyen y sus potencialidades. *J Nurs Heal* 2018; 8(1):1-2. <https://doi.org/10.15210/jonah.v8i1.13654>
33. Bellou V, Belbasis L, Tzoulaki I, Middleton LT, Ioannidis JPA, Evangelou E. Systematic evaluation of the associations between environmental risk factors and dementia: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Alzheimer's Dementia* 2017; 13(4):406-418. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2016.07.152>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1552526016328539>)
34. Burke SL, Maramaldi P, Cadet T, Kukull W. Associations between depression, sleep disturbance, and apolipoprotein E in the development of Alzheimer's disease: dementia. *Int Psychogeriatr* 2016; 28(9):1409-24. <https://doi.org/10.1017/S1041610216000405>
35. Gracia-García P, De-La-Cámara C, Santabárbara J, Lopez-Anton R, Quintanilla MA, Ventura T, Lobo A. Depression and incident Alzheimer disease: the impact of disease severity. *The American Journal of Geriatric Psychiatry* 2015; 23(2): 119-129. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2013.02.011>
36. Kaeup AR, Byers AL, Falvey C, Simonsick EM, Satterfield S, Ayonayon HN, Smagula SF, Rubin SM, Yaffe K. Trajectories of Depressive Symptoms in Older Adults and Risk of Dementia. *JAMA Psychiatry* 2016; 73(5):525-31. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.0004>
37. Fritze F, Ehrt U, Hortobagyi T, Ballard C, Aarsland D. Depressive Symptoms in Alzheimer's Disease and Lewy Body Dementia: A One-Year Follow-Up Study. *Dementia & Geriatric Cognitive Disorders* 2011; 143-149. <https://doi.org/10.1159/000332016>
38. Santabárbara J, Sevil-Perez A, Olaya B, Gracia-García P, López-Anton R. Depresión tardía clínicamente relevante y riesgo de demencia: revisión sistemática y metaanálisis de estudios prospectivos de cohortes. *Rev Neurol* 2019; 16;68(12):493-502. <https://doi.org/10.33588/rn.6812.2018398>
39. Almeida OP, Hankey GJ, Yeap BB, Golledge J, Flicker L. Depression as a modifiable factor to decrease the risk of dementia. *Translational Psychiatry* 2017; 05;7(5):6. <https://doi.org/10.1038/tp.2017.90>
40. Gracia-García P, De-la-Cámara C, Santabárbara J, Lopez-Anton R, Quintanilla MA, Ventura T, Marcos G, Campayo A, Saz P, Lyketsos C, Lobo A. Depression and incident Alzheimer disease: the impact of disease severity. *Am J Geriatr Psychiatry*

- 2015; 23(2):119-29. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2013.02.011>
41. Bora E, Harrison BJ, Yücel M, Pantelis C. Cognitive impairment in euthymic major depressive disorder: a meta-analysis. *Psychol Med* 2013; 43(10):2017-26. <https://doi.org/10.1017/S0033291712002085>
 42. Olaya B, Moneta MV, Miret M, Ayuso-Mateos JL, Haro JM. Course of depression and cognitive decline at 3-year follow-up: The role of age of onset. *Psychol Aging* 2019; 34(4):475-485. <https://doi.org/10.1037/pag0000354>
 43. Chatterjee S, Peters SA, Woodward M, Mejia Arango S, Batty GD, Beckett N, Beiser A, Borenstein AR, Crane PK, Haan M, Hassing LB, Hayden KM, Kiyohara Y, Larson EB, Li CY, Ninomiya T, Ohara T, Peters R, Russ TC, Seshadri S, Strand BH, Walker R, Xu W, Huxley RR. Type 2 Diabetes as a Risk Factor for Dementia in Women Compared With Men: A Pooled Analysis of 2.3 Million People Comprising More Than 100,000 Cases of Dementia. *Diabetes Care* 2016; 39(2):300-7. <https://doi.org/10.2337/dc15-1588>
 44. Mejia-Arango S, Zúñiga-Gil C. Diabetes mellitus como factor de riesgo de demencia en la población adulta mayor mexicana. *Rev Neurol* 2011; 53(7):397-405. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21948010>
 45. Wu YT, Beiser AS, Breteler MMB, Fratiglioni L, Helmer C, Hendrie HC, Honda H, Ikram MA, Langa KM, Lobo A, Matthews FE, Ohara T, Pérès K, Qiu C, Seshadri S, Sjölund BM, Skoog I, Brayne C. The changing prevalence and incidence of dementia over time - current evidence. *Nat Rev Neurol* 2017; 13(6):327-339. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2017.63>
 46. Feng L, Lim WS, Chong MS, Lee TS, Gao Q, Nyunt MS, Feng L, Kua EH, Ng TP. Depressive Symptoms Increase the Risk of Mild Neurocognitive Disorders among Elderly Chinese. *J Nutr Health Aging* 2017; 21(2):161-164. <https://doi.org/10.1007/s12603-016-0765-3>
 47. Wu JJ, Wang HX, Yao W, Yan Z, Pei JJ. Late-life depression and the risk of dementia in 14 countries: a 10-year follow-up study from the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe. *J Affect Disord* 2020; 274:671-677. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.05.059>
 48. Custodio N, Herrera-Pérez E, Lira D, Montesinos R, Mar M, Guevara-Silva E, Castro-Suárez S, Cortijo P, Cuenca-Alfaro J, Nuñez del Prado, L. Depresión en la tercera edad como factor de riesgo y su posible rol como pródrómo de demencia. *Rev Neuropsiquiatr* 2014; 77(4): 214-225. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-85972014000400004&lng=es.
 49. Bastida JD, Pomés NP, Font SJ, Eickhoff AF. La depresión: un predictor de demencia. *Rev. Esp. Geriatr. Geronto* 2016; 51(2):112-118. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5661369>
 50. Brommelhoff JA, Gatz MJ, Boo-McArdle JJ, Fratiglioni L, Pedersen NL. Depression as a risk factor or prodromal feature for dementia? Findings in a population-based sample of Swedish twins. *Psychol Aging* 2009; 24(2):373-384. <https://psycnet.apa.org/buy/2009-08094-010>
 51. Izquierdo-Munuera E, Fernández E, Sitjas M, Elias M, Chesa D. Depresión y riesgo de demencia. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq* 2003; (87): 31-52. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-57352003000300003&lng=es.
 52. Mirza SS, de Bruijn RF, Direk N, Hofman A, Koudstaal PJ, Ikram MA, Tiemeier H. Depressive symptoms predict incident dementia during short- but not long-term follow-up period. *Alzheimers Dement* 2014; 10(5): S323-S329. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2013.10.006>
 53. Formánek T, Csajbók Z, Wolfová K, Kučera M, Tom S, Aarsland D, Cermakova P. Trajectories of depressive symptoms and associated patterns of cognitive decline. *Sci Rep* 2020; 10(20888): 1-11. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77866-6>
 54. Ownby RL, Crocco E, Acevedo A, John V, Loewenstein D. Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, meta-analysis, and metaregression analysis. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63(5):530. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.5.530>
 55. Singh-Manoux A, Dugravot A, Fournier A, Abell J, Ebmeier K, Kivimäki M, Sabia S. Trajectories of Depressive Symptoms Before Diagnosis of Dementia: A 28-Year Follow-up Study. *JAMA Psychiatry* 2017; 74(7):712-718. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0660>
 56. Steffens DC. Late-Life Depression and the Prodromes of Dementia. *JAMA Psychiatry* 2017;74(7):673-674. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0658>.
 57. Gonçalves-Pereira M. Depresión y demencia: relaciones complejas. *Inf. Psiquiátr* 2020; (293):83-90. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-192466>
 58. Benavides-Endara P. & Ramos-Galarza C. Fundamentos neurobiológicos del sueño. *Revista Ecuatoriana de Neurología* 2019; 28(3): 73-0. Disponible en: http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812019000300073&lng=es.
 59. John A, Patel U, Rusted J, Richards M, Gaysina D. Affective problems and decline in cognitive state in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 2018; 49(3):353-365. <https://doi.org/10.1017/S0033291718001137>
 60. Da-Silva J, Gonçalves-Pereira M, Xavier M, Mukaetova-Ladinska EB. Affective disorders and

- risk of developing dementia: Systematic review. *Br J Psychiatry* 2013; 202(3):177-186. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.101931>
61. Snowden MB, Atkins DC, Steinman LE, Bell JF, Bryant LL, Copeland C, Fitzpatrick AL. Longitudinal Association of Dementia and Depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2015; 23(9):897-905. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2014.09.002>
 62. García-Acero M, Avila-Guerra M, Blanco C, Rodríguez-Fernández JM, Avendaño B, & Casilimas D. El Estrés Crónico, ¿Factor de Riesgo para la Enfermedad de Alzheimer? *Revista Ecuatoriana de Neurología* 2012; 21(1-3), 69-77. Disponible en <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2015/06/factororderiesgo.pdf>
 63. Sheline YI, Barch DM, Garcia K, Gersing K, Pieper C, Welsh-Bohmer K, Steffens DC, Doraiswamy PM. Cognitive Function in Late Life Depression: Relationships to Depression Severity, Cerebrovascular Risk Factors and Processing Speed. *Biol Psychiatry* 2006; 60(1):58-65. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.09.019>
 64. Liu J, Liu B, Wang M, Ju Y, Dong Q, Lu X, Sun J, Zhang L, Guo H, Zhao F, Li W, Zhang L, Li Z, Zhang Y, Liao M, Li L. Evidence for Progressive Cognitive Deficits in Patients with Major Depressive Disorder. *Front Psychiatry* 2021; 12: 627695. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.627695>
 65. Geerlings MI, Schmand B, Braam AW, Cees-Jonker MD, Bouter LM, Van-Tilburg W. Depressive symptoms and risk of Alzheimer's disease in more highly educated older people. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48(9):1092-7. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2000.tb04785.x>
 66. Montoiro-Rodríguez R, Martínez-Santos AE, Rodríguez González R. Depresión como factor de riesgo para la Enfermedad de Alzheimer: evidencias y papel de enfermería. *EGlobal* 2019; 18(3): 612-642. <https://doi.org/10.6018/eglobal.18.3.346711>
 67. Gale CR, Allerhand M, Deary IJ. Is there a bidirectional relationship between depressive symptoms and cognitive ability in older people? A prospective study using the English Longitudinal Study of Ageing. *Psychol Med* 2012; 42(10):2057-2069. <https://doi.org/10.1017/S0033291712000402>
 68. Estévez F, Abambari C, Atiencia R, & Webster F. Deterioro cognitivo y riesgo de demencia, una realidad para el Ecuador. Estudio de factores de riesgo en un grupo de pacientes jubilados del IESS en Cuenca en el año 2013. *Revista Ecuatoriana de Neurología* 2014; 23(1): 12-17. Disponible en http://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/deterioro-cognitivo-riesgo-demencia-realidad-ecuador-estudio-factores-grupo-pacientes-jubilados-iess-cuenca-2013/

Bilateral necrosis of the globus pallidus after binge-drinking

Necrosis bilateral de globos pálidos luego de ingesta excesiva y sostenida de alcohol

Oscar H. Del Brutto, MD, Denisse A. Rumbea, MHA, Betsy Y. Recalde, MD

Abstract

A 77-year-old man developed progressive slurry speech, action tremor in both upper limbs, generalized bradykinesia, and unsteady and shuffling gait several weeks after heavy binge-drinking followed by an unconsciousness state in which the patient did not respond to verbal commands or painful stimuli. MRI disclosed bilateral and symmetrical necrosis of globus pallidus as well as severe cortical and hippocampal atrophy. Damage of the globus pallidus was likely related to respiratory acidosis during the event. Pallidal Parkinsonism should be considered in the differential diagnosis of a progressive movement disorder after an acute toxic or hypoxic insult to the nervous system.

Keywords: Pallidal necrosis, Pallidal parkinsonism, alcohol intake

Resumen

Un hombre de 77 años desarrolló de manera progresiva lenguaje trapeso, temblor de acción en ambas extremidades superiores, bradicinesia generalizada y marcha inestable, varias semanas después de ingesta masiva y sostenida de alcohol, seguido de un estado de inconsciencia en el cual el paciente no respondía a órdenes verbales o estímulos dolorosos. La resonancia magnética reveló necrosis bilateral y simétrica de los globos pálidos, así como atrofia cortical e hipocampal severa. El daño de los globos pálidos probablemente estuvo relacionado con acidosis respiratoria durante el evento. El parkinsonismo palidal debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con trastornos progresivos del movimiento después de una lesión aguda tóxica o hipóxica del sistema nervioso.

Palabras clave: Necrosis palidal, Parkinsonismo palidal, ingesta de alcohol

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

Introduction

Parkinsonism is a well-recognized sequelae of diverse toxic insults to the brain which include – but are not limited to – carbon monoxide poisoning, cyanide intoxication, heroin overdose, and alcohol toxicity.¹⁻⁴ These conditions have been associated with selective (or almost selective) necrosis of the globus pallidus, which most often result in a syndrome called pallidal-Parkinsonism that may be followed by dystonic manifestations in some cases.⁵ Here, we report a patient who developed pallidal Parkinsonism after a heavy binge drinking episode in which the pathogenetic mechanism associated with its appearance was likely due to complications related to alcohol intake and not to a hypoxic-ischemic insult to the brain.

Case report

A 77-year-old man with history of arterial hypertension and heavy alcohol intake was first evaluated after his enrollment in the Atahualpa Project Cohort,⁶ on June 2014 (when he was aged 70 years). At that time, he received a neurological examination and a brain MRI for research purposes (Figure 1, upper row) which were normal. During these years, he has been actively enrolled in the cohort and received multiple clinical examinations and complementary tests, which have been within normal limits with the exception of an abnormal ankle-brachial index determinations signaling peripheral artery disease. Over the past two years, he received several finger-prick blood tests for detection of SARS-CoV-2 IgG and IgM antibodies, which were negative in all determinations.

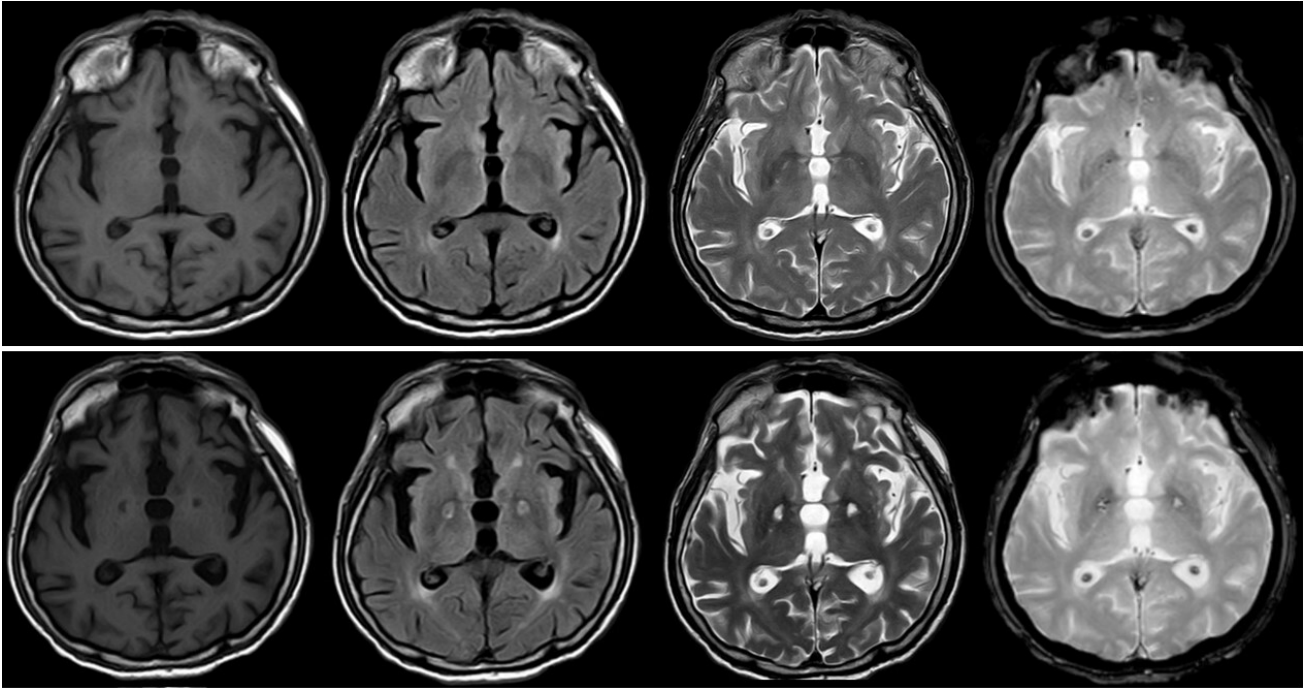


Figure 1. MRI of the patient before the event disclosing no major abnormalities (upper row). Six months after the event (lower row), there is evidence of bilateral and symmetrical necrosis of the globus pallidus, which is noticed in all MRI sequences in the axial plane, including from left to right: T1-weighted, FLAIR, T2-weighted, and Gradient-echo.

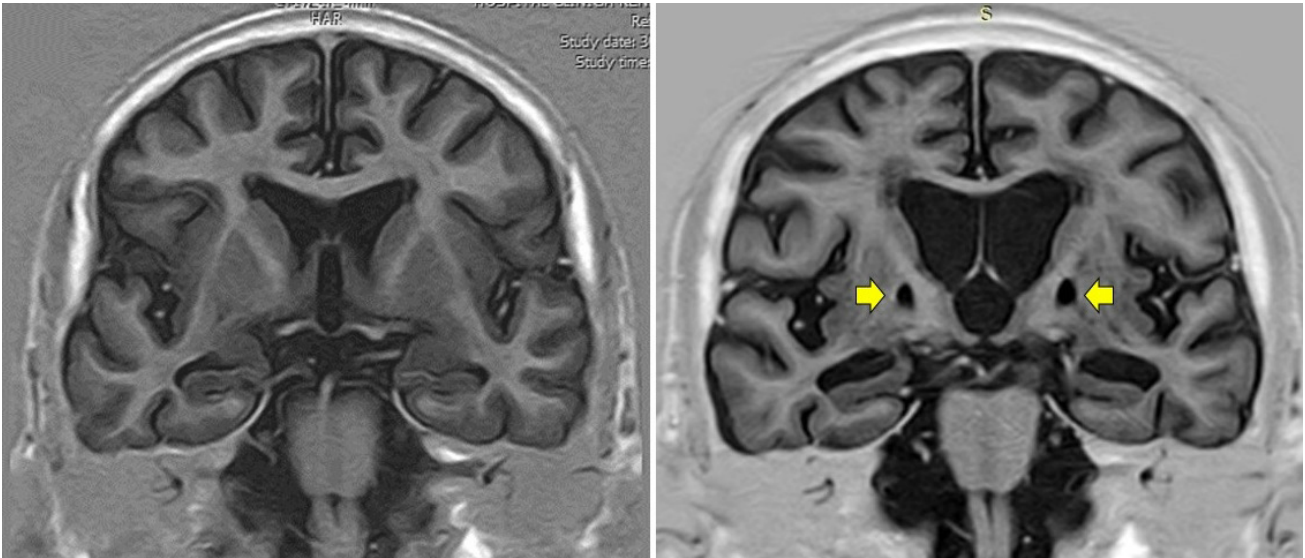


Figure 2. T1-weighted inversion-recovery sequence in the coronal plane before (left) and six month after (right) the event. Bilateral necrosis of the globus pallidus as well as marked cerebral atrophy (including hippocampi) is evident in the post-event MRI.

According to proxies' comments, the patient had experienced several episodes of loss of consciousness after binge-drinking and has been found lying on the village's streets but had always responded to verbal commands. Six months ago, after one heavy binge-drinking episode, in which the patient drank several bottles of cane liqueur (50% alcohol) during an entire week, he was found unconscious at the street and did not respond to verbal commands or painful stimuli for a couple of hours until he spontaneously woke up. During the time that the patient did not respond to stimuli he breathed spontaneously and the skin was pale but not cyanotic. Over the following weeks, his neurological conditions changed. He progressively developed slurry speech, action tremor in both upper limbs, generalized bradykinesia, and the gait became unsteady and shuffling. A new MRI revealed bilateral symmetric necrosis of the globus pallidus as well as severe cortical and hippocampal atrophy (Figure 1, lower row; and Figure 2). The patient declined treatment for his condition.

Comment

Bilateral necrosis of the globus pallidus has been reported to contribute to several motor manifestations of Parkinson's disease. However, the paucity of individuals with isolated lesions of the globus pallidus made it difficult to ascertain the role of these nuclei in different motor functions.⁷

In the present report, the patient had an episode of unresponsive unconsciousness after massive alcohol intake, which was not associated with cyanosis or the need of respiratory support. Therefore, it is likely that such an episode was associated with alcohol intoxication-related respiratory acidosis as was the case reported by Kuoppamaki et al.⁴ Indeed, both (the present case and that already mentioned) share important features such as the precipitating event, the spontaneous initial recovery, and the development of pallidal Parkinsonism some months after the acute event. Moreover, respiratory acidosis in the setting of acute alcohol intoxication has been reported elsewhere.⁸ A limitation of the present case report is that arterial gasometry was not determined during the acute phase of the intoxication, but other pathogenetic mechanisms appear less plausible. Likewise, the ingestion of adulterated alcohol could not be totally ruled out, but the absence of visual complaints makes unlikely that methanol was responsible for the patient's complaints.⁹ In addition, we could recover the bottles that the individuals had been drinking before the episode and that particular liquor had been properly registered (sanitary permission) in the Ecuadorian Minister of Health.

In summary, this case provides proof-of-concept of pallidal Parkinsonism as a delayed and severe consequence of binge drinking. Toxic or anoxic-ischemic injury of the globus pallidus are the two mechanisms by which

the aforementioned condition may cause pallidal Parkinsonism and must be kept in mind at the time of differential diagnosis.

Referencias

1. Sohn YH, Jeong Y, Kim HS, et al. The brain lesion responsible for Parkinsonism after carbon monoxide poisoning. *Arch Neurol*. 2000; 57: 1214-1218. <https://doi.org/10.1001/archneur.57.8.1214>.
2. Noboa CA, Del Brutto OH. CT finding in cyanide-induced Parkinsonism. *Neurología en Colombia*. 1986; 10: 80-82.
3. Shu SL, Thompson PD, Kimber TE. Dystonia-Parkinsonism due to pallidal necrosis and nigral necrosis following heroin overdose: long-term evolution. *Mov Disord Clin Pract*. 2015; 3: 188-190. <https://doi.org/10.1002/mdc3.12244>.
4. Kuoppamaki M, Rothwell JC, Brown RG, et al. Parkinsonism following bilateral lesions of the globus pallidus: performance on a variety of motor tasks shows similarities with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005; 76: 482-490. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2003.020800>.
5. Bhatt MH, Obeso JA, Marsden CD. Time course of postanoxic akinetic-rigid and dystonic syndromes. *Neurology*. 1993; 43: 314-317. <https://doi.org/10.1212/wnl.43.2.314>.
6. Del Brutto OH, Peñaherrera E, Ochoa E, et al. Door-to-door survey of cardiovascular health, Stroke, and ischemic Heart disease in rural coastal Ecuador – The Atahualpa Project: methodology and operational definitions. *Int J Stroke*. 2014; 9: 367-371. <https://doi.org/10.1111/ijs.12030>.
7. Bhatia KP, Marsden CD. The behavioural and motor consequences of focal lesions of the basal ganglia in man. *Brain*. 1994; 117: 859-876. <https://doi.org/10.1093/brain/117.4.859>.
8. Wagner N, Franz N, Dieteren S, et al. Acute alcohol binge deteriorates metabolic and respiratory compensation capability after blunt chest trauma followed by hemorrhagic shock – A new research model. *Alcohol Clin Exp Res*. 2017; 41: 1559-1567. <https://doi.org/10.1111/acer.13446>.
9. Nekoukar Z, Zakariaei Z, Taghizadeh F, et al. Methanol poisoning as a new world challenge: a review. *Ann Med Surg (London)*. 2021; 66: 102445. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2021.102445>.

Source of funding: Universidad Espíritu Santo – Ecuador.
Conflict of interest: The authors declared no competing interest to disclose.

Hemorragia intracerebral espontánea en pacientes con Covid-19 severa: Reporte de dos casos

Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in severe Covid-19 patients: Report of two cases

Alex González-Arteaga MD^{1,2,3} Jenniffer Pérez-Ortiz, MD^{1,2,3} Francisco Cedeño-Torres,^{1,3} David Galarza-Bernita MD²
Eduardo Molina-Varas, MD^{1,3}

Resumen

El sistema respiratorio es el principalmente afecto en la infección por SARS-CoV-2, produciendo el síndrome respiratorio agudo severo como principal complicación en COVID-19, además los pacientes con enfermedad severa desarrollan insuficiencia multiorgánica; entre estos destacamos el sistema nervioso, por su potencial neurotropismo. Los datos clínicos recientes revelan que los pacientes pueden manifestar síntomas como anosmia, disgeusia, deterioro de conciencia, cefalea, convulsiones y enfermedad cerebrovascular (ECV), incluida la hemorragia cerebral y el accidente cerebrovascular isquémico. Se describen dos pacientes varones físicamente activos con infección complicada por SARS-CoV-2 sin comorbilidades significativas para el desarrollo de hemorragia intracraneal, ni antecedentes de traumatismo craneoencefálico o malformaciones anatómicas documentadas. Ambos ingresaron por el área de emergencia y en su estancia en UCI desarrollaron hemorragia intracraneal diagnosticada por tomografía computarizada. Los hallazgos paraclínicos en los dos casos fueron compatibles con un estado protrombótico, como posibles etiologías del sangrado en ambos pacientes.

Palabras clave: SARS-CoV-2, hemorragia intracraneal, estado protrombótico

Abstract

The respiratory system is mainly affected by the SARS-CoV-2 infection, producing a severe acute respiratory syndrome known as COVID-19 (Coronavirus disease 2019), patients with severe disease usually develop multiorgan failure; among these we can focus on the nervous system, due to its potential neurotropism. Recent clinical data reveal that patients may manifest symptoms such as anosmia, dysgeusia, impaired consciousness, headache, seizures, and cerebrovascular disease (CVD). We describe two physically active male patients with complicated SARS-CoV-2 infection without significant comorbidities related to the development of intracranial hemorrhage, nor a history of head trauma or documented anatomic malformations. Both were admitted by the emergency department and during their stay in the ICU they developed intracranial hemorrhage diagnosed by computed tomography. The paraclinical findings in the two cases were compatible with a prothrombotic state as possible etiologies of bleeding in both.

Keywords: SARS-Cov2, intracranial hemorrhage, prothrombotic state

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

Introduction

El sistema respiratorio es el más comúnmente afectado en la infección por SARS-CoV-2, sin embargo los pacientes con COVID-19 también han mostrado manifestaciones neurológicas que varían desde síntomas más leves como dolor de cabeza, hipogeusia, hiposmia hasta síntomas complicados como alteración de la conciencia, accidentes cerebrovasculares y convulsiones.^{1,2}

En una serie de casos de 214 pacientes con COVID-2019, el 36,4% de los pacientes presentó síntomas neurológicos.³ Los síntomas neurológicos fueron más comunes en aquellos pacientes con infección grave en contraste con enfermedad leve, por ejemplo enfermedad cerebrovascular aguda (5 [5,7%] vs 1 [0,8%]). Estudios recientes han sugerido que los pacientes, independiente de la edad, desarrollan ECV en el contexto de COVID-19, debido a

¹Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.

²Departamento de Clínica. Servicio de Medicina Interna, Hospital Naval de Guayaquil.

³Medical Research Club, Guayaquil, Ecuador.

Correspondencia:
Eduardo Molina-Varas, MD
Teléfono: 0995763008
E-mail: mdeduardomolina@gmail.com

factores de riesgos subyacentes y estados de hipercoagulabilidad.^{1,4,5} En Ecuador se reportaron dos casos de hemorragia intracerebral espontánea (HICE) que representaron el 1,5% de 132 pacientes consecutivos con SARS-CoV2 durante un período de dos meses.⁶ Las complicaciones neurológicas en COVID-19 severo se asocian a neuroinvasión directa y mecanismos indirectos de origen vascular y estado inflamatorio autoinmune.⁷ Presentamos dos casos de pacientes con COVID-19 severo y HICE.

Caso 1

Varón de 59 años, militar retirado, con prueba de SARS-CoV-2 positiva por RT-PCR (reacción en cadena de la polimerasa con reverso de transcripción, prueba diagnóstica para COVID-19) y antecedentes de fiebre generalizada, mialgias de 10 días de duración, ingreso por servicio de emergencia con disnea de mínimo esfuerzo y tos no productiva de 24 horas de duración. No existía antecedente de comorbilidad ni tratamiento anticoagulante. La tomografía computarizada (TC) de pulmón reportó opacidad en vidrio esmerilado con múltiples focos de consolidación y compromiso del 70% del parénquima pulmonar. El día 15 posterior a su ingreso, por taquipnea, uso de musculatura accesoria de respiración y SatO2 81% con oxígeno a 15 L/min, se realizó intubación endotraqueal en el área de emergencias, por falta de espacio en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Al noveno día de ventilación mecánica invasiva bajo sedación, los reflejos del tronco estaban ausentes, pupilas dilatadas no reactivas, se indicó TC cerebral que mostró hematoma frontoparietal derecho, hemorragia subaracnoidea con extensión a ventrículos (Ver Figura 1), se habilitó espacio en UCI y fue ingresado. El día 3 en UCI realizó paro cardiorespiratorio y falleció.



Figura 1. Tomografía computarizada de cerebro simple, hemorragia intraparenquimatosa en lóbulo frontoparietal derecho con extensión a ventrículos y edema perilesional.

Caso 2

Varón de 57 años, militar de profesión sin antecedentes de comorbilidad, fumador activo, que acude a servicio de emergencia, con principal síntoma de fiebre, tos no productiva, cefalea y anosmia de 12 días de evolución. Al ingreso con disnea de mínimos esfuerzos, afebril, PA: 166/89 mmHg. La TC de pulmón mostró lesiones infiltrativas bilaterales y opacidad en vidrio esmerilado que comprometía el 80% del parénquima pulmonar. Luego de 16 horas de su ingreso con SatO2 84% y oxígeno a 10 L/min sin mejoría, es valorado por servicio de UCI, por compromiso pulmonar severo se decidió ingreso para ventilación mecánica invasiva, se realizó prueba RT-PCR para SARS-CoV-2 con resultado positivo. En el día 15 por mejor respuesta respiratoria, se intentó destete de ventilación mecánica con progresión ventilatoria fallida por limitación neurológica, atribuida a sedación, dos días después persistió limitación neurológica al despertar de la sedación, pupilas asimétricas reactivas, reflejos corneales, palpebrales, osteotendinosos y plantares con hemiparesia faciobraquiocrural izquierda en el contexto de un paciente hipotónico generalizado bajo sedación. La TC de cerebro informó hemorragia intracerebral subcortical derecha (Ver Figura 2), el servicio de neurocirugía descartó causas orgánicas del sangrado. Tras dos meses de internación con hemiparesia faciobraquiocrural izquierda, reflejos del tronco presentes, alerta, orientado, SatO2 95% al aire ambiente, sin repercusiones a la desaturación, fue dado de alta del hospital.

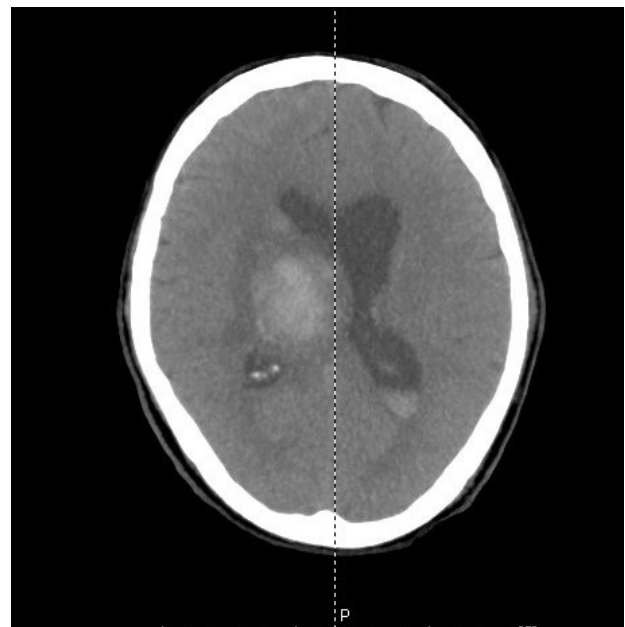


Figura 2. Tomografía computarizada de cerebro simple, hemorragia intraparenquimatosa derecha con extensión intraventricular y edema perilesional.

Discusión

Se presentan dos pacientes con infección por SARS-CoV-2 sin comorbilidades. El primer caso, en el día 34 de evolución de enfermedad se diagnosticó hematoma cortical en lóbulo frontoparietal derecho, previo al evento se presentó trombocitopenia y elevación de dímero D. El

segundo caso, en el día 29 de evolución de enfermedad desarrolló hemorragia intracranial subcortical en hemisferio derecho confirmada por TC cerebral, con PA normal y dímero D elevado pero menor en comparación al primer caso (Ver Figura 3 y 4).

CASO 1

Día 1

Temperatura: 38,2 °C ; PA: 120/70 mmHg; FC: 90 lpm; FR 25 rpm; SatO2 85; Leucocitosis 16.500/mm³; Neutrofilia 14.620/mm³; Linf 940/mm³; PCR 15,3 mg/dl; Plaquetas 310.000/mm³; Hb 13,2 g/dl.

Día 22

SatO2 95 con FIO2 50%, reflejos medulares presentes, pupilas iguales y reactivas, neutrofilia 15.690/mm³, linfopenia 990/mm³, trombocitopenia 120.000/mm³; dímero D 1.480 ng/ml. Se redujo dosis de enoxaparina de 60 a 40 mg diarios.

Día 15

Sat O2 descendió al 81% con oxígeno a 15 L / min, leucocitosis 16200 mm³, neutrofilia 13700 mm³, PCO2 46,4 mm / Hg y PO2 68 mm / Hg, fue intubado.

Día 24

FC 50 lpm; FR 26 rpm; PA: 115/90, trombocitopenia 105.000/mm³; neutrofilia 19.900/mm³; linfopenia 990/mm³. Se suspendió anticoagulación

Día 27

Plaquetas de 81.000/mm³, realizó un paro cardiorrespiratorio y falleció.

Figura 3. Evolución de caso 1, pruebas de laboratorio previo sangrado, **Localización de hemorragia:** Cortical; **Tipo de hemorragia:** Secundaria; **Causas comunes de hemorragia:** Macrovascular (*MAV- TSCV) – Coagulopatías - Hepatopatía -Vasculitis - Fármacos anticoagulantes, trombolíticos y antiplaquetarios -Drogas (cocaína, anfetaminas). * MAV (malformaciones arteriovenosas) * TSCV (trombosis del seno cerebral venoso)

*Presión arterial (PA); Frecuencia cardíaca (FC); Frecuencia respiratoria (FR); Saturación de oxígeno (SatO2); Proteína C reactiva (PCR); MAV (malformaciones arteriovenosas) * TSCV (trombosis del seno cerebral venoso)

CASO 2

Día 1

PA: 166/89 mmHg, FC: 95 lpm, FR: 28 lpm, SatO2 81%
Leucocitosis 13.400/mm³; Neutrofilia 11.310/mm³;
Linfopenia 1.003/mm³; PCR 14,9 mg/dl, Plaquetas
225.000/mm³, Hb 14,2 g/dl.

Día 15

SatO2 96%; FIO2 35% ; PAFIO2 240 mmHg; PA: 125/80; Leucocitosis
10.400/mm³; Neutrofilia 8.320/mm³; Linfopenia 1.040/mm³; Plaquetas
538.000/mm³, PCR 0,1 ng/dl y Dímero D 3896 ng/ml.

Día 17

Limitación neurológica al despertar de la sedación, con
hemiparesia facio braquiocrural izquierda

Día 25

El servicio de neurocirugía continuó
con el manejo clínico porque se
observó reabsorción del sangrado
en la TC cerebral de control

Día 61

Fue dado de alta del hospital con hemiparesia
facio braquiocrural izquierda, SatO2 95% aire ambiente

Figura 4. Evolución de caso 2, pruebas de laboratorio previo sangrado, **Localización de hemorragia:** Subcortical (Ganglios basales); **Tipo de hemorragia:** Primaria; **Causas comunes de hemorragia:** Enfermedad de pequeños vasos - *APP (arteriopatía hipertensiva o arteriosclerosis) -ACA.

*Presión arterial (PA); Frecuencia cardíaca (FC); Frecuencia respiratoria (FR); Saturación de oxígeno (SatO2); Proteína C reactiva (PCR); APP (arteriopatía perforante profunda) * ACA (angiopatía cerebral amiloide).

Estudios metacéntricos realizados durante la pandemia refieren que la encefalopatía (31-42%) representa la mayor parte de las complicaciones neurológicas en COVID-19.^{8,9} En un metaanálisis de 61 estudios sobre ictus en COVID-19, que incluyó 108.571 pacientes, la HIC aguda se presentó en el 11,6%.¹⁰ El SARS-CoV-2 se une a la enzima convertidora de angiotensina II (ECA2) a través de su proteína espiga "S" para su entrada en la célula. La ECA 2 se expresa ampliamente en tejido endotelial de todo el cuerpo y en el sistema nervioso.^{4,11} La enzima convertidora de angiotensina I (ECA1) genera un aumento de la angiotensina II que produce vasoconstricción, efectos proinflamatorios y procoagulantes, la ECA 2 contrarresta la ECA 1, lo que provoca vasodilatación y resultados antiinflamatorios, que se reducen en los

pacientes con COVID-19 por depleción de ECA2,¹ desencadenando un estado hiperinflamatorio grave conocido como tormenta de citocinas.^{12,13}

Esta tormenta de citocinas aumenta la producción de trombina y disminuye los niveles de anticoagulantes endógenos lo que produce un estado protrombótico, que da lugar a microangiopatía trombótica por depósito de fibrina en la microcirculación, causando disfunción endotelial estado que a su vez podría potenciarse por el daño endotelial directo del virus, por la amplia expresión de receptores ECA2 que poseen las células endoteliales, dando como resultado un aumento de la permeabilidad vascular. La hiperfibrinólisis y el consumo sostenido de factores favorece a la aparición de hemorragia, lo que incrementa las probabilidades de sangrado en estos pacientes.¹³⁻¹⁵

Tabla 1. Comparación entre casos, pruebas de laboratorio previo sangrado.

	Caso 1	Caso 2
Síntomas iniciales	Fiebre, mialgias	Fiebre, tos no productiva, cefalea, anosmia
Plaquetas	120.000/ mm3	538.000 / mm3
Dímero-D	1480 ng/dl	3896 ng/dl
Presión arterial	115/90 mmHg	125/75 mmHg
Localización de hemorragia	Cortical	Subcortical (Ganglios basales)
Tipo de hemorragia	Secundaria	Primaria
Causas comunes de hemorragia	- Macrovascular (MAV- TSCV) - Coagulopatías - Hepatopatía - Vasculitis - Fármacos anticoagulantes, trombolíticos y antiplaquetarios - Drogas (cocaína, anfetaminas)	Enfermedad de pequeños vasos - APP (arteriopatía hipertensiva o arteriosclerosis) - ACA

* MAV (malformaciones arteriovenosas) * TSCV (trombosis del seno cerebral venoso)
*APP (arteriopatía perforante profunda) * ACA (angiopatía cerebral amiloide)

Conclusión

El estado de hipercoagulabilidad en pacientes con COVID-19 severo, clínicamente podría manifestarse como eventos trombóticos y en algunos casos, incluso desarrollar un accidente cerebrovascular hemorrágico. La combinación del estado protrombótico en estos pacientes y el daño endotelial directo debido a la invasión del virus podría considerarse como una causa importante en la génesis de la hemorragia intracerebral en la infección por SARS-CoV-2. Se debería considerar cualquier cambio neurológico repentino en pacientes hospitalizados con COVID-19.

Referencias

1. Montalvan V, Lee J, Bueso T, De Toledo J, Rivas K. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: A systematic review. Clin Neurol Neurosurg. julio de 2020;194:105921. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2020.105921>
2. Whittaker A, Anson M, Harky A. Neurological Manifestations of COVID-19: A systematic review and current update. Acta Neurol Scand. 2020;142(1):14-22. <https://doi.org/10.1111/ane.13266>
3. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. JAMA Neurol [Internet]. 10 de abril de 2020 [citado 17 de mayo de 2020]. <https://doi.org/10.1001/jama-neurol.2020.1127>
4. Zubair AS, McAlpine LS, Gardin T, Farhadian S, Kuruvilla DE, Spudich S. Neuropathogenesis and Neurologic Manifestations of the Coronaviruses in the Age of Coronavirus Disease 2019: A Review. JAMA Neurol [Internet]. 29 de mayo de 2020. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.2065>

5. Ahmad I, Rathore FA. Neurological manifestations and complications of COVID-19: A literature review. J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas. 6 de mayo de 2020. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2020.05.017>
6. Castillo PR, Del Brutto OH, Mautong H, García M, Tovar M, Middlebrooks EH, et al. Hemorrhagic stroke in hispanics with severe SARS-CoV2 infection. J Neurol Sci. septiembre de 2020;416:117046. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.117046>
7. Newcombe VFJ, Dangayach NS, Sonnevile R. Neurological complications of COVID-19. Intensive Care Med. 7 de junio de 2021. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06439-6>
8. Aravinthan Varatharaj. Neurological and neuropsychiatric complications of COVID-19 in 153 patients: a UK-wide surveillance study. 25 de junio de 2020 :8. [https://doi.org/10.1016/s2215-0366\(20\)30287-x](https://doi.org/10.1016/s2215-0366(20)30287-x)
9. Meppiel E. Neurological manifestations associated with COVID-19: a multicentric registry. :29. 2020 Nov 13. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2020.11.005>
10. Nannoni S, de Groot R, Bell S, Markus H. Stroke in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. febrero de 2021;15. <https://doi.org/10.1177/1747493020972922>
11. Munhoz RP, Pedrosa JL, Nascimento FA, Almeida SM de, Barsottini OGP, Cardoso FEC, et al. Neurological complications in patients with SARS-CoV-2 infection: a systematic review. Arq Neuropsiquiatr. mayo de 2020;78(5):290-300. <https://doi.org/10.1590/0004-282X20200051>
12. Wu Y, Xu X, Chen Z, Duan J, Hashimoto K, Yang L, et al. Nervous system involvement after infection with COVID-19 and other coronaviruses. Brain Behav Immun [Internet]. marzo de 2020 [citado 5 de junio de 2020];S0889159120303573. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.03.031>
13. Henry BM, Vikse J, Benoit S, Favalaro EJ, Lippi G. Hyperinflammation and derangement of renin-angiotensin-aldosterone system in COVID-19: A novel hypothesis for clinically suspected hypercoagulopathy and microvascular immunothrombosis. Clin Chim Acta [Internet]. agosto de 2020 [citado 5 de junio de 2020];507:167-73. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.04.027>
14. Hess DC, Eldahshan W, Rutkowski E. COVID-19-Related Stroke. Transl Stroke Res [Internet]. junio de 2020 [citado 5 de junio de 2020];11(3):322-5. <https://doi.org/10.1007/s12975-020-00818-9>
15. Al-olama M. COVID-19-associated meningoencephalitis complicated with intracranial hemorrhage: a case report. Acta Neurochir. 162, 1495–1499. 2020. <https://doi.org/10.1007/s00701-020-04402-w>

Declaración de intereses: Los autores no tienen ningún conflicto de interés.

Alteración del estado de conciencia secundario a intoxicación por litio

Altered state of consciousness secondary to lithium intoxication

Edward Jassir Rozo-Ortiz,¹ Juan Carlos Alba-Maldonado,¹ José Luis Bustos-Sánchez,¹ Javier Orlando Barón-Barón,¹
Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez,² Manuel Alejandro Pinzón-Olmos,³ Christian David Morantes-Niño²

Resumen

Introducción: El litio es una molécula farmacológica que se utiliza de forma común en pacientes con trastorno afectivo bipolar. Por su similitud química con el sodio puede generar alteraciones que repercuten directamente en sus concentraciones plasmáticas. Las complicaciones que se pueden presentar son diabetes insípida nefrogénica, disfunción tiroidea y algunos defectos del sistema nervioso central como nistagmos, ataxia, tremor, fasciculaciones, convulsiones y coma.

Objetivo: Presentar el caso de una paciente con síndrome de alteración del estado de conciencia secundario a intoxicación por litio.

Caso clínico: Mujer de 61 años con antecedente de trastorno afectivo bipolar quien presentó síndrome de alteración del estado de conciencia asociado a una intoxicación por litio, por lo cual se retiró el medicamento y se realizaron sesiones de hemodiálisis, obteniendo una adecuada respuesta con mejoría de la función renal y normalización de los valores séricos de litio (0.76 mmol/L).

Conclusiones: El litio puede conllevar alteraciones a nivel renal que se asocian con modificaciones en los electrolitos séricos. Esto puede facilitar la aparición de síntomas o cuadros neurológicos, como se evidenció en el presente caso.

Palabras clave: litio; intoxicación por litio; litemia; conciencia; electrolitos

Abstract

Introduction: Lithium is a pharmacological molecule that is commonly used in patients with bipolar affective disorder. Due to its chemical similarity to sodium, alterations in the latter have a direct effect on its plasma concentrations. Among the complications that can occur are nephrogenic diabetes insipidus, thyroid dysfunction, and some central nervous system defects such as nystagmus, ataxia, tremor, fasciculations, seizures, and coma.

Objective: To present the case of a patient with a syndrome of altered state of consciousness secondary to lithium poisoning coincide.

Clinical case: 61-year-old woman with a history of bipolar affective disorder who presented the syndrome of altered state of consciousness associated with lithium poisoning, for which reason the drug was withdrawn and hemodialysis sessions were carried out, obtaining an adequate response. with improvement of renal function and normalization of serum lithium values (0.76 mmol / L).

Conclusions: Lithium may involve alterations at the renal level that are associated with modifications in serum electrolytes. This can facilitate the appearance of neurological symptoms or symptoms, as evidence in the present case.

Keywords: lithium; lithium poisoning; litemia; awareness; electrolytes

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

Introducción

El carbonato de litio es una molécula farmacológica que se utiliza de forma común en pacientes con trastorno afectivo bipolar.¹ Este es un metal alcalino que se encuentra en forma de sales y se puede ingerir en la dieta

diaria con detección de cantidades tan pequeñas como 0,2 mEq/l.²

Este medicamento se encuentra en presentación de tabletas orales de 300 mg, una vez administrado alcanza picos máximos de concentración alrededor de las dos

¹Hospital Universitario San Rafael, Tunja, Colombia.

²Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia.

³Instituto Colombiano del Sistema Nervioso, Bogotá, Colombia.

Correspondencia:

Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez.

Carrera 2a. Este No. 64-169, Tunja, Boyacá, Colombia.

Teléfono: 322 290 7708

E-mail: lejovalo@gmail.com

horas; tiene una mínima unión a proteínas, no interactúa con el sistema citocromo P450, el 95% se elimina por excreción renal y se filtra libremente por el glomérulo. Por su similitud química con el sodio las alteraciones en este último repercuten directamente en sus concentraciones plasmáticas. Entre el 75 al 90% de las personas que lo usan de forma crónica, pueden presentar niveles tóxicos en el transcurso de la vida.³

Años atrás, hasta un cuarto (25%) de los pacientes que presentaban intoxicación por este medicamento generaban como consecuencia la muerte, sin embargo, en la actualidad esta frecuencia ha disminuido gracias a la atención oportuna, monitorización adecuada y medidas terapéuticas tempranas.⁴⁻⁸

Dentro de las complicaciones que se pueden presentar están la diabetes insípida nefrogénica, disfunción tiroidea y algunos defectos del sistema nervioso central como nistagmos, ataxia, tremor, fasciculaciones, convulsiones y coma.^{9,10} El litio a nivel de sistema nervioso central inhibe la adenil ciclasa, bloquea el reciclaje de los fosfatos de inositol y su síntesis de novo a partir de la glucosa, lo que inhabilita la capacidad de las neuronas para generar segundos mensajeros como el diacil glicerol y el inositol 1,4, 5-trifosfato (IP3).¹⁰ El objetivo del siguiente manuscrito es presentar el caso de una paciente con síndrome de alteración del estado de conciencia secundario a intoxicación por litio.

Caso clínico

Mujer de 61 años fue llevada al servicio de urgencias por presentar caída desde su propia altura con pérdida del estado de conciencia de 5 minutos de duración; posterior a este suceso la paciente presentó disartria, taquialia, verborrea, irritabilidad con inquietud psicomotriz. Entre los antecedentes refería trastorno afectivo bipolar diagnosticado hace 20 años en manejo con pipo-tiazina y carbonato de litio.

Al examen físico: frecuencia cardíaca 85 lpm, tensión arterial 165/90 mmHg, frecuencia respiratoria 12 rpm, saturación de oxígeno 92%, alerta, hipertímica con inquietud psicomotora, realizaba contacto verbal espontáneo, intrusiva con el entrevistador, pero seductora con el acompañante, orientada en persona y espacio, con taquialia, verborrea, taquipsiquia con ideas desorganizadas, afecto expansivo de fondo ansioso, sensibilidad sin alteraciones, nula introspección, juicio suspendido, prospección incierta, aumento del polígono de sustentación y edema grado II de miembros inferiores.

Se realizaron exámenes paraclínicos de ingreso de los cuales se encontraban anormales: creatinina (3.07 mg/dl), nitrógeno ureico en sangre (BUN 55.2 mg/dl), sodio (174.3 mEq/L) y calcio (17.48 mEq/L), adicionalmente se realizó una tomografía computarizada de cráneo que se encontraba dentro de límites normales.

Ante estos hallazgos se decidió solicitar valoración por medicina interna, quienes iniciaron manejo antihipertensivo, administraron ácido zolendrónico por hipercalcemia, reposición hidroelectrolítica y solicitaron estudios paraclínicos de extensión que incluían depuración de creatinina, creatinuria y volumen de orina en 24 horas, los cuales se encontraban dentro de rangos de normalidad. Además, se realizó ecografía renal que reportaba afectación parenquimatosa y quiste de características complejas en riñón izquierdo.

Al segundo día de hospitalización, la paciente se tornaba estuporosa, hipoactiva, mutista, sin compromiso de pares craneales, ni signos meníngeos, por lo cual en manejo conjunto se solicitó litio sérico que reportaba niveles elevados (5,06 mmol/L (0.6 – 1.2 mmol/L), gases arteriales que mostraban acidosis metabólica con anión gap elevado, hipernatremia severa y electroencefalograma que mostraba patrón encefalopático sin actividad epileptiforme.

En conclusión, se trataba de una paciente con antecedente de larga data en manejo con litio para control de trastorno afectivo bipolar (TAB), que ingresó por presentar episodio de síncope con posterior agudización de su cuadro maniaco. Durante la hospitalización presentó estupor con elevación de las cifras de tensión arterial, falla renal crónica agudizada, acidosis metabólica con estado hiperosmolar prerrenal con déficit de agua de 5.14 litros, hipercalcemia, hipernatremia hiperosmolar severa y elevación de los niveles de litio en sangre. Ante este cuadro se consideró que cursaba con un cuadro de síndrome de alteración del estado de conciencia asociado a una intoxicación por litio, por lo cual se retiró el medicamento y se realizaron sesiones de hemodiálisis, obteniendo una adecuada respuesta con mejoría de la función renal y normalización de los valores séricos de litio (0.76 mmol/L).

Al cuarto día la paciente, la paciente empezó a presentar somnolencia, poliuria (3500 cc/kg/hora), hipernatremia hiperosmolar e hipercalcemia, motivo por el cual se ampliaron los paraclínicos con lo que se estableció el diagnóstico de diabetes insípida nefrogénica con hipercalcemia. Ante estos resultados se decidió ajustar la hidratación oral, hidroclorotiazida y dosis única de vasopresina 5UI, obteniendo mejoría de los paraclínicos y las manifestaciones clínicas de la paciente. Se decidió dar egreso con ajuste de la terapia farmacológica para su patología psiquiátrica de base.

Consideraciones éticas: Basados en la resolución 8430 del 1993 de Colombia, se dio el debido consentimiento informado a la paciente y se ocultaron los datos de identificación dentro del reporte.

Discusión

Los niveles terapéuticos recomendados son 0,6-1,2 mEq/l para la prevención de brotes maniacos y 1-1,5 mEq/l para el tratamiento agudo de la manía.⁵ El car-

bonato de litio es de los medicamentos que más se suspenden en psiquiatría, llegando a tasas de abandono del 54%, de los cuales el 62% es por sus efectos adversos.¹¹⁻¹³ Este medicamento al tener un comportamiento similar al sodio puede conllevar a alteraciones del mismo, con la consecuente deshidratación, alteraciones en los niveles de potasio e hipercalcemia con elevación de hormona de la tiroides y paratiroides.¹³

Se han evidenciado 3 grandes patrones de toxicidad con litio y cada uno implica un riesgo diferente. La intoxicación aguda ocurre más frecuentemente en los pacientes que no están en tratamiento con litio, clínicamente predominan los síntomas neurológicos, que pueden ir desde temblor de manos, rigidez, nistagmo y ataxia hasta alteración en el estado de conciencia y convulsiones. La segunda se trata de una intoxicación aguda sobre un tratamiento crónico que por consiguiente es más grave y, puede deberse a la ingesta accidental o a un intento de suicidio, en este predominan los síntomas de neurotoxicidad y, finalmente se describe el patrón con intoxicación crónica que puede ocurrir al aumentar la dosis o ante una disminución de la función renal. La gravedad de la intoxicación depende de las concentraciones plasmáticas.¹⁴ La intoxicación aguda se puede diferenciar clínicamente de la crónica, pues en la primera se evidencia diabetes insípida, disfunción tiroidea y neurotoxicidad, mientras que en la segunda se suele encontrar dificultades cognitivas moderadas y temblor fino.¹¹⁻¹³

Dentro de los factores de riesgo que pueden facilitar la toxicidad de esta molécula se encuentran la edad avanzada, la deshidratación, la restricción de sodio, los medicamentos que incluyan diuréticos tipo tiazidas, antiinflamatorios no esteroideos e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), lesiones cerebrales o enfermedades neurológicas previas y tratamiento simultáneo con otros fármacos que alteren su eliminación, aumenten su efecto en el sistema nervioso central (antidepresivos, neurolépticos, anti parkinsonianos) o el incremento rápido de la dosis.¹⁰

El diagnóstico clínico de la intoxicación por litio no es tan claro como parece, debido a la gran variedad de síntomas que se pueden presentar, sin embargo, la sintomatología neurológica es a menudo la que predomina.¹⁵ Se sabe que posterior a una intoxicación, la sintomatología neurológica puede mantenerse, aunque las concentraciones plasmáticas estén dentro del rango terapéutico, debido a un aclaramiento lento del litio en el sistema nervioso central.¹⁰

El punto crucial es la diferencia que ocurre con neuronas periféricas (donde no es muy claro el efecto del litio) y en las neuronas del SNC donde el litio produce un efecto muy evidente sobre el metabolismo de estas. Adicionalmente, el litio inhibe moderadamente la función de la dopamina cerebral e incrementa la neurotrans-

misión GABAérgica por lo cual se relaciona su efecto anti maniaco, incrementa la concentración cerebral de metabolitos de la serotonina (5-HT), la captación de la 5-HT por las plaquetas, las respuestas neuroendocrinas de dicho neurotransmisor⁶ y finalmente, ejerce efectos neuro protectores al estimular la síntesis de Bcl-2 e inhibir la actividad de la glucógeno sintasa cinasa-3 β (GSK3 β). Se sabe que esta última desempeña un papel importante en el sistema nervioso central, al regular variados procesos citoesqueléticos a través de sus efectos en Tau y sinapsina.¹⁰

En el uso de este medicamento, especialmente en periodos prolongados, se evidencia una resistencia de la nefrona a la vasopresina y de las suprarrenales a los corticoides, probablemente fruto del compromiso osmótico generado, lo que lleva a inducción de apoptosis por detención de replicación del ADN, y cierra un ciclo nefrópata que empeora la función renal con aumento en creatinina y dificultad en el proceso de concentración de orina.^{17,18}

Por todo lo anterior es esperable que se dé una disminución de la función renal hasta de 22ml/min/1,73m² en pacientes que inician el medicamento sin embargo, son pocos los pacientes que llegan a estadios finales de falla renal por uso de litio y muchos menos aquellos que necesitan diálisis.¹³

No obstante, según se vio la evolución del caso clínico, la paciente requirió de varias sesiones de hemodiálisis, considerando la intoxicación por litio como una urgencia dialítica. Tanto en una intoxicación aguda como crónica, el tratamiento inicial va encaminado a la descontaminación digestiva, aunque hayan transcurrido más de 24 horas de la administración, porque la absorción del litio es irregular y muy lenta. Se inducirá el vómito o se efectuará lavado intestinal según el tiempo tras la ingestión. El carbón activado no está indicado porque no absorbe el litio. El tratamiento incluye una diuresis forzada durante al menos 24 horas siempre y cuando no existan contraindicaciones (insuficiencia cardíaca descompensada). Nunca se añadirán diuréticos porque favorecen la retención del litio.⁵

En la actualidad, no se discute que la hemodiálisis continúa siendo el tratamiento de elección en la intoxicación por litio, esto con el objetivo de conseguir una rápida disminución de los niveles de litio sérico. Las técnicas actuales de este tratamiento permiten una eliminación efectiva al utilizar dializadores de alta eficiencia. Está claro que, si el paciente persiste con signos de neurotoxicidad y no ha respondido a manejo médico inicial, hay que considerar de manera temprana el inicio de hemodiálisis, tal como lo reporta la literatura.¹⁴

La confirmación de diabetes insípida nefrogénica por respuesta a prueba de vasopresina y mejoría luego de suspensión del litio, respaldan la hipótesis de una intoxicación aguda por litio complicada con falla renal estadio final, situación poco frecuente en la práctica.

Sin embargo, se tiene en cuenta que la diabetes insípida nefrogénica es la manifestación renal más frecuente de la intoxicación por litio, pudiendo ocurrir hasta en el 40% de los pacientes. El fracaso renal en pacientes en tratamiento con litio solo ocurre en el 15% de los casos, y la mayoría presenta una disminución mínima del filtrado glomerular.¹⁹

Conclusiones

El litio puede conllevar alteraciones a nivel renal que se asocian con modificaciones en los electrolitos séricos, en especial con el sodio, esto puede facilitar la aparición de síntomas o cuadros neurológicos. La sintomatología neurológica predomina tal como vimos dentro de las manifestaciones clínicas de la paciente de nuestro caso clínico dado que es una entidad frecuente que afecta a usuarios de este medicamento lo cual genera altas tasas de abandono o retiro del medicamento.

Por supuesto, el requerimiento de hemodiálisis en los casos de intoxicación por litio se sigue considerando, demostrado previamente como urgencia dialítica dentro de las manifestaciones clínicas y paraclínicas de la paciente. Es importante hacer un continuo monitoreo y seguimiento a los pacientes que están administrando dicho medicamento.

Es interesante destacar el papel de los profesionales de la salud en medicina -considerando médicos generales, residentes de psiquiatría y psiquiatras- en considerar que no necesariamente la formulación de litio debe hacerse en casos de que la litemia sea baja. Se sabe que, en el organismo humano, el litio es prácticamente indetectable. Por tanto, no se administra a las personas no por el hecho de que no produzcan suficiente o no lo absorban en la dieta. Su uso tiene un enfoque y beneficio específico en determinadas enfermedades (trastorno afectivo bipolar, episodios maníacos o hipomaniacos, tratamientos depresivos resistentes y tratamiento esquizoafectivo).

Referencias

1. Sttallone, F, Shelly, E., Mendelewicz, J. and Fieve, R., 2006. The Use of Lithium in Affective Disorders, III: A Double-Blind Study of Prophylaxis in Bipolar Illness | American Journal of Psychiatry. [online] American Journal of Psychiatry. Available at: <https://doi.org/10.1176/ajp.130.9.1006>
2. Cameron P, Jelinek G, Kelly A, Murray L, Brown A. Textbook of Adult Emergency Medicine: Toxicology Emergencies. 4th ed. United Kingdom: Elsevier Health Sciences; 2014.
3. Giraldo J, Berrouet M, Cárdenas J. Intoxicación por litio (Lithium poisoning) [Internet]. Revistas.ces.edu.co. 2016 [cited 19 January 2022]. Available from: <https://doi.org/10.21615/cesmedicina.30.1.15>
4. Oakley P, Whyte I, Carter G. Lithium Toxicity:

An Iatrogenic Problem in Susceptible Individuals - Patrick W. Oakley, Ian M. Whyte, Gregory L. Carter, 2001 [Internet]. SAGE Journals. 2001 [cited 19 January 2022]. Available from: <https://doi.org/10.1046%2Fj.1440-1614.2001.00963.x>

5. Garcia S O, Ciriano E, Floristan V, Belloc S J, Lozano M B. Intoxicación por carbonato de litio [Internet]. 2013 [cited 19 January 2022]. Available from: http://mgyf.org/wp-content/uploads/2017/revistas_antes/V2N1/V2N1_20_23.pdf
6. Netto I, Phutane V. Reversible Lithium Neurotoxicity [Internet]. The Primary Care Companion For CNS Disorders. 2012 [cited 19 January 2022]. Available from: <https://doi.org/10.4088/PCC.11r01197>
7. Boltan D, Fenves A. Effectiveness of Normal Saline Diuresis in Treating Lithium Overdose [Internet]. Taylor & Francis. 2017 [cited 19 January 2022]. Available from: <https://dx.doi.org/10.1080/0%2F08998280.2008.11928407>
8. Dunne F. Lithium toxicity: the importance of clinical signs | British Journal of Hospital Medicine [Internet]. MAG Online Library. 2013 [cited 19 January 2022]. Available from: <https://doi.org/10.12968/hmed.2010.71.4.47513>
9. Duk N, Arancibia C, Oyarce C, Estibill I, Bravo M, Álvarez D. Compromiso de conciencia secundario a intoxicación por litio: reporte de un caso [Internet]. Pesquisa.bvsalud.org. Revista ANACEM. 2018 [cited 19 January 2022]. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-981415>
10. Jordán Mondragón V, Oviedo Lugo G. Neurotoxicidad por litio [Internet]. Scielo.org.co. Revista Colombiana de Psiquiatría. 2008 [cited 19 January 2022]. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&id=S0034-74502008000300011
11. Karahan S, Erden A, Karagöz H, Başak M, Buğday İ, Çetinkaya A et al. Lithium intoxication and nephrogenic diabetes insipidus: a case report and review of literature [Internet]. Dovepress. 2013 [cited 19 January 2022]. Available from: <https://doi.org/10.2147/IJGM.S46383>
12. Öhlund L, Ott M, Oja S, Bergqvist M, Lundqvist R, Sandlund M et al. Reasons for lithium discontinuation in men and women with bipolar disorder: a retrospective cohort study [Internet]. BMC Psychiatry. 2018 [cited 19 January 2022]. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12888-018-1622-1>
13. McKnight R, Adida M, Budge K, Stockton S, Goodwin G, Geddes J. Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis [Internet]. The Lancet. 2012 [cited 19 January 2022]. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61516-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61516-X)
14. Rico Fontalvo J. Intoxicación por litio, una verdadera urgencia dialítica | Revista Colombiana de Nefrología [Internet]. Revistanefrologia.org. 2018

- [cited 19 January 2022]. Available from: <https://doi.org/10.22265/acnef.0.0.318>
15. Domínguez Ortega L, Medina Ortiz O, Cabrera García-Armenter S. Litium intoxication. *Anales de Medicina Interna* [Internet]. Scielo.isciii.es. 2006 [cited 19 January 2022]. Available from: <https://doi.org/10.4321/S0212-71992006000900010>
 16. Malgor V. *Farmacología Medica*. 2nd ed. Argentina: Universidad Nacional del Nordeste - Corrientes, Argentina; 2003.
 17. Behl T, Kotwani A, Kaur I, Goel H. Mechanisms of prolonged lithium therapy-induced nephrogenic diabetes insipidus [Internet]. Elsevier. *European Journal of Pharmacology* 2015 [cited 19 January 2022]. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2015.02.040>
 18. Fotso Soh J, Torres-Platas S, Beaulieu S, Mantere O, Platt R, Mucsi I et al. Atorvastatin in the treatment of Lithium-induced nephrogenic diabetes insipidus: the protocol of a randomized controlled trial [Internet]. *BCM Psychiatry*. 2018 [cited 19 January 2022]. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12888-018-1793-9>
 19. Morais Macedo J, Narváez Benítez A, Pais Seijas M, Arhda N, Romaniouk I, Díaz Rodríguez C. Evolución y tratamiento de fracaso renal agudo secundario a intoxicación por litio complicado con diabetes insípida y fibrilación auricular [Internet]. *Medes.com*. 2019 [cited 19 January 2022]. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.12.037>

Canalopatía de calcio CACNA1E: Nueva encefalopatía epiléptica en un paciente pediátrico

CACNA1E calcium channelopathy: New epileptic encephalopathy in a pediatric patient

Sebastián Posada-Bustos, Eugenia Espinosa-García

Resumen

Introducción: Las encefalopatías epilépticas y del desarrollo, relacionadas con mutaciones en canales de calcio asociados a voltaje son entidades heterogéneas recientemente descritas en población pediátrica.

Objetivo: Describir el caso de un paciente pediátrico con una encefalopatía epiléptica y del desarrollo causada por una mutación en el gen CACNA1E que codifica para un canal de calcio.

Caso clínico: Paciente preescolar con cuadro de epilepsia refractaria de inicio a los dos meses de vida, asociado a retraso global de desarrollo, trastorno conductual, hipotonía, movimientos hiperquinéticos de tipo distonía, con actividad interictal multifocal y resonancia magnética de cerebro normal, con mutación patogénica en el gen CACNA1E.

Conclusión: Las mutaciones en el gen CACNA1E, causan alteración funcional del canal de calcio CaV2.3, originando cuadro clínico de fenotipo descrito, de reciente descripción.

Palabras clave: CACNA1E, Canal del calcio, Encefalopatía epiléptica, Epilepsia

Abstract

Introduction: Epileptic and developmental encephalopathies, related to voltage-associated calcium channel mutations, are heterogeneous entities recently described in pediatric population.

Objective: To describe the case of pediatric patient with epileptic and developmental encephalopathy caused by a mutation in the CACNA1E gene that codes for a calcium channel.

Clinical case: Preschool male patient with refractory epilepsy starting at two months of life, associated with global developmental delay, behavioral disorder, hyperkinetic movements (dystonia) and hypotonia, with multifocal interictal activity and normal brain resonance, with pathogenic mutation in the gene CACNA1E.

Conclusion: Mutations in the CACNA1E gene cause functional alteration of the calcium channel CaV2.3, originating a clinical picture of a recently described phenotype.

Keywords: CACNA1E, Calcium Channel, Epileptic encephalopathy, Epilepsy

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

Introducción

Las encefalopatías epilépticas y del desarrollo, son desórdenes clínica y genéticamente heterogéneos. Se inician en el período de lactancia o escolar, caracterizadas por crisis epilépticas refractarias, actividad epileptiforme frecuente en electroencefalograma (EEG) y regresión o detención del neurodesarrollo.¹ En la última década se han descubierto, múltiples mutaciones gené-

ticas de las epilepsias debidas a alteraciones de los diferentes canales iónicos, dentro de las cuales se encuentran un grupo recientemente descrito como son las canalopatías de calcio. A continuación, se describe un caso de un niño preescolar con una encefalopatía epiléptica y del desarrollo asociada a una mutación en el canal de calcio CaV2.3, con características fenotípicas descritas en la literatura de manera reciente.²

Caso clínico

Escolar masculino de cinco años, producto del primer embarazo controlado, sin enfermedades perinatales, padres no consanguíneos, pretérmino de 36 semanas, con adecuado peso y talla para la edad gestacional, hospitalizado en el periodo neonatal por taquipnea transitoria del recién nacido durante 7 días, manejado con oxígeno a bajo flujo, sin datos de asfixia perinatal. Su cuadro clínico se inicia a los dos meses de vida con crisis epilépticas focales motoras de tipo clónicas alternantes, de difícil control con alteración de la conciencia, asociado a hipotonía generalizada y retraso del desarrollo motor. Los estudios con videotelemetrías reportaron pérdida de los ritmos de fondo para la edad, asociado a actividad interictal multifocal, de predominio frontal y temporal izquierdo. Se realizó estudio de resonancia magnética cerebral (RMC) que fue normal. Presenta control parcial con ácido valproico, oxcarbazepina y levetiracetam con frecuencia de crisis de una cada dos semanas.

Hacia los tres años presenta adicionalmente crisis focales cognitivas, con persistencia del retraso global del desarrollo psicomotor por compromiso en todas las áreas; seis meses más tarde, se evidencian movimientos hiperquinéticos de las extremidades, tipo distonía, sin correlato eléctrico. Los estudios de videotelemedría, continúan mostrando actividad multifocal interictal frecuente, asociados a las crisis epilépticas persistentes a pesar de manejo farmacológico. Se realiza nueva RMC con resultados normales, exámenes de ácidos orgánicos y aminoácidos normales, cariotipo normal y estudio para lipofuscinosis ceroides neuronal 1 y 2 negativos. Durante ese periodo el paciente presenta múltiples infecciones de vías urinarias, con hallazgo de vejiga neurogénica, realizándose estudios que descartan disrafismo oculto medular.

Hacia los 4 años, se decide inicio de dieta cetogénica, por persistencia de crisis epilépticas focales motoras alternas y cognitivas de frecuencia diaria, se solicita PET cerebral con evidencia de hipometabolismo difuso a nivel cortical en ambos hemisferios cerebrales, sin clara definición de área hipometabólica en relación con foco epileptogénico, configurándose cuadro clínico de encefalopatía epiléptica y del desarrollo. Se ajusta manejo anticonvulsivante con retiro de oxcarbazepina e inicio de lacosamida, además de dieta cetogénica con lo que logra mejor control de crisis 1-2 por mes y se solicita secuenciación exómica. Al examen físico perímetro cefálico en 1.9 desviaciones estándar para la edad y sexo, sin dismorfismo; a los cinco años logra marcha, persistiendo con compromiso de lenguaje expresivo, comprensivo y trastorno de comportamiento dado por irritabilidad, pobre tolerancia a la frustración, auto y heteroagresividad, requiriendo manejo farmacológico con risperidona por psiquiatría infantil. Hacia los 5 años,

se obtiene reporte de exoma clínico reportando mutación missense patogénica de tipo homocigota de novo, en el gen CACNA1E c.2104G>A;p.(Ala702Thr), que codifica para canales de calcio, asociado a la encefalopatía epiléptica del desarrollo de inicio temprano 69 reportada en la literatura y explica el cuadro clínico del paciente. Actualmente con control de crisis epilépticas, sin crisis desde hace 6 meses, con dieta cetogénica, lacosamida y en suspensión de levetiracetam.

Discusión

Los canales de calcio asociados a voltaje son fundamentales en la liberación de neurotransmisores y secreción hormonal encontrándose distribuidos en todos los sistemas de los seres humanos, son complejos multiméricos transmembrana, con una subunidad alfa 1 principal, que define el tipo de canal, se han descrito 10 tipos de subunidades alfa-1 diferentes, cada una con funcionamiento y capacidad de expresión en los tejidos diferente; estas subunidades se componen de 4 dominios homólogos (DI-DIV) con 6 dominios transmembrana con presencia de subunidades auxiliares β , $\alpha 2\delta$ y $\gamma^{2,3}$

En la literatura se han descrito varias mutaciones en los genes que codifican para las subunidades alfa 1 de los canales de calcio asociados a voltaje, causando enfermedades cardíacas y neurológicas, incluyendo el gen CACNA1A relacionado con migraña hemipléjica familiar, ataxia episódica y epilepsia, CACNA1C relacionado con el síndrome de Timothy, CACNA1D relacionado con aldosteronismo primario y trastornos del neurodesarrollo, y CACNA1G relacionado con ataxia espinocerebelar.⁴⁻⁶ Ver tabla 1.

Tabla 1. Subunidades de canales de calcio asociados a patologías. Modificada de Carvill GL⁵

Tipo	Subunidad	Gen	Enfermedad
Tipo L	Cav 1.1	CACNA1S	Parálisis periódica hipocalémica.
	Cav 1.2	CACNA1C	Síndrome de Timothy
	Cav 1.3	CACNA1D	Autismo, déficit cognitivo, epilepsia
	Cav.1.4	CACNA1F	Ceguera nocturna congénita estacionaria
Tipo P/Q	Cav 2.1	CACNA1A	Encefalopatía epiléptica y del desarrollo, ataxia episódica, migraña hemipléjica
Tipo N	Cav2.2	CACNA1B	Distonía (discutido)
Tipo R	Cav 2.3	CACNA1E	Encefalopatía epiléptica y del desarrollo 69
Tipo T	Cav 3.1	CACNA1G	Atrofia cerebelar con epilepsia, epilepsia generalizada genética.
	Cav 3.2	CACNA1H	Epilepsia (discutido)
	Cav 3.3	CACNA1I	Esquizofrenia (discutido)

El gen CACNA1E se encuentra en el cromosoma 1q25.3 y codifica para la subunidad alfa 1E, que controla los canales CaV2.3 expresándose en sistema nervioso central (SNC) y controlando las corrientes de calcio tipo R, cuya función es la transmisión sináptica rápida.^{7,8} El gen CACNA1E se había identificado como candidato para los trastornos del neurodesarrollo en un metanálisis de secuenciación exómica secuenciación de datos de 6753 individuos.⁹ En 2018 se publica el estudio de Heilbig y colaboradores,¹⁰ demostrando que mutaciones en este gen causan la encefalopatía epiléptica y del desarrollo 69, publicando una serie de 30 pacientes con variantes patogénicas missense de tipo ganancia de función.¹⁰ El caso descrito muestra una mutación de tipo missense que inicialmente se había reportado como de significado incierto y actualmente se reconoce como patogénica según las recomendaciones del Colegio Americano de Genética Médica y Genómica.

Los pacientes descritos en esa serie de 2018, presentan de manera característica epilepsia refractaria iniciando antes del primer año de vida, asociado a retraso global del desarrollo movimientos hiperquinéticos e hipotonía generalizada, concordando con la presentación clínica del paciente presentado, iniciándose con crisis epilépticas a los 2 meses de vida con rango entre 1 día a 47 meses descrito en la serie, siendo en la mayoría refractarias a los fármacos anticonvulsivantes, acompañándose de retardo global del desarrollo, y en su evolución se describen presencia de movimientos anormales tipo distonía, no correlacionados con actividad ictal en el registro electroencefalográfico, tal como se presenta en nuestro paciente. Dentro de los tipos de crisis reportadas en la serie, las más comunes fueron espasmos epilépticos y crisis focales motoras, estas últimas presentes en el presente caso. Al examen físico, se reportaba macrocefalia, sin dismorfismo, al igual que en el paciente mencionado y en cuanto a imágenes no se encuentran alteraciones estructurales o anormalidades focales en RMC o PET cerebral como en el presente informe. De manera llamativa en el 44% de la serie habían presentado mejoría significativa con el manejo con topiramato, sin embargo, el 87% siguen siendo refractarios al manejo; el paciente descrito logro control con lacosamida, levetiracetam y dieta cetogénica.¹⁰

El estudio muestra las variantes identificadas y su comprobación de alteración patológica por estudios funcionales, además de correlación con fenotipo, por ejemplo la mutación c.1054G>A (p.Gly352Arg) como la más asociada a distonía y la mutación c.4274C>A (p.Thr1425Asn) y c.4288G>A (p.Gly1430Arg) relacionada con un fenotipo más leve. En el caso del paciente, la mutación encontrada se describe en esta serie de casos en un paciente de año y medio con encefalopatía epiléptica refractaria con síndrome de West, el presente caso tiene un fenotipo sin espasmos lo que muestra variabilidad fenotípica.¹⁰ Es

importante destacar la asociación en este caso con trastorno del comportamiento al cuadro clínico pudiendo estar en relación con la expresión de estos canales a nivel del sistema nervioso central (SNC) y vejiga neurogénica sin causa clara, pudiendo estar en relación con la expresión de los canales en el musculo liso de la vejiga.²

Las encefalopatías epilépticas causadas por canalopatías son heterogéneas, dentro de las más conocidas se encuentran las de sodio, sin embargo, comparten aspectos similares como el inicio de las crisis de manera temprana refractarias al manejo con fármacos anticonvulsivantes, retraso del desarrollo y anormalidades en el tono.¹¹ En contraste con las variantes de novo sin sentido con ganancia de función el papel de la haploinsuficiencia CACNA1E es menos claro con relación al fenotipo y su respuesta a medicamentos.¹²

Los medicamentos lamotrigina y topiramato actúan sobre los canales de calcio CaV2.3 y reducen las corrientes tipo R, pudiendo explicar su impacto en el control de las crisis epilépticas de los pacientes de la serie descrita, y pudiéndose plantear como manejo de los pacientes con esta canalopatía.^{13,14}

Es muy interesante el descubrimiento de genes y su relación con la epilepsia, permitiendo la descripción de nuevas encefalopatías epilépticas, así como el entendimiento de la correlación fenotipo-genotipo, buscando brindar finalmente un tratamiento dirigido a cada paciente, en busca de la medicina de precisión.

Conclusión

Las mutaciones en el gen CACNA1E que codifican para el canal de calcio CaV2.3, dan origen a una encefalopatía epiléptica y del desarrollo recientemente descrita, caracterizada por crisis epilépticas refractarias de inicio temprano, retraso global del desarrollo, movimientos hiperquinéticos, hipotonía y macrocefalia, el conocimiento de las mutaciones y su fisiopatología permite guiar el tratamiento y son la puerta para realizar medicina de precisión para manejo de estas patologías.

Referencias

1. McTague A, Howell KB, Cross JH, et al. The genetic landscape of the epileptic encephalopathies of infancy and childhood. *Lancet Neurol.* 2016;15(3):304-16. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00250-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00250-1)
2. Zamponi GW, Striessnig J, Koschak A, et al. The Physiology, Pathology, and Pharmacology of Voltage-Gated Calcium Channels and Their Future Therapeutic Potential. *Pharmacol Rev.* 2015;67(4):821-70. <https://doi.org/10.1124/pr.114.009654>
3. Catterall WA, Lenaeus MJ, Gamal El-Din TM. Structure and Pharmacology of Voltage-Gated Sodium and Calcium Channels. *Annu Rev Phar-*

- macol Toxicol. 2020;60:133-54. <https://doi.org/10.1146/annurev-pharmtox-010818-021757>
4. Simms BA, Zamponi GW. Neuronal voltage-gated calcium channels: structure, function, and dysfunction. *Neuron*. 2014;2;82(1):24-45. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2014.03.016>
 5. Carvill GL. Calcium Channel Dysfunction in Epilepsy: Gain of CACNA1E. *Epilepsy Curr*. 2019;19(3):199-201. <https://doi.org/10.1177/1535759719845324>
 6. Rajakulendran S, Hanna MG. The Role of Calcium Channels in Epilepsy. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2016; 4;6(1):a022723. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a022723>
 7. Wormuth C, Lundt A, Henseler C, et al. Review: Cav2.3 R-type Voltage-Gated Ca²⁺ Channels - Functional Implications in Convulsive and Non-convulsive Seizure Activity. *Open Neurol J*. 2016;10:99-126. <https://doi.org/10.2174/1874205X01610010099>
 8. Schneider T, Neumaier F, Hescheler J, Alpdogan S. Cav2.3 R-type calcium channels: from its discovery to pathogenic de novo CACNA1E variants: a historical perspective. *Pflugers Arch*. 2020;472(7):811-6. <https://doi.org/10.1007/s00424-020-02395-0>
 9. Heyne HO, Singh T, Stamberger H, et al. De novo variants in neurodevelopmental disorders with epilepsy. *Nat Genet*. 2018; 50(7):1048-1053. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0143-7>
 10. Helbig KL, Lauerer RJ, Bahr JC, et al. De Novo Pathogenic Variants in CACNA1E Cause Developmental and Epileptic Encephalopathy with Contractures, Macrocephaly, and Dyskinesias. *Am J Hum Genet*. 2018; 1;103(5):666-78. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2018.09.006>
 11. Oyrer, J., Maljevic, S., Scheffer, I. et al. Ion Channels in Genetic Epilepsy: From Genes and Mechanisms to Disease-Targeted Therapies. *Pharmacol Rev*, 2018; 70(1), 142-73. <https://doi.org/10.1124/pr.117.014456>
 12. Lek M, Karczewski KJ, Minikel EV, et al. Analysis of protein-coding genetic variation in 60,706 humans. *Nature*. 2016;536(7616):285-91. <https://doi.org/10.1124/pr.117.014456>
 13. Kuzmiski JB, Barr W, Zamponi GW, MacVicar BA. Topiramate inhibits the initiation of plateau potentials in CA1 neurons by depressing R-type calcium channels. *Epilepsia*. 2005;46(4):481-9. <https://doi.org/10.1111/j.0013-9580.2005.35304.x>
 14. Hainsworth AH, McNaughton NC, Pereverzev A, Schneider T, Randall AD. Actions of sipatrigine, 202W92 and lamotrigine on R-type and T-type Ca²⁺ channel currents. *Eur J Pharmacol*. 2003; 25;467(1-3):77-80. [https://doi.org/10.1016/s0014-2999\(03\)01625-x](https://doi.org/10.1016/s0014-2999(03)01625-x)

Aplasia unilateral del nervio vestibulococlear

Unilateral Vestibulocochlear nerve aplasia

Claudio E. Scherle-Matamoros MD, María Yolanda Úbeda-Sánchez MD

Resumen

Introducción: La aplasia del nervio vestibulococlear es un trastorno embriológico en la formación del oído interno que provoca una sordera neurosensorial. Presentamos el caso de un varón de 8 años, que consulta por sospecha de hipoacusia del oído izquierdo no detectada anteriormente. En la exploración neurológica se detecta ausencia de la audición en el oído izquierdo. A través de los estudios de imagen se completa el diagnóstico.

Conclusión: Ante la sospecha de hipoacusia los estudios de imagen son el método ideal para la detección de hallazgos patológicos en el oído interno.

Palabras clave: audición, oído interno, aplasia coclear

Abstract

Introduction: Vestibulo cochlear aplasia is an embryological defect in the formation of the inner ear that causes a sensorineural hearing loss. We report the case of an 8 year-old boy with left sided hearing loss, not previously detected. On neurological examination, a hearing loss in the left ear was found. Through imaging studies, the diagnosis is confirmed.

Conclusion: When hearing loss is suspected, imaging studies are the ideal method for detecting pathological findings in the inner ear.

Keywords: hearing, inner ear, cochlear aplasia

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

Introducción

La hipoacusia neurosensorial es causa importante de discapacidad en la infancia.^{1,2} En cualquier caso, ya sea consecuencia de anomalías congénitas o adquiridas, el diagnóstico precoz gana valor con el objetivo de prevenir retrasos en el desarrollo neuropsicológico y encauzar el tratamiento del paciente.

Presentamos la historia clínica de un paciente atendido en consulta de pediatría desde el nacimiento, en el que se detecta de forma tardía la hipoacusia y se realiza el diagnóstico etiológico.

Descripción del caso

Varón de 8 años, acude al centro de salud con su madre por sospecha de disminución de la audición del lado izquierdo. En los controles periódicos realizados en consulta de pediatría no se recoge el antecedente de alte-

ración en el desarrollo psicomotor ni de la audición. El rendimiento escolar es bueno. Tampoco existen antecedentes familiares de trastornos de la audición, ni personales de infecciones de vías respiratorias a repetición.

En la exploración clínica se observa una conexión adecuada con el medio, el lenguaje hablado era normal. Al explorar la audición no percibía el sonido del diapason (128 Hz) colocado a 2 cm del oído izquierdo. En el resto del examen neurológico no se detectó otra alteración. La otoscopia del lado derecho resultó normal; en el izquierdo la imagen era compatible con una otitis media. Se solicita interconsulta a ORL y se indica estudio de imagen por resonancia magnética de cráneo (IRM) (Figura 1) y tomografía axial computada de peñascos (TC) (Figura 2). Los estudios concluyeron que no existe un desarrollo normal de las estructuras otomastoideas del lado izquierdo.

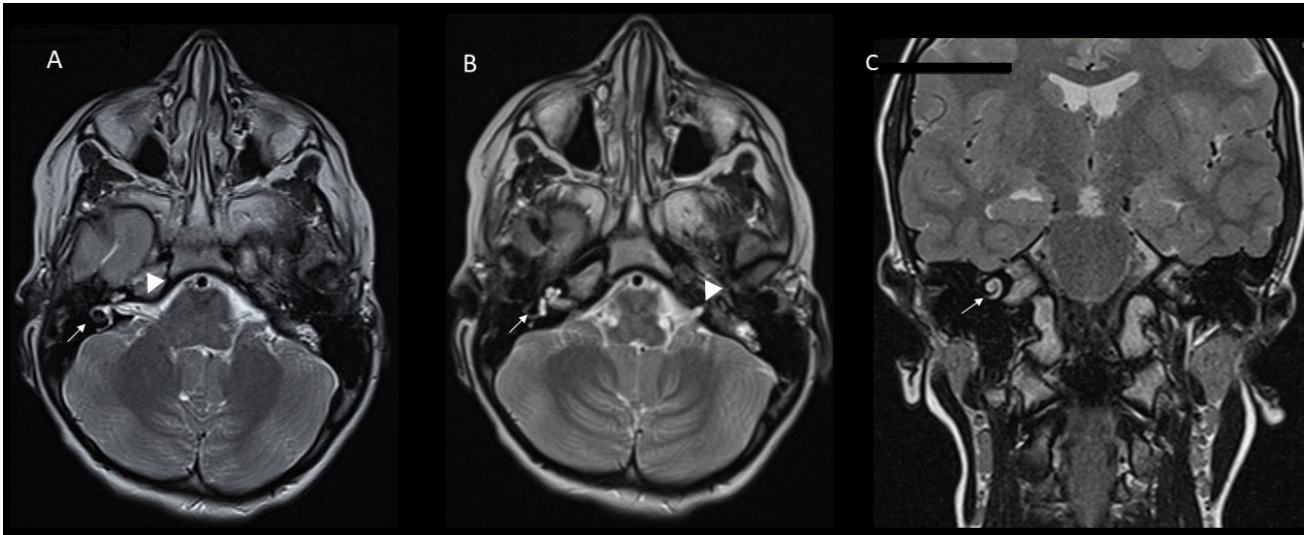


Figura 1. IRM de cráneo, secuencia de eco gradiente potenciada en T2. Cortes axiales (A, B), coronal (C). Se visualizan las estructuras cocleares de-rechas (flecha), ausencia de las izquierdas. Asimetría entre ambos conductos auditivos internos (CAI) (señalados con cabeza de flecha); el izquierdo de apenas 2 mm de diámetro con un trayecto muy breve (B), lo que sugiere una aplasia del VIII nervio craneal.

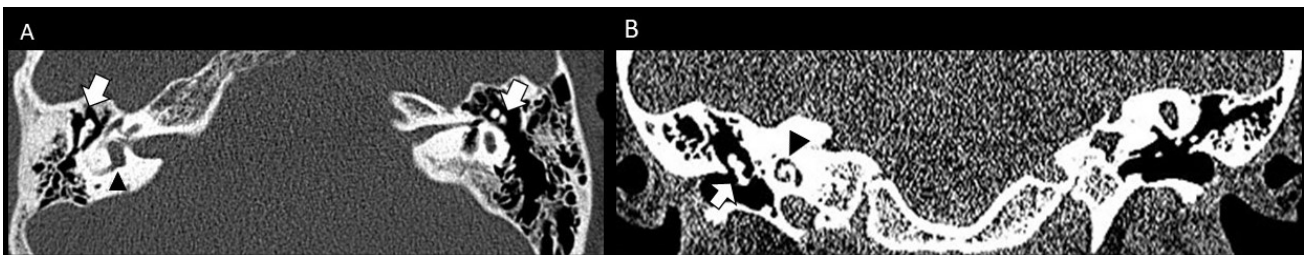


Figura 2. TC peñasco. Plano axial (A). Coronal (B). Del lado derecho, desarrollo normal y aireación otomastoidea, así como de la caja timpánica y la cadena de huesecillos (yunque señalado con flecha blanca). Estructuras cócleo-vestibular de características normales (cabeza de flecha negra). CAI de grosor y morfología normal. Lado izquierdo, hiperneumatización temporo-mastoidea. Caja timpánica amplia con hipoplasia osicular (A). Ectasia del nicho oval que queda desconectado del vestibulo malformado y dilatado, aplasia coclear.

Discusión

En el caso que presentamos -a pesar de haber asistido a controles periódicos de pediatría en los que se evaluó el desarrollo psicomotor del paciente- el déficit auditivo no fue detectado. En consulta de pediatría, detectar si el paciente tiene hipoacusia a través de la evaluación subjetiva de la audición, mediante procedimientos clínicos rutinarios, puede ser un reto. Por esa razón, ante la duda o sospecha de alteración en la audición deben emplearse técnicas de cribado fisiológicas objetivas (audiometría aérea, potenciales evocados auditivos y de tallo cerebral). En el caso nuestro, la solicitud de estos exámenes queda limitada a la especialidad de ORL, por ello decidimos indicar los estudios de imagen.

La hipoacusia neurosensorial en edades pediátricas es una causa mayor de discapacidad. Aun cuando solo entre en el 20-40% de los casos se identifica una malformación del oído interno, su detección es de vital impor-

tancia para orientar el tratamiento de estos pacientes.²

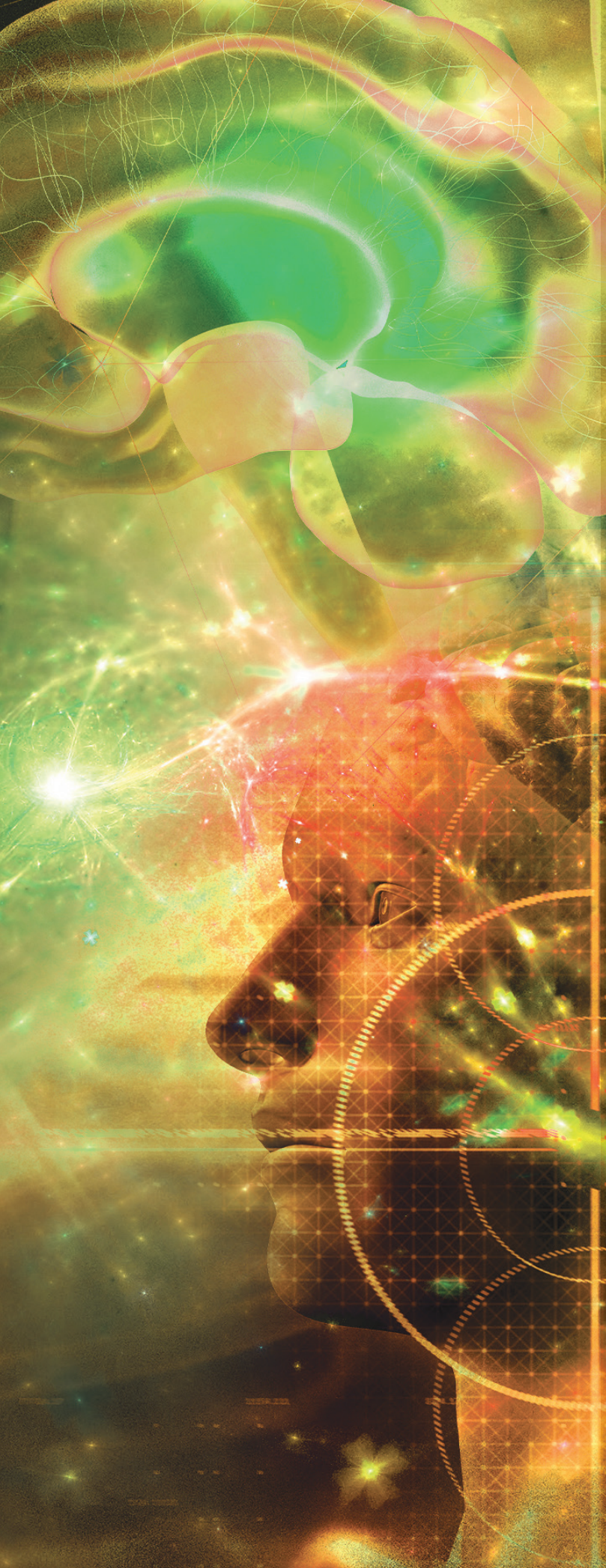
La aplasia laberíntica completa o aplasia de Michel, corresponde al 3% de las malformaciones del oído interno (OI).³ Es el resultado de la detención del desarrollo de la placoda ótica antes de la tercera semana de gestación y se caracteriza por agenesia de las estructuras del OI, atresia del CAI, aplasia del nervio vestibular coclear y anomalías en el trayecto del nervio facial.³ La afectación en la mayoría de los casos descritos es bilateral⁴ a diferencia del paciente que presentamos. Lamentablemente, en esta condición al no existir el VIII nervio craneal no se obtiene beneficio con la colocación de un implante coclear.

Conclusión

Ante la sospecha de hipoacusia y sin encontrarse otra alteración en el examen clínico es necesaria la realización de estudios de imagen para excluir una malformación del oído interno.

Referencias

1. Mazón M, Pont E, Montoya-Filardi A, Carreres-Polo J, Más-Estellés F. Inner Ear Malformations: A Practical Diagnostic Approach. *Radiologia* 2017;59:297-305. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2016.09.009>
2. Jeong SW, Kim LS. A new classification of cochleovestibular malformations and implications for predicting speech perception ability after cochlear implantation. *Audiol Neurootol* 2015;20:90-101. <https://doi.org/10.1159/000365584>
3. Ozgen B, Oguz KK, Atas A, Sennaroglu L. Complete labyrinthine aplasia: clinical and radiologic findings with review of the literature. *AJNR* 2009;30:774-80. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1426>
4. Umul A, Demirtas H, Orhan Celik A. Radiological Findings of Michel Aplasia. *Acta Inform Med* 2016;24:215-7. <https://doi.org/10.5455/aim.2016.24.215-217>



Revista
de Ecuatoriana
de Neurología