

Revista de Ecuatoriana de Neurología

FEDERACIÓN DE REVISTAS NEUROLÓGICAS EN ESPAÑOL

Editorial

- 9 Inteligencia Artificial en Neurología: Una Aliada Para Ser Utilizada como Herramienta en Nuestra Práctica Diaria
Tomoko Arakaki

Cartas a la Editora

- 10 La Simulación Como Metodología de Aprendizaje Fundamental para la Enseñanza de la Neurología
Manuel E. Cortés, Eduardo Herrera-Aliaga

Artículos Originales

- 12 Prevalencia de la Deshidratación al Inicio del Ictus Isquémico Agudo y el Impacto de los Subtipos de Deshidratación en la Gravedad: Un Estudio Observacional Prospectivo
Rithvik Ramesh, Sundar Shanmugam, Philo Hazeena, Shankar Venkatasubramanian, Lakshmi Narasimhan Ranganathan, Deepa Avadhani
- 18 Análisis de Redes de Adherencia al tratamiento farmacológico, Calidad de vida y síntomas no Motores en pacientes con Parkinson de Azogues, Biblián y Déleg
Lilia Romero-Sacoto, Fanny González-León, Gloria Pogyo-Morocho, Andrés A. Ramírez
- 28 Puntaje IMPACT como Predictor de Mortalidad en Pacientes con Traumatismo Craneoencefálico Severo en la Unidad de Cuidados Intensivos
Gustavo Adolfo Vásquez-Tirado, Raúl León-Yaipén, Edinson Dante Meregildo-Rodríguez, Claudia Vanessa Quispe-Castañeda, Percy Hernán Abanto-Montalván, Wilson Marcial Guzmán-Aguilar, Mariano Ortiz-Pizarro, Víctor Serma-Alarcón, Niler Manuel Segura-Plasencia, Diego Moncada-Gutiérrez

Artículos de Revisión

- 36 La Autorregulación en el Espectro Autista: Una Visión Sobre su Influencia en la Intervención del Proceso Enseñanza-Aprendizaje
Wilfredo Molina-Wills
- 47 Prevalencia de Depresión y Ansiedad en Adultos Ecuatorianos: Una Revisión Sistemática Narrativa
Alberth Muñoz-Gualan, German Muñoz-Gualan
- 60 Métodos de intervención para la memoria de trabajo: Una revisión sistemática
Carlos Ramos-Galarza, Angela Vanegas

Reportes de Casos Clínicos

- 76 Reto Diagnóstico en Enfermedad del Espectro de Neuromielitis Óptica Asociado a Bandas Oligoclonales Tipo 2 Positivas: Reporte de Caso
Juan Manuel Quintero R., Carlos Berrocal M., Gonzalo Zúñiga, Omaris Vera

Imágenes en Neurología

- 82 Insonación de la Arteria Cerebral Posterior a Través de la Ventana Transforaminal: Una Observación Inusual pero Factible
Aldo F. Costa
- 84 Hiperintensidades de Globos Pálidos en Cirrosis Hepática
Oscar H. Del Brutto, Denisse A. Rumba, Emilio Arias, Eduardo J. Guzmán
- 86 Técnica de Doble Stent Retriever para Trombectomía Mecánica en Ictus: Primera Experiencia en Ecuador
Diego Páez-Granda, Julio Quispe



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



Revista de Ecuatoriana de Neurología

Vol. 34, Nº 3, 2025 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
Isaac Iván Yepéz Erazo

Vocales principales
René Fernando Estévez Abad
Constanza Magdalena Gómez Guerrero
Wagner Iván Viñan Vásquez

Vicepresidente
Jorge Iván Moncayo Gaete

Secretaria
Guadalupe María Bonilla Mejía

Vocales suplentes
Franklin Benito Meza Cruz
Galo Marcelo Estrada Saltos
Roberto Córdoba Castro

Tesorero
Jorge Luis Pesantes Zurita

Diseño y Diagramación
Daniela Santibáñez
Andrea Santibáñez

Revisión de Textos
Domenica Piana Castillo

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, MSED
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

Andrés M. De León, M.D.
Neurólogo
Emory University
Atlanta, USA

Daniel Aguirre Fernández, MD
Neurólogo
Universidad Nacional Autónoma de México
Centro Neurológico del Centro Médico ABC
Ciudad de México, México

Patricio Correa Díaz, MD
Neurólogo
Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
Universidad Católica del Ecuador
Quito, Ecuador

Carlos Santiago Claverie, MD
Neurólogo
Staff en Instituto de Neurociencias Fundación
Favaloro y Hospital Ramos Mejía
Buenos Aires, Argentina

Luis Idrovo Freire, MD
Consultant Neurologist
Leeds Teaching Hospital and
King's College Hospital
England

Michael Palacios Mendoza, MD
Neurólogo
Hospital Luis Vernaza
Guayaquil, Ecuador

Daniel Moreno-Zambrano, MD
Neurólogo
Larkin Community Hospital
Miami, USA

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: revecutneurolog@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.

Editorial

- 9 **Inteligencia Artificial en Neurología: Una Aliada Para Ser Utilizada como Herramienta en Nuestra Práctica Diaria**
Tomoko Arakaki

Cartas a la Editora

- 10 **La Simulación Como Metodología de Aprendizaje Fundamental para la Enseñanza de la Neurología**
Manuel E. Cortés, Eduardo Herrera-Aliaga

Artículos Originales

- 12 **Prevalencia de la Deshidratación al Inicio del Ictus Isquémico Agudo y el Impacto de los Subtipos de Deshidratación en la Gravedad: Un Estudio Observacional Prospectivo**
Rithvik Ramesh, Sundar Shanmugam, Philo Hazeena, Shankar Venkatasubramanian, Lakshmi Narasimhan Ranganathan, Deepa Avadhani
- 18 **Análisis de Redes de Adherencia al tratamiento farmacológico, Calidad de vida y síntomas no Motores en pacientes con Parkinson de Azogues, Biblián y Déleg**
Lilia Romero-Sacoto, Fanny González-León, Gloria Pogyo-Morocho, Andrés A. Ramírez
- 28 **Puntaje IMPACT como Predictor de Mortalidad en Pacientes con Traumatismo Craneoencefálico Severo en la Unidad de Cuidados Intensivos**
Gustavo Adolfo Vásquez-Tirado, Raúl León-Yaipén, Edinson Dante Meregildo-Rodríguez, Claudia Vanessa Quispe-Castañeda, Percy Hernán Abanto-Montalván, Wilson Marcial Guzmán-Aguilar, Mariano Ortiz-Pizarro, Victor Serna-Alarcón, Niler Manuel Segura-Plasencia, Diego Moncada-Gutiérrez

Artículos de Revisión

- 36 **La Autorregulación en el Espectro Autista: Una Visión Sobre su Influencia en la Intervención del Proceso Enseñanza-Aprendizaje**
Wilfredo Molina-Wills
- 47 **Prevalencia de Depresión y Ansiedad en Adultos Ecuatorianos: Una Revisión Sistemática Narrativa**
Alberth Muñoz-Gualan, German Muñoz-Gualan
- 60 **Métodos de intervención para la memoria de trabajo: Una revisión sistemática**
Carlos Ramos-Galarza, Angela Vanegas

Reportes de Casos Clínicos

- 76 **Reto Diagnóstico en Enfermedad del Espectro de Neuromielitis Óptica Asociado a Bandas Oligoclonales Tipo 2 Positivas: Reporte de Caso**
Juan Manuel Quintero R., Carlos Berrocal M., Gonzalo Zúñiga, Omaris Vera

Editorial

- 9 **Artificial Intelligence in Neurology: An Ally to Be Used as a Tool in Our Daily Practice**
Tomoko Arakaki

Letters to the Editor

- 10 **Simulation as a Fundamental Learning Methodology for the Teaching of Neurology**
Manuel E. Cortés, Eduardo Herrera-Aliaga

Original Articles

- 12 **Prevalence of Dehydration at Acute Ischemic Stroke Onset and the Impact of Dehydration Subtypes on Severity: A Prospective Observational Study**
Rithvik Ramesh, Sundar Shanmugam, Philo Hazeena, Shankar Venkatasubramanian, Lakshmi Narasimhan Ranganathan, Deepa Avadhani
- 18 **Network analysis of adherence to pharmacological treatment, quality of life and nonmotor symptoms in Parkinson's patients from Azogues, Biblián and Déleg**
Lilia Romero-Sacoto, Fanny González-León, Gloria Pogyo-Morocho, Andrés A. Ramírez
- 28 **IMPACT Score as a Predictor of Mortality in Patients with Severe Traumatic Brain Injury in The Intensive Care Unit**
Gustavo Adolfo Vásquez-Tirado, Raúl León-Yaipén, Edinson Dante Meregildo-Rodríguez, Claudia Vanessa Quispe-Castañeda, Percy Hernán Abanto-Montalván, Wilson Marcial Guzmán-Aguilar, Mariano Ortiz-Pizarro, Victor Serna-Alarcón, Niler Manuel Segura-Plasencia, Diego Moncada-Gutiérrez

Review Articles

- 36 **Self-Regulation in the Autism Spectrum: A View of its Influence on the Intervention of the Teaching-Learning Process**
Wilfredo Molina-Wills
- 47 **Prevalence of Depression and Anxiety in Ecuadorian Adults: A Narrative Systematic Review**
Alberth Muñoz-Gualan, German Muñoz-Gualan
- 60 **Intervention methods for working memory: A systematic review**
Carlos Ramos-Galarza, Angela Vanegas

Case Reports

- 76 **Diagnostic Challenge in Neuromyelitis Optica Spectrum Disease Associated with Type 2 Positive Oligoclonal Bands: Case Report**
Juan Manuel Quintero R., Carlos Berrocal M., Gonzalo Zúñiga, Omaris Vera

Imágenes en Neurología

- 82 Insonación de la Arteria Cerebral Posterior a Través de la Ventana Transforaminal: Una Observación Inusual pero Factible**
Aldo F. Costa
- 84 Hiperintensidades de Globos Pálidos en Cirrosis Hepática**
Oscar H. Del Brutto, Denisse A. Rumbea, Emilio Arias, Eduardo J. Guzmán
- 86 Técnica de Doble Stent Retriever para Trombectomía Mecánica en Ictus: Primera Experiencia en Ecuador**
Diego Páez-Granda, Julio Quispe

Images in Neurology

- 82 Insonation of the Posterior Cerebral Artery Via the Transforaminal Window: An Unusual but Feasible Observation**
Aldo F. Costa
- 84 Bilateral Globus Pallidus T1 Hyperintensity in Hepatic Cirrhosis**
Oscar H. Del Brutto, Denisse A. Rumbea, Emilio Arias, Eduardo J. Guzmán
- 86 Double Stent Retriever Technique for Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: First Experience in Ecuador**
Diego Páez-Granda, Julio Quispe

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.

Inteligencia Artificial en Neurología: Una Aliada Para Ser Utilizada como Herramienta en Nuestra Práctica Diaria

Artificial Intelligence in Neurology: An Ally to Be Used as a Tool in Our Daily Practice

Dra. Tomoko Arakaki^{1,2}

La neurología ha sido siempre una disciplina compleja en donde cada consulta, cada estudio complementario y cada paciente en sí nos desafía a interpretar los signos y síntomas del examen físico, el diagnóstico y finalmente el tratamiento. En los últimos años, se ha sumado la inteligencia artificial (IA), cuya presencia crece en nuestro medio y ya se encuentra presente en nuestras prácticas diarias. Son herramientas que, bien utilizadas ayuda al neurólogo acortando el tiempo en la búsqueda de diagnósticos diferenciales y con profundidad clínica.

En Latinoamérica, donde convivimos con sistemas de salud desiguales, la IA representa no sólo un avance tecnológico, sino también una oportunidad para reducir brechas y un potencial acceso a la neurología avanzada brindando informaciones, acelerando los diagnósticos en zonas donde carecen de especialistas o de una infraestructura avanzada.

El impacto de la IA es importante también en la investigación permitiendo analizar grandes cohortes regionales de pacientes (Enfermedad de Parkinson, Alzheimer, ELA, EM, epilepsia entre otros) e identificando patrones genómicos y prediciendo la progresión de enfermedades con herra-

mientas accesibles. El uso de la IA puede acortar el tiempo entre hipótesis, análisis y aplicación clínica. Sin embargo, el uso de IA invita a una reflexión ética necesaria. Debemos considerar cómo proteger la privacidad en sistemas digitales vulnerables y cómo formar a las nuevas generaciones de neurólogos sin perder la esencia del juicio clínico que es lo esencial en medicina y la IA debe ayudarnos a ampliar nuestras capacidades pero no reemplazarlas.

Si las herramientas tecnológicas nos ayudan a ordenar información, reducir errores y liberar tiempo, entonces estaremos recuperando uno de los pilares más valiosos de nuestra profesión que es escuchar y acompañar a nuestros pacientes.

La neurología latinoamericana tiene la oportunidad y la responsabilidad de liderar una integración ética, crítica y creativa de la inteligencia artificial. La IA debe ser incorporada con responsabilidad e inteligencia, construyendo una integración ética, crítica y creativa en la mirada de cada decisión clínica, estudio y toma de decisiones con cada paciente.

La IA no llegó para sustituir al médico sino para ayudar a ampliar con una mirada crítica.

¹Hospital José María Ramos Mejía, Servicio de Neurología, Área de Trastornos de Movimientos. Buenos Aires, Argentina.

²Centro Universitario de Neurología de la Universidad de Buenos Aires - Urquiza 609. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia:
Dra. Tomoko Arakaki
E-mail: tomokoarakaki2@gmail.com

La Simulación Como Metodología de Aprendizaje Fundamental para la Enseñanza de la Neurología

Simulation as a Fundamental Learning Methodology for the Teaching of Neurology

Manuel E. Cortés,¹ Eduardo Herrera-Aliaga²

Señora Editora:

La lectura del artículo de Castellanos-Ruiz y cols.¹ sobre la aplicación de la realidad virtual para el tratamiento en hemiplejía invita a reflexionar sobre la relevancia de la simulación en la salud. De este modo, el objetivo de esta carta es destacar la importancia de la simulación en la formación en neurología.

La educación basada en simulación permite un mayor grado de realismo, acercándose al «mundo clínico real»² y posibilita recrear ambientes clínicos, en los cuales el estudiantado experimenta activamente y expresa componentes cognitivos, procedimentales y actitudinales. La simulación busca integrar conocimiento teórico con la práctica, utilizando herramientas físicas, digitales e interactivas para crear escenarios realistas que reproducen diversas situaciones clínicas.^{2,3} La simulación ha sido ampliamente valorada por el estudiantado, pues se percibe como fortalecedora del desarrollo profesional.⁴

La simulación se ha consolidado como herramienta indispensable para la formación en neurología debido a su capacidad para reproducir escenarios de alta complejidad sin riesgo para los pacientes.^{5,6} La literatura demuestra que la simulación, incluida la realidad virtual aplicada a funciones sensoriomotoras,^{1,6} favorece el aprendizaje experiencial, fortalece la toma de decisiones y anticipa situaciones críticas propias de la práctica neurológica, siendo útil para la formación tanto de pregrado como de formación continua (Tabla 1). Ejemplos concretos son el recrear diversos problemas neurológicos, integrar habilidades básicas (e.g. punción lumbar), fortalecer las habilidades de entrevista, de diagnóstico o de intervención

y manejar situaciones de crisis; asimismo, la simulación permite la reflexión (Debriefing), el aprendizaje experiencial y genera un recuerdo emotivo perdurable.

Tabla 1. Algunos conceptos asociados a la simulación para la formación en neurología.

Término	Definición
Simulación clínica	Metodología educativa que recrea ambientes clínicos realistas donde el estudiantado experimenta de manera activa y expresa componentes cognitivos, procedimentales y actitudinales. ^{2,4,5}
Aprendizaje experiencial	Proceso formativo basado en la práctica activa, la reflexión y la toma de decisiones, que incrementa la autoeficacia y consolida competencias clínicas antes del encuentro real con pacientes. ⁵
Realidad virtual	Simulación computacional de un entorno real o imaginario que permite interacción e inmersión y que puede utilizarse en la rehabilitación neurológica. ¹
Aplicación neurológica de realidad virtual	Uso de realidad virtual para la recuperación sensoriomotora, puede contribuir a mejorar la destreza, función motora fina y actividades de la vida diaria en pacientes con hemiparesia. ¹
Modelo pedagógico de simulación	Marco teórico que integra los componentes cognitivos, procedimentales y actitudinales del aprendizaje clínico en escenarios controlados, articulando teoría y práctica. ²

Fuente: Creación propia en base a la literatura consultada.

En concordancia con la experiencia internacional, consideramos que la simulación debe ser incorporada e integrada en los programas de formación en neurología y convertirla en un requisito previo al encuentro clínico real y en un estándar contemporáneo de calidad educativa.

¹Biólogo, Postdoctorado en Psicología. Universidad Bernardo O'Higgins, Vicerrectoría Académica, Dirección de Investigación, Santiago, Chile.

²Enfermero. Universidad Bernardo O'Higgins, Facultad de Ciencias de la Salud, Hospital de Simulación y Laboratorios, Santiago, Chile.

Correspondencia:

Prof. Eduardo A. Herrera-Aliaga

Director Hospital de Simulación y Laboratorios, Universidad Bernardo O'Higgins, General Gana # 1702, Santiago, Chile.

Email: eduardo.herrera@ubo.cl

Referencias

1. Castellanos-Ruiz J, Pinzón-Bernal MY, Giraldo-Samboní EJ. Aplicación de realidad virtual para tratamiento de la mano espástica en la hemiplejía. Revisión sistemática. Rev Ecuat Neurol. 2020;29(2):67-77. <https://doi.org/10.46997/revecuatneurol29200067>
2. Cortés MEC, Herrera-Aliaga EA. Modelo pedagógico de simulación clínica: su aplicación en la formación de profesionales de la salud. Rev Varela. 2019;19(53):194-207.
3. Silva Olmos SB, Fuentes Chaparro JA. La simulación clínica como estrategia para la gestión del cuidado humanizado en la formación de enfermeros/as. Diálogo Rev Multidiscip. 2025;22(3):155-172. <https://doi.org/10.56219/dialgica.v22i3.3432>
4. Michel Cía JG, Moreno Gálvez X, Herrera-Aliaga EA, Sánchez C, Vargas Vilela M. Valoración de estudiantes de enfermería sobre la simulación clínica en tres universidades latinoamericanas. Rev Cubana Enferm. 2023;39:e5723.
5. Herrera-Aliaga E, Estrada LD. Trends and innovations of simulation for twenty-first century medical education. Front Public Health. 2022;10:619769. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.619769>
6. Ajmi SC, Tysland TB, Volbers B. Simulation-based interventions in acute stroke care from symptom onset to acute treatment: a scoping review. Neurol Educ. 2025;4(4):e200263. <https://doi.org/10.1212/NE9.000000000200263>

Palabras clave: Educación basada en competencias; Educación médica; Entrenamiento simulado; Enseñanza; Aprendizaje; Neurología; Realidad virtual

Keywords: Competency-Based Education; Medical education; Simulation Training; Teaching; Learning; Neurology; Virtual Reality

Declaración de autoría: Ambos autores son responsables del contenido intelectual declarado en este artículo

Conflictos de interés: Los autores declaran que no poseen conflictos de interés que puedan sesgar el contenido expresado en este artículo.

Fuentes de financiamiento: Artículo autofinanciado, no recibió financiamiento de ningún proyecto o agencia.

Prevalence of Dehydration at Acute Ischemic Stroke Onset and the Impact of Dehydration Subtypes on Severity: A Prospective Observational Study

Prevalencia de la Deshidratación al Inicio del Ictus Isquémico Agudo y el Impacto de los Subtipos de Deshidratación en la Gravedad: Un Estudio Observacional Prospectivo

Rithvik Ramesh, Sundar Shanmugam, Philo Hazeena, Shankar Venkatasubramanian, Lakshmi Narasimhan Ranganathan, Deepa Avadhani

Abstract

Background: Dehydration has been suggested to influence stroke severity and recovery through mechanisms like increased blood viscosity and thromboembolism risk. This study aims to estimate the prevalence of dehydration at acute ischemic stroke (AIS) onset and assess the impact of different dehydration subtypes on stroke severity.

Methods: This prospective observational study was conducted at a tertiary care center over a period of one year. Dehydration was assessed using specific biomarkers to check for intracellular dehydration (Group A using urine osmolality, plasma osmolality, urine/plasma osmolality ratio >1.5), and mixed dehydration (Group B using BUN/creatinine ratio >0.20) parameters. Stroke severity was evaluated using the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS).

Results: Out of 177 AIS admissions, 71 patients met the inclusion criteria (49 males, 22 females; average age: 61.1 years for males, 62.8 years for females). Dehydration was present in 65% of patients at stroke onset. Among dehydrated patients, 33.3% had abnormal Group A parameters, 30% had abnormal Group B parameters, and 36% had abnormalities in both groups. A significant correlation was found between the presence of multiple dehydration markers and increased stroke severity ($p < 0.005$).

Discussion: The high prevalence of dehydration in AIS patients at onset suggests it may be a potential trigger for stroke and exacerbates stroke severity. Dehydration subtypes, categorized into intracellular, mixed, and extracellular dehydration, have distinct physiological implications requiring specific management strategies. Further research into standardized protocols and innovative biomarkers for dehydration assessment is recommended to enhance patient outcomes.

Keywords: Dehydration, Acute Ischemic Stroke, Secondary prevention, Primary prevention, Intracellular dehydration, extracellular dehydration

Resumen

Antecedentes: Se ha sugerido que la deshidratación influye en la gravedad y recuperación del ictus isquémico agudo a través de mecanismos como el aumento de la viscosidad sanguínea y el riesgo de tromboembolismo. Este estudio tiene como objetivo estimar la prevalencia de la deshidratación al inicio del ictus isquémico agudo (IIA) y evaluar el impacto de los diferentes subtipos de deshidratación en la gravedad del mismo.

Métodos: Este estudio observacional prospectivo se llevó a cabo en un centro de atención terciaria durante un período de un año. La deshidratación se evaluó utilizando biomarcadores específicos para verificar la deshidratación intracelular (Grupo A, usando osmolaridad urinaria, osmolaridad plasmática, ratio osmolaridad orina/plasma >1.5) y la deshidratación mixta (Grupo B, usando el ratio BUN/creatinina >0.20). La gravedad del ictus se evaluó utilizando la Escala de Ictus de los Institutos Nacionales de Salud (NIHSS, por sus siglas en inglés).

Resultados: De 177 ingresos por IIA, 71 pacientes cumplieron los criterios de inclusión (49 hombres, 22 mujeres; edad promedio: 61.1 años para los hombres, 62.8 años para las mujeres). La deshidratación estuvo presente en el 65% de los pacientes al inicio del ictus. Entre los pacientes deshidratados, el 33.3% tenía parámetros anormales del Grupo A, el 30% tenía parámetros anormales del Grupo B y el 36% presentaba anomalías en ambos grupos. Se encontró una correlación significativa entre la presencia de múltiples marcadores de deshidratación y una mayor gravedad del ictus ($p < 0.005$).

Discusión: La alta prevalencia de deshidratación en pacientes con IIA al inicio, sugiere que puede ser un desencadenante potencial y que exacerba su gravedad. Los subtipos de deshidratación, categorizados como intracelular, mixta y extracelular, tienen implicaciones fisiológicas distintas que requieren estrategias de manejo específicas. Se recomienda realizar más investigaciones sobre protocolos estandarizados y biomarcadores innovadores para la evaluación de la deshidratación con el fin de mejorar los resultados de los pacientes.

Palabras clave: Deshidratación, Ictus Isquémico Agudo, Prevención secundaria, Prevención primaria, Deshidratación intracelular, deshidratación extracelular

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 34, N° 3, 2025

Department of Neurology, Sri Ramachandra Institute of Higher Education and Research, Porur, Chennai, India.

Correspondencia:
Dr. Rithvik Ramesh, Associate professor
Department of Neurology, Sri Ramachandra Institute of Higher Education and Research, Sri RamachandraNagar, Porur, Chennai, India
E-mail: rithvy@gmail.com

Introduction

Acute ischemic stroke (AIS) is a major cause of morbidity and mortality worldwide, characterized by well-defined risk factors, along with established primary and secondary prevention strategies. AIS can occur secondary to atherosclerosis due to chronic endothelial damage from vascular risk factors and inflammation, from emboli, or due to a prothrombotic state.¹ Within this context, the triggers for stroke onset described in literature include strenuous physical activity, straining, heavy eating acute illness, or emotional outbursts, though a specific trigger is absent in the majority of cases.² Dehydration or volume depletion has been investigated as a factor influencing the severity and recovery of stroke patients.^{3,4} It has been linked to increased blood viscosity, reduced plasma volume, and a heightened risk of thromboembolism, all of which can theoretically initiate or exacerbate stroke effects.⁵ Previous studies have not analyzed dehydration at AIS onset or categorized dehydration subtypes. Recent advancements in understanding dehydration have led to the classification of dehydration into three subtypes: intracellular dehydration (ID) involving hypoosmotic water loss, extracellular dehydration (ED) involving isosmotic water loss, and mixed dehydration (MD). Each subtype has distinct physiological impacts and requires specific management strategies. Investigative markers have also been identified to detect the presence of each subtype.⁵ This study aims to estimate the prevalence of dehydration in patients with AIS at onset and to determine the correlation between dehydration markers and stroke severity. By elucidating these relationships, the study seeks to enhance primary prevention and clinical management strategies to improve outcomes for stroke patients.

Methods

This study was designed as a prospective observational study conducted over one year period from November 2018 to October 2019 at Sri Ramachandra medical College and Research Institute, Chennai after obtaining ethical clearance and approval from the university ethics committee. The summer months of April and May were excluded to avoid seasonal variations in dehydration rates that could confound the results. The study population included adult patients with anterior circulation ischemic stroke who presented to the emergency department within 24 hours of stroke onset to ensure that the study focused on patients whose dehydration status was probably not a consequence of stroke. The exclusion criteria was designed to exclude patients who could be dehydrated due to other causes or could affect the measured values (Table 1).

Table 1. Exclusion criteria for the study.

Exclusion Criteria	Rationale
Referred patients from other centres – referral bias	Excluded to avoid the inclusion of patients who have received fluids before transfer.
Strokes presenting beyond 12 hours	Excluded to eliminate the potential effects of prolonged stroke on dehydration status.
Chronic kidney disease (CKD) or altered renal profile	Excluded to avoid altered dehydration markers due to renal dysfunction.
Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)	Excluded due to chronic hypoxia affecting renal mechanics.
Uncontrolled glycaemic status	Excluded as it can alter osmolarity values and by itself can cause dehydration
Posterior circulation stroke	Excluded as the NIHSS score is not completely reliable for these cases.
Patients on diuretics or other relevant drugs	Excluded to prevent drug-induced changes in renal function and dehydration markers.
Patients requiring fluids at presentation	Excluded to ensure initial dehydration status was unaltered by immediate fluid administration.
Recurrent stroke, old CAD, or other structural/haematological risk factors:	Excluded to eliminate the influence of previous conditions on current dehydration and stroke severity.
Patients with swallowing difficulties, or requiring ryles tube	Since a lack of fluid intake after stroke could have led to the patient's dehydration

Patients meeting the inclusion criteria were enrolled in the study after obtaining informed consent. Comprehensive data were collected, including demographic information, medical history, clinical presentation, baseline investigations, and brain and vessel imaging details. Stroke severity was assessed using the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score. Dehydration was assessed using specific biomarker groups; Group A: Urine osmolarity, plasma osmolarity, and a urine/plasma osmolarity ratio >1.50 which were indicative of ID; Group B: Blood urea nitrogen (BUN)/creatinine ratio >0.20 which were indicative of Mixed dehydration. Surrogate markers for extracellular dehydration which included IVC collapsibility, Fractional excretion of sodium (FeNa) and haematocrit were not analysed as their validity and cut off values in dehydration were not established.^{5,6} Although not the primary focus, surrogate markers like urine specific gravity, urine sodium, serum chloride, and uric acid levels were also analysed. Based on the results, patients were categorized into (H) hydrated, (A) abnormal group A results, (B) abnormal group B results, and (A+B) those with abnormal group A and B results based on these surrogate markers. The study compared baseline characteristics and stroke severity (NIHSS score) across these categories.

Data were expressed as the number of participants or as a percentage of the study population. Other data were presented as mean \pm SD, or median and interquartile range for skewed distributions. Potential confounders were identified. Chi-square tests compared categorical variables, while

t-tests compared continuous variables. Group differences were analysed using the Chi-square test, non-paired and paired Student's t-tests for parametric distributions, and the Wilcoxon signed-rank test and Mann-Whitney U-test for nonparametric distributions. Differences among the four clinical subtypes were assessed using analysis of variance combined with Fisher's protected least significant difference. P-values < 0.05 were considered statistically significant. Statistical analysis was performed using the IBM SPSS Statistics software, version 29.0.

Results

Out of 177 acute ischemic stroke (AIS) admissions, 71 patients met the inclusion criteria for this study. The cohort consisted of 49 males and 22 females, with a mean age of 61.1 years for males and 62.8 years for females. Table 2 presents the baseline characteristics of the patients, showing no significant variations across the different groups.

Table 2. Baseline characteristics.

	Hydrated (35%)	A (33.3% of D)	B (30% of D)	A+B (36% of D)
Number	25	15	14	17
Age (mean)	61.1	63.2	61.5	62.4
Diabetes	9	7	6	8
Hypertension	10	5	7	7
Both (DM+HT)	6	2	3	5
Dyslipidaemia	4	3	3	3
Smoking	4	2	1	2
BMI (mean)	28.3	28.9	27.6	27.9
NIHSS (Mean)	4.1	5.9	6.5	9
TOAST Stroke classification				
- LAA	4	3	3	2
- SAO	16	9	9	10
- CE	2	2	1	3
- SOC	1	1	0	1
- SUC	2	0	1	1
Stroke Distribution				
- Cortical	9	7	6	8
- Subcortical	16	8	8	9
Prior Structural/ haematological risk factors for stroke	Nil	Nil	Nil	Nil

The study revealed that 65% of the patients presenting with ischemic stroke were dehydrated at the onset of their condition. Dehydration was further categorized based on specific parameters. Among the dehydrated patients, 33.3% exhibited abnormal values in group A parameters, 30% had abnormalities in group B parameters, and 36% showed abnormal values in both group A and group B parameters.

A statistically significant correlation was found between the presence of multiple types of dehydration and increased stroke severity, as measured by the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) at onset. This correlation, with a p-value of less than 0.005, suggests that patients with a higher number of abnormal markers, indicating the

presence of both intracellular and mixed dehydration, experienced more severe strokes compared to those who were hydrated or had only a single dehydration marker abnormality (Figure 1). An age and risk factor adjusted linear regression analysis also confirmed a significant association between dehydration and higher NIHSS scores, especially in the group (A+B).

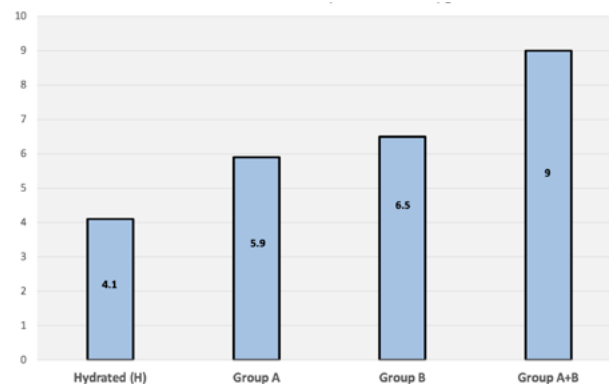


Figure 1. Average NIHSS in dehydration subtypes.

Discussion

Dehydration, which refers to the loss of body water, is a complex and dynamic clinical syndrome with significant physiological and pathological impacts.⁵ Thirst, the subjective feeling of needing to drink fluids, is influenced by habitual, psychological, cultural, and importantly, regulatory drives.^{7,8} Intracellular dehydration primarily triggers thirst through central osmoreceptors. In cases of extracellular dehydration, there must be at least a 2% increase in plasma osmolarity driven by sodium to cause a transcellular movement of water, resulting in intracellular dehydration.⁹ The role of mechanoreceptors in directly stimulating thirst centres remains less clear.⁸ Chronic dehydration further diminishes the thirst drive especially in older adults.¹⁰ Beyond theoretical hypoperfusion, dehydration can increase blood viscosity, primarily influenced by haematocrit levels, which can promote or exacerbate thrombosis. Other additional mechanisms include orthostatic intolerance and activation of the coagulation cascade via the sympathetic autonomic system.¹¹ Environmental factors, like high humidity exacerbated by rising air pollution levels, can further worsen dehydration.^{12,13}

The study revealed that 65% of ischemic stroke patients were dehydrated at onset, consistent with prior research showing dehydration in nearly 62% of hospitalized stroke patients at some stage during their hospitalization.¹⁴ This high prevalence not only suggests a potential trigger for stroke but also emphasizes the critical need to monitor hydration status in stroke patients, as dehy-

dration can exacerbate outcomes. The study categorizes dehydration into three subtypes: intracellular dehydration (ID), mixed dehydration (MD), and extracellular dehydration (ED). Each subtype carries distinct physiological implications necessitating specific management strategies, supported by unique serological and urinary parameters for diagnosis (Figure 2). ID increases plasma osmolarity, potentially causing cellular shrinkage and dysfunction in vulnerable brain regions, thereby amplifying neuronal damage during ischemia. Simultaneously, extracellular dehydration increases blood viscosity due to reduced plasma volume, fostering a hypercoagulable state that may enhance thrombus formation or extension, an important factor in AIS progression. This dual effect could worsen cerebral hypoperfusion and expand the infarct area. Additionally, the compensatory activation of the renin-angiotensin-aldosterone system and sympathetic nervous system in response to volume depletion may heighten vascular resistance and endothelial stress, further aggravating the ischemic cascade.

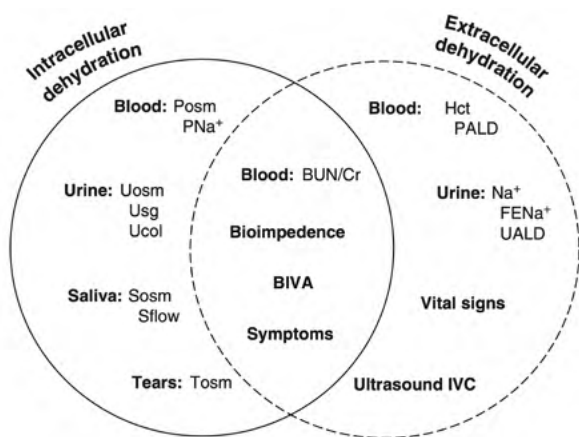


Figure 2. Dehydration assessment measures are categorized based on their physiological basis for detecting intracellular, extracellular, or both types of dehydration. Within each category, measurements are further subdivided by body fluid, technology, or technique. *This image has been reused with permission from author Samuel N. Cheuvront.*

Previous studies have explored dehydration in ischemic stroke, linking it to adverse outcomes such as poor functional recovery and early neurological decline (END).^{3,15} There is also evidence suggesting associations with cardioembolic stroke and increased risk of atrial fibrillation.¹⁶ The THIRST study in 2009 was among the first to investigate dehydration as a potential contributing factor to stroke, particularly among the elderly. Conducted retrospectively over five years with 245 patients presenting with transient ischemic attack or acute ischemic stroke (AIS), it

highlighted elevated plasma osmolality in elderly patients, indicative of a fluid-depleted state.¹¹

ID is characterized by a hypoosmotic volume loss, while ED is characterised by an isosmotic volume loss.⁵ Loss of hypoosmotic water produces a change in plasma osmolarity, and when this increases beyond 2%, it causes cells to shrink as water moves out across the cell membrane. Small changes in plasma osmolarity is buffered by large changes in urine osmolarity, making its measurement relevant for diagnosing ID separately. The Urine osmolarity/Plasma osmolarity ratio was considered with a ratio of >1.5 as a baseline cut off.^{17,18,19,20} The isosmotic water loss which occurs in ED causes insignificant change in Po per se but causes changes in extra cellular fluid volume. The potential markers of ED including haematocrit, vital signs, fractional excretion of sodium and ultrasound IVC parameters were all subject to variation, and demonstrated poor diagnostic accuracy and were not analysed in this study.^{5,6,21} The BUN creatinine ratio represents a method to analyse dehydration stimulated by either osmotic or volume change as it uses creatinine which is relatively constantly excreted and BUN or the amount of reabsorbed BUN which is an inverse function of rate of urine flow controlled by AVP.^{5,22-24}

The methodology in the present study was designed to exclude any cause which could potentially confound the measured assays, or could independently cause dehydration (e.g., CKD, uncontrolled diabetes, use of diuretics), to strengthen the study's validity by focusing on patients whose hydration status is directly linked to stroke onset. We also avoided enrolment during the summer months and ensured that the parameters were analysed from the initial samples obtained from the ER from patients presenting before 24 hours to prevent the effect of stroke on hydration from confounding the parameters. By these measures we aimed to possibly analyse the hydration status as close to the time of stroke onset as possible. Our study is one of the first studies to explore dehydration subtypes at stroke onset. However, the study has some limitations. The exclusion of patients who received fluids prior to admission or those presenting beyond 24 hours post-stroke onset may limit the generalizability of the findings. Additionally, the study did not track long-term outcomes of the patients, which would be important to understand the lasting impact of dehydration and rehydration therapy on stroke recovery. The sample size was also limited by the extensive exclusion criteria

Developing and validating standardized protocols for hydration assessment and management in stroke patients would help ensure consistent and effective care across different clinical settings. Including a broader range of patient populations in future studies, such as those with CKD, diabetes, or those presenting beyond 24 hours post-stroke onset, would enhance the generalizability of the findings.

This study underscores the high prevalence of dehydration in AIS patients at onset and its significant correlation with stroke severity. The categorization of dehydration into intracellular, mixed, and extracellular subtypes, and the use of specific biomarkers for assessment, provide a nuanced understanding of this condition. Integrating routine hydration assessment and tailored management strategies into clinical practice could mitigate stroke severity and enhance recovery outcomes. Importantly considering the significant presence of dehydration at stroke onset, and the effect of dehydration on coagulation dynamics, a role of dehydration in possibly triggering AIS should be acknowledged and the importance of adequate hydration in primary or secondary prevention of vascular events should be emphasized.

References

- Murphy SJ, Werring DJ. Stroke: causes and clinical features. *Medicine (Abingdon)*. 2020 Sep;48(9):561-566. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2020.06.002>
- Guiraud V, Amor M.B, Mas J.L, Touzé E. Triggers of ischemic stroke: A systematic review. *Stroke*. 2010;41:2669–2677. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.110.597443>
- Rowat A, Graham C, Dennis M. Dehydration in hospital-admitted stroke patients: detection, frequency, and association. *Stroke*. 2012 Mar;43(3):857-9. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.111.640821>
- Cortés-Vicente E, Guisado-Alonso D, Delgado-Mederos R, Camps-Renom P, Prats-Sánchez L, Martínez-Domeño A, et al. Frequency, Risk Factors, and Prognosis of Dehydration in Acute Stroke. *Front Neurol*. 2019 Mar 29;10:305. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00305>
- Cheuvront SN, Kenefick RW. Dehydration: physiology, assessment, and performance effects. *Compr Physiol*. 2014 Jan;4(1):257-85. <https://doi.org/10.1002/cphy.e130017>
- McGee S, Abernethy WB, III, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? *JAMA*. 1999;281:1022-1029. <https://doi.org/10.1001/jama.281.11.1022>
- Begum MN, Johnson CS. A review of the literature on dehydration in the institutionalized elderly. *e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism*. 2010;5(1):e47–e53. <https://doi.org/10.1016/j.eclnm.2009.10.007>
- McKinley MJ, Johnson AK. The physiological regulation of thirst and fluid intake. *News Physiol Sci*. 2004 Feb;19:1-6. <https://doi.org/10.1152/nips.01470.2003>
- Fitzsimons JT. *The Physiology of Thirst and Sodium Appetite*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1979. PMID: 400173
- Armstrong LE, Kavouras SA. Thirst and Drinking Paradigms: Evolution from Single Factor Effects to Brainwide Dynamic Networks. *Nutrients*. 2019 Nov 22;11(12):2864. <https://doi.org/10.3390/nu11122864>
- Rodriguez GJ, Cordina SM, Vazquez G, Suri MF, Kirmani JF, Ezzeddine MA, Qureshi AI. The hydration influence on the risk of stroke (THIRST) study. *Neurocrit Care*. 2009;10(2):187-94. <https://doi.org/10.1007/s12028-008-9169-5>
- Rosinger AY, Bethancourt HJ, Swanson ZS, Lopez K, Kenney WL, Huanca T, et al. Cross-cultural variation in thirst perception in hot-humid and hot-arid environments: Evidence from two small-scale populations. *Am J Hum Biol*. 2022 Jun;34(6):e23715. <https://doi.org/10.1002/ajhb.23715>
- Liu Y, Zhou Y, Lu J. Exploring the relationship between air pollution and meteorological conditions in China under environmental governance. *Sci Rep*. 2020 Sep 3;10(1):14518. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-71338-7>
- Rowat A, Graham C, Dennis M. Dehydration in hospital-admitted stroke patients: detection, frequency, and association. *Stroke*. 2012 Mar;43(3):857-9. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.111.640821>
- Shi Z, Zheng WC, Yang H, Fu XL, Cheng WY, Yuan WJ. Contribution of dehydration to END in acute ischemic stroke not mediated via coagulation activation. *Brain Behav*. 2019 Jun;9(6):e01301. <https://doi.org/10.1002/brb3.1301>
- Yasaka M, Yamaguchi T, Oita J, Sawada T, Shichiri M, Omae T. Clinical features of recurrent embolization in acute cardioembolic stroke. *Stroke*. 1993 Nov;24(11):1681-5. <https://doi.org/10.1161/01.str.24.11.1681>
- Cheuvront SN, Fraser CG, Kenefick RW, Ely BR, Sawka MN. Reference change values for monitoring dehydration. *Clin Chem Lab Med* 2011;49:1033-1037. <https://doi.org/10.1515/cclm.2011.170>
- Cheuvront SN, Kenefick RW, Sollanek KJ, Ely BR, Sawka MN. Water- deficit equation: Systematic analysis and improvement. *Am J Clin Nutr* 2013;97:79-85. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.046839>
- Montain SJ, Laird JE, Latzka WA, Sawka MN. Aldosterone and vasopressin responses in the heat: Hydration level and exercise intensity effects. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:661-668. <https://doi.org/10.1097/00005768-199705000-00012>
- Shimizu K, Kurosawa T, Sanjo T, Hoshino M, Nonaka T. Solute-free versus electrolyte-free water clearance in the analysis of osmoregulation. *Nephron* 2002;91: 51-57. DOI: 10.1159/000057604
- Hagan RD, Diaz FJ, Horvath SM. Plasma volume changes with movement to supine and standing positions. *J Appl Physiol* 2002;45:414-417. DOI: 10.1152/jappl.1978.45.3.414

22. Dossetor JB. Creatininemia versus uremia. The relative significance of blood urea nitrogen and serum creatinine concentrations in azotemia. *Ann Intern Med* 1966;65: 1287-1299. DOI: 10.7326/0003-4819-65-6-1287
23. Robinson BE, Weber H. Dehydration despite drinking: Beyond the BUN/Creatinine ratio. *J Am Med Dir Assoc* 2004;5:S67-S71. DOI: 10.1097/01.JAM.0000035860.71185.39
24. Teach SJ, Yates EW, Feld LG. Laboratory predictors of fluid deficit in acutely dehydrated children. *Clin Pediatr (Phila)* 1997;36:395-400. DOI: 10.1177/000992289703600703

Funding: *No funding was received to assist with the preparation of this manuscript.*

Competing interests: *All authors certify that they have no affiliations with or involvement in any organization or entity with any financial interest or non-financial interest in the subject matter or materials discussed in this manuscript.*

Availability of data and materials: *The datasets used and/or analysed are available from the corresponding author on reasonable request.*

Acknowledgement: *Nil*

Análisis de Redes de Adherencia al tratamiento farmacológico, Calidad de vida y síntomas no Motores en pacientes con Parkinson de Azogues, Biblián y Déleg

Network analysis of adherence to pharmacological treatment, quality of life and non-motor symptoms in Parkinson's patients from Azogues, Biblián and Déleg

Lilia Romero-Sacoto, Fanny González-León, Gloria Pogyo-Morocho, Andrés A. Ramírez

Resumen

Este estudio tiene como objetivo analizar la adherencia al tratamiento farmacológico, la calidad de vida y los síntomas no motores en pacientes con enfermedad de Parkinson en Azogues, Biblián y Déleg. Se utilizó un enfoque descriptivo y correlacional, recopilando datos de diversas variables como Edad, Edad Diagnóstico, Movilidad, Actividad Diaria, Bienestar Emocional, Estigma, Apoyo Social, Estado Cognitivo, Comunicación, Malestar Corporal, Adherencia al Tratamiento y Síntomas no Motores. Se evaluó la normalidad de las distribuciones de las variables y se aplicaron correlaciones de Pearson para estudiar sus relaciones. Los resultados mostraron correlaciones significativas entre la Edad y otras variables, como Movilidad, Actividad Diaria y Bienestar Emocional. La relación entre Movilidad y Actividad Diaria fue extremadamente fuerte, y los síntomas no motores tuvieron un impacto notable en la calidad de vida, particularmente en el Estado Cognitivo y la Comunicación. El modelo gráfico gaussiano reveló interacciones directas entre las variables. En conclusión, la investigación resalta cómo la movilidad, el bienestar emocional y el apoyo social influyen en la calidad de vida de los pacientes con Parkinson, mientras que los síntomas no motores afectan negativamente su bienestar general, sugiriendo áreas clave para la intervención y mejora en el tratamiento de estos pacientes.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, adherencia a la medicación, calidad de vida, síntomas no motores

Abstract

This study aims to analyze medication adherence, quality of life, and non-motor symptoms in Parkinson's disease patients in Azogues, Biblián, and Déleg. A descriptive and correlational approach was used, collecting data on various variables such as Age, Age at Diagnosis, Mobility, Daily Activity, Emotional Well-Being, Stigma, Social Support, Cognitive Status, Communication, Physical Discomfort, Medication Adherence, and Non-Motor Symptoms. The normality of variable distributions was assessed, and Pearson correlations were applied to examine their relationships. The results showed significant correlations between Age and other variables, such as Mobility, Daily Activity, and Emotional Well-Being. The relationship between Mobility and Daily Activity was extremely strong, and non-motor symptoms notably impacted quality of life, particularly Cognitive Status and Communication. The Gaussian graphical model revealed direct interactions between the variables. In conclusion, the research highlights how mobility, emotional well-being, and social support influence the quality of life of Parkinson's patients, while non-motor symptoms negatively affect their overall well-being, suggesting key areas for intervention and improvement in the treatment of these patients.

Keywords: Parkinson's disease, medication adherence, quality of life, non-motor symptoms

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 34, N° 3, 2025

Introducción

Después de la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda patología neurodegenerativa más frecuente del sistema nervioso central. Su prevalencia es mayor en el sexo masculino, especialmente en personas de entre 65 y 70 años. Esta enfermedad se con-

sidera un problema de salud pública, dado que en 2016 se registraron 6.1 millones de casos, con proyección de duplicarse para 2050.¹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la adherencia terapéutica como el grado en que el comportamiento de una persona, respecto a la toma de medicamentos,

el cumplimiento de una dieta y la realización de cambios en el estilo de vida coincide con las recomendaciones de los profesionales de la salud.^{2,4} La falta de adherencia al tratamiento farmacológico en la EP es una preocupación significativa, alcanzando un 57%, especialmente entre pacientes que requieren múltiples tratamientos. Estos pacientes, al no experimentar síntomas visibles, pueden perder la motivación o incluso abandonar el tratamiento.³ Factores como la percepción de la efectividad del tratamiento y la situación laboral también pueden influir en la adherencia.⁴ Además, las creencias personales sobre la enfermedad y la medicación son factores de riesgo importantes,⁵ al igual que la somnolencia diurna excesiva, la anhedonia y los olvidos.⁶

Los factores que más afectan la calidad de vida de los pacientes con EP incluyen el tiempo de evolución de la enfermedad, la necesidad de un cuidador, la falta de pareja, las comorbilidades y los estadios avanzados en la escala de Hoehn y Yahr.⁷ Los síntomas no motores, como la depresión, la psicosis y el dolor no controlado, tienen un impacto significativo en la calidad de vida.⁸ También es importante considerar la falta de apoyo diario, vivir solo, la falta de integración social y las dificultades económicas, aspectos que generan gran preocupación en los pacientes avanzados con EP.⁹

Es fundamental continuar con un proceso de comunicación y planificación compartida de decisiones, explorando los valores y deseos del paciente, para tomar decisiones concretas sobre los escenarios previsibles de la enfermedad. La progresión de la EP puede alterar otros sistemas, como los tractos colinérgicos, dopaminérgicos y serotoninérgicos, lo que da lugar a síntomas no motores, tales como trastornos del sueño, pérdida del olfato, fatiga, problemas cognitivos y síntomas psiquiátricos como la demencia, la ansiedad y la depresión.^{10,11}

La EP puede afectar negativamente el bienestar general, con síntomas frecuentemente frustrantes y agotadores, como trastornos del sueño, alteraciones cognitivas y autonómicas, así como características clínicas de la fase avanzada, como caídas frecuentes, alucinaciones visuales y demencia.¹¹ Adoptar estrategias de bienestar, reducir el estrés y mantener una buena salud mediante ejercicio y actividades atractivas son esenciales para el bienestar físico y emocional de los pacientes. Además, hasta un 80% de los pacientes con Parkinson experimentan síntomas digestivos, como el estreñimiento, que incluso pueden aparecer antes de los síntomas motores.¹²

La etiología de la EP es desconocida y se atribuye a una combinación de factores ambientales y genéticos. Anatómicamente, se caracteriza por la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra del mesencéfalo, así como la presencia de inclusiones intracelulares (cuerpos de Lewy). Esta neurodegeneración da lugar a la denervación dopaminérgica de las proyecciones de la sustancia negra hacia el núcleo estriado. Los factores de riesgo asociados a la enfermedad incluyen la exposición

a pesticidas, el consumo de lácteos, antecedentes de melonoma y traumatismos craneoencefálicos.¹³

En 1994, la OMS definió la calidad de vida como la percepción del individuo sobre su posición en la vida dentro del contexto cultural y el sistema de valores en el que vive, y con respecto a sus metas, expectativas, normas y preocupaciones.¹⁴ Este concepto engloba múltiples aspectos personales, tales como salud, independencia, autonomía, satisfacción con la vida e incluso la presencia de redes de apoyo y servicios sociales.¹⁵

En Colombia, Avendaño et al.¹⁶ realizaron un estudio transversal sobre la calidad de vida de personas con EP, en una muestra de 60 pacientes, de los cuales el 55% eran hombres y la edad promedio era de 67 años. El 33% tenía estudios de técnico o tecnólogo, y el 76% había sido diagnosticado entre 1 y 10 años atrás. El instrumento utilizado fue la escala PDQ39. Los dominios presentaron una afectación entre leve y moderada, siendo el dominio de movilidad el más afectado con un 46%, seguido de cognición con un 38.8% y actividades de la vida diaria con un 37%.¹⁶

En España, Llagostera et al.¹⁷ evaluaron la calidad de vida y el autocuidado en pacientes con EP en una muestra de 27 sujetos, con un promedio de edad de 71.86 años. El 52.4% eran hombres, el 95.2% estaban jubilados, y el 66.7% tenía estudios básicos. El puntaje medio en la escala de autocuidado EVAA fue de 1.14 (± 0.35). El 61.9% de los pacientes mostró autonomía completa en el uso de fármacos, y el 76.3% en movilidad. Las puntuaciones más bajas se ubicaron en nutrición y aseo.

Durante la pandemia por COVID-19, la población experimentó un deterioro en su calidad de vida, especialmente en cuanto a la salud psicológica. La vulnerabilidad de los pacientes con EP aumentó debido al confinamiento, lo que provocó un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, obesidad, ansiedad y depresión. Fernández et al.¹⁸ realizaron un estudio sobre la calidad de vida de pacientes con EP durante la pandemia, utilizando la escala PDQ39 en una muestra de 31 pacientes. Los resultados mostraron que el 76% eran hombres, con una edad media de 69.6 años, y el 48.4% se encontraban en el estadio tres de la escala de Hoehn y Yahr. Las puntuaciones más bajas se encontraron en los dominios de apoyo social y estigma, mientras que las más altas fueron en malestar corporal y movilidad.¹⁸

La presencia de síntomas no motores afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes con EP. Verdecia et al.¹⁹ caracterizaron los síntomas no motores en una muestra de 39 pacientes, encontrando que el 79.49% presentaron síntomas como nicturia, constipación y fatiga, seguidos por depresión y trastornos de la memoria a corto plazo en un 66.67%. Mientras que en Chile, Gándara y Chaná²⁰ evaluaron los síntomas motores y no motores en una muestra de 32 pacientes con EP, encontrando una media de edad de 73.75 años, la mayoría con Levodopa

como tratamiento. El puntaje medio en la escala de síntomas no motores (SNM) fue de 90.09, y el 62.5% de los pacientes presentó una carga muy severa.

Por lo antes mencionado el objetivo principal fue determinar la adherencia al tratamiento farmacológico, calidad de vida y síntomas no Motores en pacientes con Parkinson de Azogues, Biblián y Déleg mediante un análisis de redes.

Metodología

Diseño de investigación

El diseño de investigación utilizado en este estudio fue de tipo descriptivo correlacional, con un enfoque cuantitativo. Se buscó examinar las características y la relación entre diversas variables asociadas con la enfermedad de Parkinson, tales como la calidad de vida, la adherencia al tratamiento farmacológico y los síntomas no motores, en pacientes de las localidades de Azogues, Biblián y Déleg.

Este diseño permitió obtener datos sobre las variables de interés a través de cuestionarios estandarizados aplicados a una muestra de pacientes con diagnóstico de Parkinson. La recolección de los datos se realizó mediante instrumentos validados como el PDQ-39 para medir la calidad de vida, la Escala de Morisky para evaluar la adherencia al tratamiento, y el Cuestionario PD-NMS para identificar los síntomas no motores.

Participantes

La muestra estuvo compuesta por un total de 98 pacientes diagnosticados con enfermedad de Parkinson. En cuanto al género, el 47% de los participantes fueron hombres (n = 46) y el 53% mujeres (n = 52). Respecto al nivel educativo, el 47% de los pacientes reportaron haber completado estudios de nivel primaria (n = 46), el 35% alcanzaron nivel secundario (34 personas) y el 17% contaban con estudios superiores (n = 17). Solo el 1% (n = 1) no tenía escolaridad.

En relación con el tipo de vivienda, el 38% de los pacientes (n = 37) residían en viviendas adaptadas para sus necesidades, mientras que el 62% (n = 61) vivían en viviendas no adaptadas. Además, el 44% de los participantes (n = 43) no contaban con un cuidador, mientras que el 56% (n = 55) sí disponían de uno.

Los pacientes se clasificaron en diferentes estadios de la enfermedad. En el estadio 1 se encontraban el 31% de los pacientes (n = 30), en el estadio 2 el 20% (n = 20), en el estadio 3 el 23% (n = 23), en el estadio 4 el 18% (n = 18) y en el estadio 5 el 7.1% (n = 7). En cuanto al tratamiento, el 74% de los pacientes (73 personas) utilizaban Levodopa como medicamento principal, mientras que el 26% (n = 25) empleaban otros medicamentos, como Mirapex (ver Tabla 1).

Por último, se observó una relación entre la progresión de la enfermedad y la edad. Los pacientes en

estadio 1 tenían una edad promedio de 67.0 años, con una desviación estándar (DE) de 9.25. En el estadio 2, la edad promedio fue de 71.0 años (DE = 10.6). Los pacientes en estadio 3 presentaron un promedio de 77.6 años (DE = 9.63), los del estadio 4 un promedio de 83.7 años (DE = 7.46), y finalmente, los del estadio 5 tuvieron una edad promedio de 88.0 años (DE = 7.87). Estos datos indicaron que, en general, los pacientes de estadios más avanzados eran de mayor edad.

Tabla 1. Descriptivos de la muestra.

	n (%)
Género	
Hombre	46 (47%)
Mujer	52 (53%)
Estudios	
Primaria	46 (47%)
Secundaria	34 (35%)
Superior	17 (17%)
Sin escolaridad	1 (1.0%)
Tipo de vivienda	
Adaptada	37 (38%)
No adaptada	61 (62%)
Cuidador	
No	43 (44%)
Si	55 (56%)
Estadio de Enfermedad	
1	30 (31%)
2	20 (20%)
3	23 (23%)
4	18 (18%)
5	7 (7.1%)
Tipo de Medicamento	
Levodopa	73 (74%)
Otros (Pramipexol)	25 (26%)

Nota. Muestra total de 98 pacientes con Parkinson.

Criterios de Inclusión

Para este estudio, se definieron criterios de inclusión específicos que permitieron seleccionar a los participantes. Estos incluyeron pacientes diagnosticados con enfermedad de Parkinson en cualquiera de los estadios establecidos clínicamente. Se incluyeron personas mayores de 50 años, dado que esta enfermedad tiene una prevalencia más alta en este grupo etario.

Otro criterio fue que los participantes estuvieran bajo tratamiento farmacológico para el Parkinson, específicamente con medicamentos como Levodopa o fármacos alternativos, como pramipexol, al momento de su inclusión. Además, se consideraron tanto a pacientes que contaban con un cuidador como a aquellos que no lo tenían, para analizar las diferencias en las características de ambos grupos.

Finalmente, se incluyeron personas capaces de proporcionar información sobre su nivel educativo, tipo de vivienda y otros datos relevantes para el estudio, garantizando así que la muestra recopilara información suficiente y representativa de su condición.

Instrumentos

La calidad de vida en pacientes con Parkinson se evaluó mediante el PDQ-39 (Cuestionario de Calidad de Vida en la Enfermedad de Parkinson). Esta herramienta está diseñada para medir el impacto de la enfermedad en la vida diaria de los pacientes, abordando áreas como movilidad, actividades diarias, bienestar emocional, comunicación, y la presencia de estigma. El PDQ-39 consta de 39 ítems agrupados en ocho dimensiones que abarcan diferentes aspectos de la vida del paciente. A través de este cuestionario, se busca obtener una visión integral sobre cómo la enfermedad de Parkinson afecta la calidad de vida de los individuos en términos tanto físicos como emocionales.

La adherencia al tratamiento farmacológico se evaluó mediante la Escala de Morisky, una herramienta ampliamente utilizada para medir la adherencia de los pacientes a sus tratamientos médicos. Este cuestionario consta de una serie de preguntas que abordan comportamientos específicos, como la toma regular de medicamentos, la comprensión de las instrucciones médicas y la capacidad de seguir el régimen terapéutico prescrito. La escala es útil para identificar a aquellos pacientes que podrían estar teniendo dificultades para seguir sus tratamientos de manera consistente, lo cual es crucial en enfermedades crónicas como el Parkinson, donde el tratamiento farmacológico tiene un papel fundamental en el control de los síntomas.

Los síntomas no motores en pacientes con Parkinson se midieron mediante el Cuestionario PD-NMS, diseñado específicamente para evaluar los síntomas no motores de la enfermedad, que a menudo son menos evidentes pero igualmente debilitantes. Este cuestionario cubre una amplia gama de síntomas, incluyendo trastornos del sueño, disfunción autonómica, problemas cognitivos, depresión, y fatiga, entre otros. A través de este cuestionario, se puede obtener una evaluación detallada del impacto de los síntomas no motores en la vida del paciente, ayudando a los profesionales de la salud a ajustar los tratamientos de manera más precisa para mejorar la calidad de vida global de los pacientes con Parkinson.

Procedimiento

El procedimiento del estudio consistió en la selección de pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson de las localidades de Azogues, Biblián y Déleg, quienes fueron informados sobre el propósito del estudio y brindaron su consentimiento informado, el cual detallaba la voluntariedad de la participación, la confidencialidad de los datos y la posibilidad de retiro en cualquier momento sin consecuencias. Para garantizar la ética del estudio, cada paciente firmó un consentimiento informado antes de proceder con la evaluación. Se aplicaron tres instrumentos de medición: el PDQ-39 para evaluar la calidad de vida relacionada con la enfermedad, cubriendo áreas como movilidad, bienestar emocional y actividad

diaria; la Escala de Morisky para medir la adherencia al tratamiento farmacológico, identificando posibles dificultades en el cumplimiento del régimen de medicación; y el Cuestionario PD-NMS para evaluar los síntomas no motores asociados con la enfermedad, como trastornos del sueño y fatiga. Los datos recolectados se analizaron estadísticamente mediante pruebas de normalidad, análisis descriptivos y correlacionales para identificar patrones y relaciones entre las variables de edad, calidad de vida, adherencia al tratamiento y síntomas no motores.

Análisis estadístico

Se realizaron diversos análisis estadísticos para comprender las variables relacionadas con la enfermedad de Parkinson en los pacientes de Azogues, Biblián y Déleg. En primer lugar, se calcularon las medidas descriptivas de las variables, tales como la media, la mediana y la desviación estándar, para proporcionar un panorama general de los datos. Además, se determinaron los valores mínimos y máximos de cada variable, y se evaluaron la asimetría y la curtosis para comprender mejor las distribuciones de los datos. La asimetría se utilizó para identificar si las distribuciones eran simétricas, mientras que la curtosis permitió observar la altura de las colas de las distribuciones.

Para verificar si las variables seguían una distribución normal, se aplicó la prueba de Shapiro-Wilk. Esta prueba proporcionó un valor p que permitió determinar si se podía rechazar la hipótesis de normalidad. En el caso de la variable Edad, el valor p fue 0.038, lo que indicaba que los datos no seguían una distribución normal. Por otro lado, los Síntomas no Motores mostraron un valor p de 0.361, lo que sugería que esta variable sí cumplía con la normalidad.

A continuación, se calcularon las correlaciones de Pearson entre las variables para evaluar las relaciones lineales entre ellas. Se encontraron varias correlaciones significativas, como la relación fuerte entre la Edad y la Edad Diagnóstico ($r = 0.701$). También se observó una correlación extremadamente fuerte entre la Movilidad y la Actividad Diaria ($r = 0.939$), lo que indica que las capacidades motoras tienen un gran impacto en las actividades cotidianas de los pacientes. Asimismo, el Bienestar Emocional mostró una fuerte correlación con el Estado Cognitivo ($r = 0.794$), sugiriendo que los aspectos emocionales están estrechamente relacionados con el funcionamiento cognitivo.

Se construyó un modelo gráfico gaussiano para visualizar las interacciones entre las variables. En este modelo, los nodos representaban las variables y las líneas que los conectaban reflejaban las relaciones significativas entre ellas. El grosor y el color de las líneas indicaban la fuerza de estas relaciones. Este modelo resaltó la fuerte correlación entre la Edad y la Edad Diagnóstico, así como la importante relación entre la Movilidad y la Actividad Diaria. Además, mostró cómo el Bienestar Emocional se vinculaba con la

Movilidad, la Actividad Diaria y el Malestar Corporal, sugiriendo que los factores físicos tienen un impacto considerable en el estado emocional de los pacientes.

Finalmente, se utilizó una parcela parcial para observar de manera más detallada las interacciones entre las variables, controlando otras variables para tener una visión más clara de las relaciones directas. Esta representación gráfica permitió una comprensión más profunda de cómo las variables influyen entre sí, proporcionando una visión integral de los factores que afectan la calidad de vida y el bienestar de los pacientes con Parkinson.

Resultados

La variable Edad presentó una media de 74.87 años, con una mediana de 75, una desviación estándar (DE) de 11.54, y un rango entre 37 y 95 años. Su distribución mostró una asimetría de -0.3265 y una curtosis de -0.0864, con un resultado significativo en la prueba de normalidad Shapiro-Wilk ($W = 0.973$, $p = 0.038$). Por otro lado, la Edad Diagnóstico tuvo una media de 65.15 años, una mediana de 65 (DE = 10.27), y un rango entre 28 y 88 años, con asimetría de -0.6834, curtosis de 18.798 y también un resultado significativo en Shapiro-Wilk ($W = 0.955$, $p = 0.002$).

En cuanto a la Movilidad, se registró una media de 20.61, una mediana de 22 (DE = 13.06), y valores entre 0 y 40, con una ligera asimetría negativa (-0.1139) y una curtosis de -13.596. Esta variable no cumplió con la normalidad ($W = 0.918$, $p < 0.001$). De forma similar, la Actividad Diaria mostró una media de 11.78, mediana de 11 (DE = 8.46), y un rango de 0 a 24, con asimetría de 0.1131 y curtosis de -15.147 ($p < 0.001$).

El Bienestar Emocional tuvo una media de 12.58, mediana de 11 (DE = 6.80), y valores entre 0 y 24, con asimetría de 0.1863 y curtosis de -10.725, sin cumplir normalidad ($W = 0.951$, $p = 0.001$). La variable Estigma presentó una media de 7.40, mediana de 7 (DE = 5.16), y un rango de 0 a 16, con asimetría de 0.2446 y curtosis de -11.473 ($p < 0.001$).

Respecto al Apoyo Social, su media fue de 3.61, la mediana de 3.00, DE de 3.50, y un rango de 0 a 12. Mostró una asimetría de 0.8417 y una curtosis de -0.1738, sin cumplir con la normalidad ($W = 0.881$, $p < 0.001$). El Estado Cognitivo registró una media de 7.94, mediana de 7.00 (DE = 4.73), y valores entre 0 y 16, con asimetría de 0.1833 y curtosis de -12.406 ($p < 0.001$).

La Comunicación tuvo una media de 4.37, mediana de 3.00, DE de 4.12, y un rango entre 0 y 12, con una asimetría de 0.5748 y curtosis de -10.661 ($p < 0.001$). El Malestar Corporal presentó una media de 6.38, mediana de 6.00, DE de 3.78, y valores de 0 a 12, con una distribución ligeramente simétrica (-0.0786) y una curtosis de -11.137 ($p < 0.001$).

La Adherencia al Tratamiento registró una media de 3.66, mediana de 3.50, DE de 1.38, y un rango de 0.00 a 7.00. Tuvo asimetría de 0.2582 y curtosis de -0.2601, con significancia en Shapiro-Wilk ($W = 0.972$, $p = 0.033$). Finalmente, los Síntomas no Motores mostraron una media de 15.09, mediana de 15.50 (DE = 7.15), y valores entre 1 y 33. Su distribución fue simétrica (-0.0360) y no presentó evidencia de no normalidad ($W = 0.986$, $p = 0.361$) (Tabla 2).

La Edad mostró una fuerte correlación positiva con la Edad Diagnóstico ($r = 0.701$) y relaciones moderadas con la Movilidad ($r = 0.669$), la Actividad Diaria ($r = 0.658$), el Bienestar Emocional ($r = 0.566$), y el Estado Cognitivo ($r = 0.613$). Estas correlaciones sugieren que a mayor edad, se observan cambios significativos en las capacidades físicas y cognitivas de los pacientes.

La Edad Diagnóstico, aunque relacionada principalmente con la Edad ($r = 0.701$), mostró correlaciones débiles con otras variables como la Movilidad ($r = 0.307$) y la Actividad Diaria ($r = 0.280$). Esto indica que la edad en la que se diagnostica la enfermedad no necesariamente influye de manera directa en otros aspectos de la calidad de vida.

Por su parte, la Movilidad y la Actividad Diaria evidenciaron una relación extremadamente fuerte entre sí

Tabla 2. Descriptivos de las variables del estudio.

Código	Media	Mediana	DE	Mínimo	Máximo	Asimetría		Curtosis		Shapiro-Wilk	
						Asimetría	EE	Curtosis	EE	W	p
Edad	74.87	75.00	11.54	37	95	-0.3265	0.244	-0.0864	0.483	0.973	0.038
Edad diagnóstico	65.15	65.00	10.27	28	88	-0.6834	0.244	18.798	0.483	0.955	0.002
Movilidad	20.61	22.00	13.06	0	40	-0.1139	0.244	-13.596	0.483	0.918	< .001
Actividad Diaria	11.78	11.00	8.46	0	24	0.1131	0.244	-15.147	0.483	0.897	< .001
Bienestar Emocional	12.58	11.00	6.80	0	24	0.1863	0.244	-10.725	0.483	0.951	0.001
Estigma	7.40	7.00	5.16	0	16	0.2446	0.244	-11.473	0.483	0.932	< .001
Apoyo social	3.61	3.00	3.50	0	12	0.8417	0.244	-0.1738	0.483	0.881	< .001
Estado cognitivo	7.94	7.00	4.73	0	16	0.1833	0.244	-12.406	0.483	0.937	< .001
Comunicación	4.37	3.00	4.12	0	12	0.5748	0.244	-10.661	0.483	0.871	< .001
Malestar Corporal	6.38	6.00	3.78	0	12	-0.0786	0.244	-11.137	0.483	0.939	< .001
Adherencia al Tratamiento	3.66	3.50	1.38	0.00	7.00	0.2582	0.244	-0.2601	0.483	0.972	0.033
Síntomas no Motores	15.09	15.50	7.15	1	33	-0.0360	0.244	-0.4514	0.483	0.986	0.361

Nota. Eddd = Edad, Edad = Edad diagnóstico, Mvl = Movilidad, AcD = Actividad Diaria, BnE = Bienestar Emocional, Est = Estigma, Aps = Apoyo Social, Esc = Estado Cognitivo, Cmn = Comunicación, MIC = Malestar Corporal, AaT = Adherencia al Tratamiento, SnM = Síntomas no Motores.

Tabla 3. Correlaciones de las variables de edad, calidad de vida y síntomas no Motores en pacientes con Parkinson de Azogues, Biblián y Déleg.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1. Edad	1	0.7010	0.669	0.658	0.566	0.379	0.344	0.613	0.517	0.461	0.1196	0.471
2. Edad diagnostico	0.701	1	0.307	0.280	0.259	0.135	0.137	0.243	0.248	0.143	0.0278	0.117
3. Movilidad	0.669	0.3073	1	0.939	0.800	0.603	0.509	0.773	0.727	0.666	0.1148	0.588
4. Actividad Diaria	0.658	0.2801	0.939	1	0.763	0.573	0.518	0.768	0.720	0.602	0.1411	0.571
5. Bienestar Emocional	0.566	0.2594	0.800	0.763	1	0.552	0.576	0.794	0.724	0.712	0.1172	0.584
6. Estigma	0.379	0.1345	0.603	0.573	0.552	1	0.445	0.543	0.545	0.513	0.1353	0.444
7. Apoyo social	0.344	0.1365	0.509	0.518	0.576	0.445	1	0.611	0.640	0.425	0.2501	0.572
8. Estado cognitivo	0.613	0.2433	0.773	0.768	0.794	0.543	0.611	1	0.753	0.726	0.2347	0.722
9. Comunicación	0.517	0.2479	0.727	0.720	0.724	0.545	0.640	0.753	1	0.549	0.1797	0.671
10. Malestar Corporal	0.461	0.1430	0.666	0.602	0.712	0.513	0.425	0.726	0.549	1	0.2071	0.595
11. Adherencia al Tratamiento	0.120	0.0278	0.115	0.141	0.117	0.135	0.250	0.235	0.180	0.207	1	0.364
12. Síntomas no Motores	0.471	0.1166	0.588	0.571	0.584	0.444	0.572	0.722	0.671	0.595	0.3639	1

($r = 0.939$), así como con variables relacionadas con el estado emocional y físico, como el Bienestar Emocional ($r = 0.800$ y $r = 0.763$, respectivamente) y el Estado Cognitivo ($r = 0.773$ y $r = 0.768$). Estas conexiones refuerzan la importancia de la movilidad en la percepción general de bienestar en los pacientes.

El Bienestar Emocional se asoció significativamente con el Estado Cognitivo ($r = 0.794$), la Comunicación ($r = 0.724$) y el Malestar Corporal ($r = 0.712$), lo que sugiere que los estados emocionales están intrínsecamente ligados tanto a la interacción social como a los síntomas físicos del Parkinson.

Por otro lado, el Estigma presentó relaciones moderadas con el Estado Cognitivo ($r = 0.543$) y el Malestar Corporal ($r = 0.513$), pero una relación más baja con el Apoyo Social ($r = 0.445$), lo cual resalta cómo la percepción social puede influir en aspectos emocionales y físicos.

El Apoyo Social estuvo más correlacionado con la Comunicación ($r = 0.640$) y el Estado Cognitivo ($r = 0.611$), lo que sugiere que contar con una red de apoyo puede influir positivamente en la interacción y el bienestar cognitivo de los pacientes.

Finalmente, los Síntomas no Motores mostraron relaciones positivas moderadas con variables clave como el Estado Cognitivo ($r = 0.722$), la Comunicación ($r = 0.671$), y el Malestar Corporal ($r = 0.595$). Esto refuerza que los síntomas no motores tienen un impacto importante en diversos aspectos de la calidad de vida de los pacientes. En general, se encontraron patrones de correlación importantes que reflejan la interrelación entre las variables físicas, emocionales y sociales en pacientes con Parkinson (Tabla 3).

El modelo gráfico gaussiano que ilustra las interrelaciones entre las variables de edad, calidad de vida y síntomas no motores en pacientes con Parkinson de las localidades de Azogues, Biblián y Déleg. En este modelo, los nodos representan las variables estudiadas, mientras que las líneas que conectan los nodos simbolizan las relaciones directas y significativas entre ellas. El grosor y la intensidad del color de las líneas reflejan la fuerza de las conexiones.

Entre las observaciones destacadas, se encuentra una conexión directa y fuerte entre la Edad (Edd) y la Edad de Diagnóstico (Edad), lo cual evidencia una relación previsible entre ambas variables. Asimismo, la Movilidad (Mvl) muestra una fuerte relación con la Actividad Diaria (AcD), lo que subraya la dependencia de las actividades cotidianas respecto a las capacidades motoras de los pacientes.

El Bienestar Emocional (BnE) también se relaciona significativamente con la Movilidad, la Actividad Diaria y el Malestar Corporal (MIC), lo que resalta cómo los factores físicos pueden influir en el estado emocional de los pacientes. Por su parte, el Estado Cognitivo (Esc) presenta conexiones notables con la Comunicación (Cmn) y los Síntomas no Motores (SnM), reflejando la importancia de los aspectos cognitivos en la calidad de vida de los pacientes.

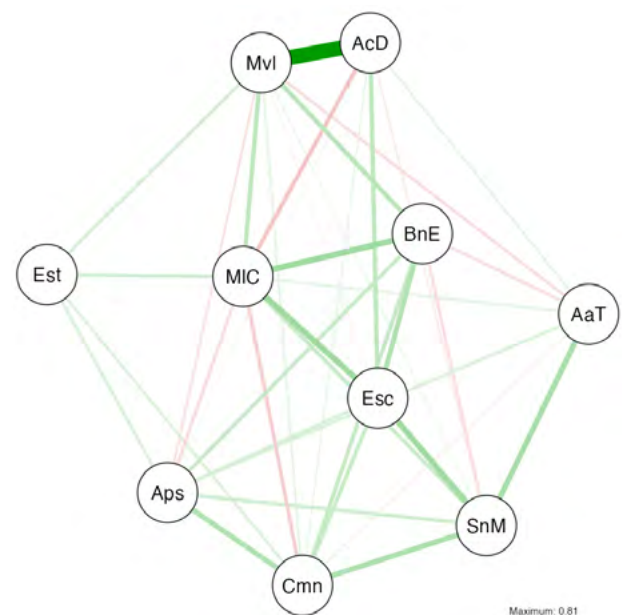


Figura 1. Análisis de Redes de Adherencia al tratamiento farmacológico, calidad de vida y síntomas no motores en pacientes con Parkinson.

VARIABLES COMO EL APOYO SOCIAL (APS) Y LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO (AaT) TIENEN CONEXIONES MÁS SUTILES EN EL MODELO, PERO SU RELACIÓN CON LA COMUNICACIÓN Y LOS SÍNTOMAS NO MOTORES INDICA SU PAPEL EN EL MANEJO Y PERCEPCIÓN DE LA ENFERMEDAD.

Este modelo gráfico (Figura 1) permite visualizar cómo los distintos aspectos de la vida de los pacientes con Parkinson interactúan entre sí, mostrando patrones que pueden ser útiles para comprender y abordar de manera integral las necesidades de esta población.

Discusión

Los resultados obtenidos en este estudio han mostrado una correlación importante entre varias variables relacionadas con la enfermedad de Parkinson, como la Edad y la Edad de Diagnóstico ($r = 0.701$). Este hallazgo es consistente con investigaciones previas, como la de Picillo et al.,²⁰ quienes identificaron que la edad tiene un impacto directo en las características motoras y no motoras de la enfermedad de Parkinson. La relación entre la edad y la edad de diagnóstico es esperada, ya que los pacientes suelen ser diagnosticados más tarde en la vida debido a la naturaleza progresiva y a menudo silenciosa de la enfermedad en sus primeras etapas.²¹

De manera similar, Kuharic et al.²⁰ observaron que el envejecimiento acelera la progresión de los síntomas, especialmente los episodios OFF (periodos en los que los medicamentos no hacen efecto), los cuales afectan notablemente la calidad de vida de los pacientes. Esta progresión puede estar relacionada con una mayor fragilidad y con la aparición de comorbilidades en pacientes más mayores, lo que dificulta aún más el diagnóstico temprano y el tratamiento efectivo.²⁰

En cuanto a la correlación entre Movilidad y Actividad Diaria ($r = 0.939$), los resultados obtenidos en este estudio coinciden con otros trabajos que han demostrado la importancia de las funciones motoras en la vida diaria de los pacientes con Parkinson.²²⁻²⁹ Martínez Martín et al.³⁰ en un estudio internacional sobre la psicometría de la escala de síntomas no motores en la enfermedad de Parkinson, subrayaron que la pérdida de la función motora está estrechamente relacionada con la incapacidad de realizar actividades cotidianas, afectando gravemente la calidad de vida de los pacientes.

La movilidad en los pacientes de Parkinson suele verse comprometida por síntomas motores como la rigidez, temblores y bradicinesia, lo que disminuye la autonomía del paciente para llevar a cabo actividades diarias. Este deterioro motor se observa también en el estudio de Doi et al.²¹ quienes analizaron la influencia de trastornos gastrointestinales, como la gastroparesia, en pacientes con Parkinson. Estos síntomas no motores también afectan la calidad de vida al reducir la capacidad de los pacientes para participar en actividades cotidianas, lo que resalta la importancia de

tratar tanto los síntomas motores como los no motores para mejorar el bienestar general de los pacientes.^{22,23}

La correlación significativa entre el Bienestar Emocional y el Estado Cognitivo ($r = 0.794$) refleja la interacción compleja entre la función cognitiva y emocional en los pacientes con Parkinson. Esta relación es consistente con estudios previos, como el de Iranzo et al.²⁴ que encontró que los trastornos del sueño REM en pacientes con Parkinson pueden ser un marcador temprano para la aparición de alteraciones cognitivas y emocionales. Estos trastornos no solo son indicadores de la progresión de la enfermedad, sino que también están asociados con un mayor riesgo de deterioro cognitivo y emocional, lo que puede influir negativamente en la calidad de vida de los pacientes.²⁴⁻³⁰ En un sentido similar, Shen et al.³¹ documentaron que los síntomas no motores, como la depresión y la ansiedad, están relacionados con el deterioro cognitivo en los pacientes con Parkinson, sugiriendo que los aspectos emocionales y cognitivos no deben ser tratados de forma aislada. La integración de estos componentes en el tratamiento de la enfermedad es fundamental para mejorar el bienestar general del paciente.

El estigma, que se correlacionó moderadamente con el Estado Cognitivo ($r = 0.543$), también se ha identificado como un factor importante que influye en la calidad de vida de los pacientes con Parkinson. Este hallazgo concuerda con estudios previos que han demostrado que el estigma asociado con los síntomas de la enfermedad, tanto motores como no motores, puede afectar el bienestar psicológico de los pacientes. Li et al. Identificaron que el estigma social relacionado con la enfermedad de Parkinson, especialmente con los síntomas no motores como los problemas de movilidad o el deterioro cognitivo, puede empeorar el bienestar de los pacientes, generando aislamiento social y contribuyendo al deterioro emocional y psicológico.³² La presencia de estigma no solo afecta la vida social del paciente, sino también su disposición para buscar ayuda médica y seguir tratamientos eficaces.

La correlación entre el Apoyo Social y la Comunicación ($r = 0.640$) y el Estado Cognitivo ($r = 0.611$) resalta la importancia de contar con redes de apoyo social en el manejo de la enfermedad de Parkinson. Guo et al.²⁸ demostraron que el apoyo social tiene un impacto positivo en el manejo de los síntomas, especialmente en aquellos relacionados con la comunicación, que a menudo se ven afectados en la enfermedad de Parkinson. La disminución en la capacidad para comunicarse de manera efectiva puede ser un desafío significativo para los pacientes, ya que afecta su interacción social y, en consecuencia, su calidad de vida. Además, el apoyo emocional y práctico proporcionado por familiares, amigos o grupos de apoyo puede aliviar el estrés asociado con la enfermedad y mejorar la capacidad del paciente para enfrentar tanto los síntomas motores como los no motores de la enfermedad.²⁹⁻³³

Por otro lado, la relación entre los Síntomas no Motores, el Estado Cognitivo ($r = 0.722$) y el Malestar Corporal ($r = 0.595$) sigue la misma línea de estudios previos que subrayan la importancia de abordar no solo los síntomas motores de la enfermedad, sino también los no motores. El estreñimiento y otros síntomas gastrointestinales son comunes en los pacientes con Parkinson y pueden influir significativamente en la calidad de vida. En este sentido, Sakakibara et al.²² demostraron que el tratamiento de síntomas no motores, como el estreñimiento, puede mejorar considerablemente la calidad de vida de los pacientes con Parkinson, lo que refuerza la importancia de un enfoque terapéutico integral que incluya tanto síntomas motores como no motores.²² Además, el estudio de Lin et al.²³ mostró que los pacientes con Parkinson tienen un mayor riesgo de desarrollar síntomas gastrointestinales, lo que afecta negativamente su bienestar general y contribuye al malestar corporal.

Finalmente, las interacciones entre las diversas variables estudiadas, mostrando cómo los aspectos físicos, emocionales y sociales están interconectados en la experiencia de los pacientes con Parkinson. Este enfoque multidimensional ha sido respaldado por investigaciones como la de Postuma et al.²⁵ sugirieron que los síntomas no motores, como los trastornos del sueño REM, pueden tener un impacto significativo en otros aspectos de la enfermedad, como la función cognitiva y emocional, lo que subraya la necesidad de un enfoque integral en el tratamiento. La integración de estos factores en el manejo de la enfermedad de Parkinson es fundamental para mejorar la calidad de vida de los pacientes, ya que los síntomas no siempre se presentan de forma aislada, sino que interactúan y se amplifican mutuamente. Un tratamiento que aborde todos estos aspectos puede tener un impacto positivo en el bienestar general del paciente, mejorando tanto la calidad de vida como la funcionalidad.

Conclusiones

Los resultados obtenidos en este estudio revelan una relación significativa entre los síntomas motores y no motores de la enfermedad de Parkinson, con un impacto notable en la calidad de vida de los pacientes. Se ha observado que la presencia de trastornos emocionales, como la depresión y la ansiedad, junto con problemas motores y cognitivos, afecta de manera negativa el bienestar general. Además, la influencia de los síntomas no motores, como el estreñimiento y los trastornos del sueño, subraya la importancia de abordarlos de manera integral en los tratamientos. Es crucial reconocer que los factores psicológicos y sociales, como el apoyo emocional y las redes de apoyo social, tienen un papel fundamental en la mejora de la calidad de vida de los pacientes, sugiriendo que un enfoque multidisciplinario podría ser más efectivo que un tratamiento exclusivo de los síntomas motores.

Los hallazgos de este estudio también destacan la necesidad de diagnósticos tempranos que no solo se centren en los síntomas motores, sino que también tengan en cuenta los síntomas no motores, que a menudo son pasados por alto. Esto podría permitir una intervención más temprana y, posiblemente, retrasar el progreso de la enfermedad. Además, el estudio sugiere que una mayor atención a los trastornos emocionales y a los estigmas sociales asociados a la enfermedad podría ser crucial para mejorar el bienestar general de los pacientes, lo que implica que los programas de tratamiento deben ser más inclusivos en cuanto a las dimensiones psicológicas y sociales de la enfermedad.

Se requiere de futuras investigaciones para profundizar en las interacciones entre los síntomas motores y no motores y cómo estas interacciones afectan la calidad de vida de los pacientes a lo largo del tiempo. Sería valioso realizar estudios longitudinales que permitan seguir la evolución de los síntomas y su impacto en la vida diaria de los pacientes. Además, sería útil explorar el impacto de intervenciones terapéuticas que aborden de manera conjunta los aspectos motores y no motores, como la combinación de terapias farmacológicas y no farmacológicas. También es necesario investigar el papel de las intervenciones psicosociales, como el apoyo emocional y las terapias cognitivas, en la mejora del bienestar de los pacientes, especialmente en las primeras etapas de la enfermedad. Para futuras investigaciones, se sugiere desarrollar revisiones sistemáticas y metaanálisis centrados en la fiabilidad de los instrumentos,³⁴ además de estudios que analicen las propiedades psicométricas de las escalas.^{35,36}

A pesar de los valiosos hallazgos, este estudio presenta algunas limitaciones que deben ser consideradas. En primer lugar, el diseño transversal del estudio impide establecer una relación causal entre las variables estudiadas. Aunque se identificaron correlaciones, no se puede concluir que los síntomas no motores sean la causa directa de un mayor deterioro de la calidad de vida, sino que podrían ser factores relacionados. Además, la muestra del estudio podría no ser completamente representativa de la población general de pacientes con Parkinson, lo que limita la capacidad de generalizar los resultados a otras poblaciones. También se debe considerar que los datos obtenidos se basan en autoinformes, lo que podría introducir sesgos en las respuestas de los participantes. La falta de un seguimiento longitudinal también limita la capacidad de evaluar la evolución de los síntomas y su impacto a lo largo del tiempo. Por último, el tamaño de la muestra puede no ser suficiente para identificar variaciones en los efectos de la enfermedad en subgrupos específicos de pacientes, lo que podría ofrecer una visión más detallada sobre los factores de riesgo asociados a la progresión de la enfermedad.

Referencias

1. Martínez R, Gasca C, Sánchez A, Obeso J. Actualización en la Enfermedad de Parkinson. *Rev. Médica Clínica Las Condes*. 2016;27(3):363-379. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmclc.2016.06.010>.
2. Grupo de la OMS sobre la calidad de vida. La gente y la salud. ¿Qué calidad de vida? *Revista Internacional Desarrollo Sanitario*. 1996;17(4). <https://iris.who.int/handle/10665/55264>.
3. Santos-García D, Suárez-Castro E, Borrué C, Mata M, Solano-Vila B, et al. Non-motor symptoms burden, mood, and gait problems are the most significant factors contributing to a poor quality of life in non-demented Parkinson's disease patients: Results from the COPPADIS Study Cohort. *Parkinsonism Relat Disord*. 2019;66:151–157. <http://dx.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2019.07.031>.
4. Voltz R, Golla H. Severely affected by Parkinson Disease: The patient's view and implications for palliative care. *Am J Hosp Palliat Care*. 2018;35:579–585. <https://doi.org/10.1177/1049909117722006>
5. Bermeo-Castillo KE, Rea-Hermida DF, Tenezaca-Bermeo KM. Complicaciones de la enfermedad de Parkinson relacionadas con la infección por SARS-CoV-2. *Reverendo Vive*. 2023;6(17):663–676. <https://doi.org/10.33996/revistavive.v6i17.254>
6. Fundación Parkinson. Síntomas no motores. 2024. Disponible en: <https://www.Pensilvania.org/espanol/e-Parkinson>.
7. Salles P, Chaná P. Evaluación de síntomas no motores y descontrol de impulsos en usuarios con enfermedad de Parkinson por el médico en atención primaria. *Rev. méd. Chile*. 2020;148(8):1075-1082. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872020000801075>
8. Berganzo K, et al. Síntomas no motores y motores de la Enfermedad de Parkinson y su relación con la calidad de vida y los distintos subgrupos clínicos. *Rev Neurol*. 2016;31(9):585-591. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.10.010>
9. Meseguer D, Zafrilla P, López M, Ballester P, Cerdá B. Estudio de la adherencia al tratamiento en pacientes con la enfermedad de Parkinson desde la farmacia comunitaria y las asociaciones de Parkinson de la Región de Murcia. *Rev Pharm Care Esp*. 2022;24(6):7-17. <https://doi.org/10.60103/phc.v24i6.779>.
10. Ortega-Cerda J, Sánchez-Herrera D, Rodríguez-Miranda O, Ortega-Legaspi J. Adherencia terapéutica: un problema de atención médica. *Acta méd. Grupo Ángeles*. 2018;16(3):226-232. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S187072032018000300226&lng=es.
11. Rincón AC, Gusñay NX, Rodríguez VI. Therapeutic adherence in patients with chronic diseases of the club of older adults of a health center, Ecuador. *An Real Acad Farm*. 2020;86:1-10. https://analesranf.com/wp-content/uploads/2020/86_02/8602_04.pdf.
12. Castro GS, Aguilar-Alvarado CM, Zúñiga-Ramírez C, Sáenz-Farret M, Otero-Cerdeira E, Serrano-Dueñas M, et al. Adherence to treatment in Parkinson's disease: A multicenter exploratory study with patients from six Latin American countries. *Parkinsonism Relat Disord*. 2021;93:1–7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.parkreldis.2021.10.028>.
13. James D, Smith J, Lane E, Thomas R, Brown S, Seage H. Adherence to Parkinson's disease medication: A case study to illustrate reasons for non-adherence, implications for practice and engaging under-represented participants in research. *Explor Res Clin Soc Pharm*. 2024;14(100450):100450. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcsop.2024.100450>.
14. Aggarwal S, Paul G, Paul BS, Mahendru D, Goyal S. Factors affecting adherence to pharmacotherapy in Parkinson's disease. *Ann Indian Acad Neurol*. 2021;24(6):879–84. http://dx.doi.org/10.4103/aian.AIAN_143_21.
15. Palacios E, González A, Vicuña J, Villamizar L. Calidad de vida en los pacientes con enfermedad de Parkinson valorados en un hospital universitario de Bogotá, Colombia. *Neurología Argentina*. 2019;11(3):151-158. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2019.04.001>.
16. Avendaño S, Bernal O, Esquivia C. Caracterización funcional de la calidad de vida en pacientes con Enfermedad de Parkinson en un hospital de tercer nivel de Bogotá D.C; Colombia. *Rev. Col. Med. Fis. Rehab*. 2019;29(2):93-102. DOI: <http://dx.doi.org/10.28957/rcmf.v29n2a3>.
17. Llagostera I, López M, Sanz R, González V, Orts M. Calidad de vida y autocuidado en enfermos de Parkinson de un hospital comarcal: estudio descriptivo. *Rev. Enfermería Global*. 2019;53:346-359. <https://doi.org/10.6018/eglobal.18.1.294561>.
18. Fernández A, Retmal H, Núñez C, Barria P. Calidad de vida de las personas con Enfermedad de Parkinson durante el confinamiento por la pandemia por COVID-19. *Rev. Rehabilitación*. 2024;58(1). <http://dx.doi.org/10.1016/j.rh.2023.100821>
19. Verdecia M, Jacas A, Milanés J, Frias D, Odoardo M. Caracterización de los síntomas no motores en pacientes con enfermedad de Parkinson. 2022;26(5). http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182022000500007&lng=es
20. Kuharic M, Kulbokas V, Hanson K, Nazari JL, Shah KK, Nguyen A, et al. Escala de impacto en la calidad de vida de los episodios OFF (OFFELIA): una nueva medida de la calidad de vida para los episodios OFF en la enfermedad de Parkinson. *Park Relat Disord*. 2024;123:106070. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7473194>
21. Doi H, Sakakibara R, Sato M, et al. Dietary herb extract rikkunshi-to ameliorates gastroparesis in Parkinson's disease: a pilot study. *Eur Neurol* 2014;71:193–5. <https://doi.org/10.1159/000357618>

22. Sakakibara R, Odaka T, Lui Z, et al. Dietary herb extract dai-kenchu-to ameliorates constipation in parkinsonian patients (Parkinson's disease and multiple system atrophy). *Mov Disord* 2005;20:261–2. <https://doi.org/10.1002/mds.20329>
23. Lin CH, Lin JW, Liu YC, et al. Risk of Parkinson's disease following severe constipation: a nationwide population-based cohort study. *Parkinsonism Relat Disord* 2014;20:1371–5. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2014.08.015>
24. Iranzo A, Molinuevo JL, Santamaria J, et al. Rapid-eye-movement sleep behaviour disorder as an early marker for a neurodegenerative disorder: a descriptive study. *Lancet Neurol* 2006;5:572–7. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(06\)70443-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(06)70443-3)
25. Postuma RB, Lang AE, Massicotte-Marquez J, et al. Potential early markers of Parkinson disease in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Neurology* 2006;66:845–51. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000200203.79868.4b>
26. Picillo M, Barone P, Amboni M, et al. Comment on Szezczyk-Krolikowski et al.: the influence of age and gender on motor and non-motor features of early Parkinson's disease: initial findings from the Oxford Parkinson Disease Center (OPDC) discovery cohort. *Parkinsonism Relat Disord* 2014;20:1319–20. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2014.07.036>
27. Lees AJ, Hardy J, Revesz T. Parkinson's disease. *Lancet*. 2009;373:2055–66. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60492-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60492-X)
28. Guo X, Song W, Chen K, et al. Disease duration-related differences in non-motor symptoms: a study of 616 Chinese Parkinson's disease patients. *J Neurol Sci*. 2013;330:32–7. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2013.03.028>
29. Tang XD, Bian LQ, Gao R, et al. Exploration into the preparation of placebos used in Chinese medicinal clinical trial. *Chin J Integr Tradit West Med*. 2009;29:656–8. <https://doi.org/10.3969/j.issn.1000-0399.2009.08.005>
30. Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Abe K, et al. International study on the psychometric attributes of the non-motor symptoms scale in Parkinson disease. *Neurology*. 2009;73:1584–91. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181c9f68a>
31. Shen JK, Ye M, Liu WG, et al. Clinical study of non-motor symptoms in Parkinson disease. *J Clin Neurol*. 2010;23:251–3. <https://doi.org/10.3988/jcn.2010.23.4.251>
32. Li H, Zhang M, Chen L, et al. Nonmotor symptoms are independently associated with impaired health-related quality of life in Chinese patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2010;25:2740–6. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.23299>
33. Cao JX, Zhang QY, Cui SY, et al. Hypnotic effect of jujubosides from Semen Ziziphi Spinosae. *J Ethnopharmacol*. 2010;130:163–6. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2010.04.035>
34. Ramírez A, Burgos-Benavides L, Sinchi-Sinchi H, Herrero Díez J, Rodríguez-Díaz FJ. Psychometric properties of instruments for perpetration and victimization of dating violence in young people: systematic review and meta-analysis. *Eur J Investig Health Psychol Educ*. 2025;15(4):44. <https://doi.org/10.3390/ejihpe15040044>
35. Ramírez A, Burgos-Benavides L, Quito-Calle JV, Sinchi-Sinchi H, Herrero Díez J, Rodríguez-Díaz FJ. Psychometric properties of the Adverse Childhood Experiences Abuse Short Form (ACE-ASF) for Ecuadorian youth. *Eur J Investig Health Psychol Educ*. 2025;15(4):63. <https://doi.org/10.3390/ejihpe15040063>
36. Estupiñán Sáenz C, Sinchi-Sinchi H, Ramírez A. Sintomatología depresiva en adultos mayores ecuatorianos: prevalencia, factores asociados y análisis psicométrico. *CES Psicología*. 2025;18(2):112-129. <https://doi.org/10.21615/cesp.7754>

Agradecimientos: El presente artículo se deriva del proyecto de investigación titulado “Calidad de vida y adherencia al tratamiento en el paciente con enfermedad de Parkinson en el Distrito de Salud 03D01-Azogues, 2022–2024”, aprobado por la Universidad Católica de Cuenca bajo el código PICODS 21-02. Además, cuenta con la aprobación ética CEISH-UCACUE-2023-076. La presente investigación forma parte del HBR Health & Behavior Research Group (GI-HBR) de la Universidad Católica de Cuenca, campus Azogues.

Conflicto de interés: Las autoras declaran no tener conflicto de interés.

IMPACT Score as a Predictor of Mortality in Patients with Severe Traumatic Brain Injury in The Intensive Care Unit

Puntaje IMPACT como Predictor de Mortalidad en Pacientes con Traumatismo Craneoencefálico Severo en la Unidad de Cuidados Intensivos

Gustavo Adolfo Vásquez-Tirado,^{1,2} Raúl León-Yaipén,^{1,2} Edinson Dante Merigildo-Rodríguez,³ Claudia Vanessa Quispe-Castañeda,¹ Percy Hernán Abanto-Montalván,¹ Wilson Marcial Guzmán-Aguilar,^{2,4} Mariano Ortiz-Pizarro,⁴ Víctor Serna-Alarcón,¹ Niler Manuel Segura-Plasencia,¹ Diego Moncada-Gutiérrez¹

Abstract

Objective: To assess whether the IMPACT score predicts mortality in patients with traumatic brain injury (TBI).

Design: Cohort study.

Setting: A total of 260 patients with moderate and severe TBI were enrolled from the Intensive Care Unit (ICU) of Hospital Regional Docente de Trujillo, a trauma referral hospital in northern Peru. The data collection period spanned from 2018 to 2023.

Patients: Patients with moderate and severe TBI admitted to the ICU.

Interventions: Patients with TBI in whom the predictive performance of the IMPACT score for mortality was assessed.

Main Outcome Measure: In-hospital mortality.

Results: A total of 260 patients with moderate and severe TBI were included. When evaluating the IMPACT score and its models (core, extended, and laboratory), we found adequate predictive values expressed by their respective ROC AUCs (0.74, 0.83, and 0.84). Additionally, upon constructing a predictive model utilizing the IMPACT score laboratory model, an increased risk of mortality was observed (adjusted RR 1.21; 95% CI 1.12–1.31). Furthermore, the variables: mechanism of TBI (adjusted RR 5.6; 95% CI 3.03–10.85), Glasgow Coma Scale (GCS) (adjusted RR 1.35; 95% CI 1.15–1.58), and use of vasopressors (adjusted RR 2.2; 95% CI 1.14–4.42) behaved as independent predictors of in-hospital mortality.

Keywords: severe traumatic brain injury, IMPACT score, mortality

Resumen

Objetivo: Evaluar si el puntaje IMPACT predice la mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE).

Diseño: Estudio de cohorte.

Ámbito: Se incluyeron 260 pacientes con TCE moderado y severo ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Regional Docente de Trujillo, un hospital de referencia en trauma del norte del Perú. El periodo de recolección de datos abarcó desde 2018 hasta 2023.

Pacientes: Pacientes con TCE moderado y severo ingresados a la UCI.

Intervenciones: Se evaluó el desempeño predictivo del puntaje IMPACT para mortalidad en pacientes con TCE.

Medida de resultado principal: Mortalidad intrahospitalaria.

Resultados: Se incluyeron 260 pacientes con TCE moderado y severo. Al evaluar el puntaje IMPACT y sus modelos (básico, extendido y de laboratorio), se encontraron valores predictivos adecuados expresados por sus respectivas áreas bajo la curva ROC (0.74, 0.83 y 0.84). Además, al construir un modelo predictivo utilizando el modelo de laboratorio del puntaje IMPACT, se observó un mayor riesgo de mortalidad (RR ajustado 1.21; IC 95%: 1.12–1.31). Asimismo, las variables: mecanismo del TCE (RR ajustado 5.6; IC 95%: 3.03–10.85), escala de coma de Glasgow (ECG) (RR ajustado 1.35; IC 95%: 1.15–1.58) y uso de vasopresores (RR ajustado 2.2; IC 95%: 1.14–4.42) se comportaron como predictores independientes de mortalidad intrahospitalaria.

Palabras clave: traumatismo craneoencefálico severo, puntaje IMPACT, mortalidad

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 34, N° 3, 2025

¹Facultad de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú.

²Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Regional Docente de Trujillo, Trujillo, Perú.

³School of Public Health and Administration, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

⁴Facultad de Medicina, Universidad Católica Santo Toribio de Mogrovejo, Chiclayo, Perú.

Correspondencia:

Gustavo Adolfo Vásquez-Tirado

Av. Mansiche 795, Trujillo, Perú.

E-mail: gavt13@gmail.com

Introduction

Traumatic brain injury (TBI) is defined as an alteration in brain function secondary to a traumatic event, requiring the presence of at least one of the following criteria: impaired level of consciousness, neurophysiological changes, or radiological evidence of skull fracture or intracranial lesions resulting from the trauma, including damage to brain tissue, blood vessels, or the brainstem.^{1,2} Its clinical relevance lies in the substantial mortality it presents primarily in-hospital as well as in the significant burden among survivors, who often experience severe disability or a vegetative state. Both outcomes entail high costs for healthcare systems.³

Therefore, multiple predictive variables have been investigated to estimate both mortality risk and neurological deterioration among survivors. Mortality in patients with TBI has been associated with clinical variables such as initial Glasgow Coma Scale (GCS) score, pupillary abnormalities, hypoxia, and tracheostomy, as well as biochemical markers including neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), hyperglycemia, hyponatremia, and hyperuricemia, all of which are also linked to poor neurological outcomes.^{4,5}

Numerous predictive models have been developed to estimate both mortality and disability. These include the Abbreviated Injury Scale (AIS), the Marshall CT Classification, and, most notably, the Corticosteroid Randomisation After Significant Head Injury (CRASH) model⁶⁻⁸ (CRASH) and, most notably, the Corticosteroid Randomisation After Significant Head Injury (CRASH) model and the International Mission for Prognosis and Analysis of Clinical Trials in TBI (IMPACT) model.^{9,10} These models have demonstrated adequate prognostic performance in predicting mortality at 14 days (CRASH) and 6 months (IMPACT), as well as neurological disability at 6 months. Although these scales are widely validated in the literature, some reports have identified overestimations in mortality at 3 and 6 months—particularly in the case of CRASH, which originally assessed 14-day mortality but showed high variability in sensitivity. Considering that the datasets used to develop these models are over 20 years old—derived from 8,509 patients across eight randomized clinical trials and three observational studies conducted between 1984 and 1997—and acknowledging the advances in current TBI management, it is necessary to continue evaluating their predictive performance.^{11,12} However, there is limited clarity regarding the performance of the IMPACT score in predicting in-hospital mortality within the first 30 days—a critical period during which most TBI-related deaths occur. Although the CRASH model is designed to predict early mortality, its sensitivity has shown considerable variability.¹³

The objective of the present study is to evaluate the IMPACT score as a predictor of in-hospital mortality in

patients with moderate to severe traumatic brain injury (TBI) admitted to the Intensive Care Unit (ICU) of a trauma referral hospital in a city in northern Peru.

Materials and methods

Study Design and Population: A retrospective cohort study was conducted. Medical records of patients with moderate to severe TBI admitted to the Intensive Care Unit (ICU) of the Hospital Regional Docente de Trujillo (HRDT), located in Trujillo, Peru—a regional trauma referral center—were reviewed. The ICU is a polyvalent unit with 13 beds that manages multisystem trauma patients across the region. A total of 260 patients treated between January 2018 and August 2023 were included. Patients were admitted from the emergency department, where they initially received hospital care. If a neurosurgical intervention was indicated following evaluation by a neurosurgeon, it was performed before ICU admission; otherwise, patients were directly admitted. The unit handles approximately 180 patients per year, of whom about 30% are diagnosed with TBI.

Population and Sample: The study population included all patients with moderate and severe TBI admitted to the ICU of HRDT during the study period. Inclusion criteria were patients aged 18 years or older, of either sex, admitted with moderate or severe TBI. Exclusion criteria included patients who died within the first 24 hours of hospitalization and pregnant patients. The sample size calculation was based on the study by Camarano et al.,¹⁴ which reported a sensitivity of 80.1% and a specificity of 77.9%, with a 5% precision and a 95% confidence level. Based on these parameters, a minimum of 246 patients with moderate to severe TBI was required; therefore, all eligible patients within the specified study period were included.

Data and Variables: A database was created in the ICU of HRDT including all patients admitted from January 2018 to August 2023. Data collected included clinical variables, biochemical laboratory parameters, ICU length of stay, and mortality outcomes. The primary outcome variable was in-hospital mortality, measured within 30 days of ICU admission. The exposure variable was the IMPACT score, categorized as high or low risk, based on its three models: core, extended, and laboratory. The IMPACT score comprises variables such as age, motor score, and pupillary reactivity (core model); hypoxia, hypotension, Marshall CT classification, subarachnoid hemorrhage, and epidural hematoma (core + CT); and laboratory tests such as glucose and hemoglobin measured within the first 48 to 72 hours of ICU admission (laboratory model).

The main covariates considered potential confounders for in-hospital mortality in TBI patients included: age, sex, serum sodium, serum potassium, associated trauma (none if the patient had isolated TBI; closed trauma + fractures, referring to thoracic and/or abdominal closed trauma with extra-

cranial fractures; fractures alone; and closed trauma referring to isolated thoracoabdominal trauma), trauma mechanism (primarily direct mechanisms such as impact, including traffic accidents, falls, and assaults), GCS score, TBI severity, systolic blood pressure, use of vasopressors, emergency surgical intervention, need for and duration of mechanical ventilation, blood glucose, and hemoglobin. These values were recorded upon admission to the ICU.^{4,15,16}

Statistical Analysis: Data were organized using Excel 2019 and analyzed with SPSS® version 28. For numerical variables, measures of central tendency such as median and interquartile range (p25–p75) were calculated, as the distribution was non-normal according to the Kolmogorov-Smirnov test. Categorical variables were summarized using frequencies and percentages. The association between the exposure variable and intervening variables with the outcome variable (in-hospital mortality) was assessed using the Chi-square test, with statistical significance defined as $p < 0.05$. Crude relative risks (cRR) were calculated in the bivariate analysis. Variables showing statistical significance ($p < 0.05$) were included in multivariate predictive models using generalized linear models with Poisson distribution and robust variance to estimate adjusted relative risks (aRR). The performance of the predictive models was assessed using the ROC curve. In addition, the IMPACT score and its models (core, extended, and laboratory) were evaluated for sensitivity, specificity, positive predictive value (PPV), and negative predictive value (NPV) in predicting in-hospital mortality.

Ethical Considerations: The research protocol was reviewed and approved by the Research Committee of the Faculty of Medicine at Universidad Privada Antenor Orrego (UPAO) (Resolution No. 0852-2023-UPAO) and by the Research Ethics Committee of Hospital Regional Docente de Trujillo.

Results

A total of 287 medical records were reviewed, of which 27 were excluded due to missing data. Ultimately, 260 patients were included. The cohort showed an in-hospital mortality rate of 16% (41 patients) within the first 30 days. The deceased patients had a slightly higher median age than the survivors, though the difference was not statistically significant (48 vs. 39.5 years; $p > 0.05$). Male patients predominated over females in both the deceased and surviving groups (80.5% and 81.3%, respectively), with no significant difference in mortality by sex.

Regarding associated trauma in patients with TBI, there were statistically significant differences between deceased and surviving patients in terms of the type of associated trauma and the mechanism of TBI ($p < 0.001$ for both). Importantly, the deceased group had a lower median Glasgow Coma Scale (GCS) score at admission compared

to survivors (7 vs. 9 points; $p < 0.001$), which was consistent with the severity of TBI.

Among deceased patients, 80.5% required mechanical ventilation (MV), compared to 55.3% of survivors ($p < 0.05$). However, although the median duration of MV was longer in the deceased group, the difference was not statistically significant ($p > 0.05$). Additionally, 61% of the deceased required vasopressors, compared to only 12.3% of survivors—a statistically significant difference for mortality ($p < 0.001$).

Among the laboratory variables evaluated, serum sodium, admission glucose, and hemoglobin levels were associated with mortality ($p < 0.05$). Deceased patients had lower median systolic blood pressure (SBP) at admission compared to survivors ($p < 0.05$). No significant association was found between serum potassium and mortality ($p > 0.05$) (Table 1).

Table 1. General Characteristics and Bivariate Analysis of Clinical and Laboratory Factors Associated with Mortality in Patients with TBI.

	Mortality		RR (IC95%)	p-value
	Yes 41 (%)	No 219 (%)		
Age (years)	48 [28–69]	39.5 [28–54]	–	0.361*
18-39	16 (39%)	98 (44.7%)		
40-60	10 (24.4%)	71 (32.4%)	–	0.166**
>60	15 (36.6%)	50 (22.8%)		
Sex				
Male	33 (80.5%)	178 (81.3%)	0.96 (0.41-2.21)	0.905
Female	8 (19.5%)	41 (18.7%)		
Associated injuries				
None	8 (19.5%)	131 (59.8%)		
Closed + fractures	13 (31.7%)	9 (4.1%)	–	
Fractures	17 (41.5%)	60 (27.4%)		<0.001**
Closed	3 (7.3%)	19 (8.7%)		
TBI mechanism				
Traffic accident	32 (78%)	35 (16%)	–	
Assault	4 (9.8%)	43 (19.6%)		<0.001**
Fall	5 (12.2%)	141 (64.4%)		
GCS (puntos)	7 [6–9]	9 [6.8–11]	–	<0.001*
TBI severity				
Severe	29 (70.7%)	76 (34.7%)	3.57 (1.91-6.67)	<0.001
Moderate	12 (29.3%)	143 (65.3%)		
Need of MV				
Yes	33 (80.5%)	121 (55.3%)	2.84 (1.37-5.9)	0.004
No	8 (19.5%)	98 (44.7%)		
VM days	7.5 [5–15]	6 [5–8]	–	0.130*
Vasopressors				
Yes	25 (61%)	27 (12.3%)	6.25 (3.61-10.8)	<0.001
No	16 (39%)	192 (87.7%)		
Emergency surgery				
Yes	17 (41.5%)	84 (38.4%)	1.15 (0.63-1.97)	0.708
No	24 (58.5%)	135 (61.6%)		
Sodium (mEq/L)	144 [137–150]	140 [136–146]	Not applicable	0.002*
SBP (mmHg)	100 [90–120]	110 [94–130]	Not applicable	0.027*
Glucose (mg/dl)	164 [128–182]	126 [104–148]	Not applicable	<0.001*
Hemoglobin (g/dl)	11.3 [9.3–13.3]	12.2 [10–13.5]	Not applicable	0.025*
Potassium (mEq/L)	3.6 [3.3–3.9]	3.6 [3.3–4]	No aplica	0.205*

GCS, Glasgow coma score; SBP, systolic blood pressure; MV, mechanical ventilation. *U de Mann-Whitney, median [P₂₅-P₇₅].

When predictive models were constructed using the significant variables from Table 1 (Models 1 and 2), incorporating the laboratory IMPACT model, we found that the variables independently predicting in-hospital mortality were: the laboratory IMPACT score (aRR 1.21; 95% CI: 3.03–10.85; $p < 0.001$), trauma mechanism due to traffic accident (aRR 5.6; 95% CI: 1.15–1.58; $p < 0.001$), admission GCS score (aRR 1.35; 95% CI: 1.15–1.58; $p < 0.001$), and the need for vasopressors (aRR 2.2; 95% CI: 1.14–4.42; $p < 0.05$) (Table 2).

The total IMPACT score showed higher median values in the deceased group compared to survivors across all three models ($p < 0.001$) (Table 3). Furthermore, when evaluating the IMPACT score and its models (core, extended,

and laboratory), all demonstrated adequate predictive performance for in-hospital mortality. However, the laboratory model showed the highest performance (sensitivity: 85%; AUC ROC: 0.844; $p < 0.001$) (Table 4 and Figure 1).

Discussion

In our study, when evaluating the IMPACT score as a predictor of in-hospital mortality, we found that the core, extended, and laboratory models all demonstrated adequate predictive performance in patients with TBI. The laboratory model, in particular, was associated with a 21% increased risk of in-hospital mortality (aRR 1.21; 95% CI: 1.12–1.31), with an AUC ROC of 0.84. Additionally, the variables trauma mechanism (aRR 5.6; 95% CI: 3.03–

Table 2. Predictive Models of In-Hospital Mortality from Factors Associated with Mortality in Patients with TBI.

Variables	Model 1		Model 2	
	aRR (IC 95%)	p-value	aRR (IC 95%)	p-value
IMPACT	1.27 (1.15 a 1.40)	< 0.001	1.21 (1.12 a 1.31)	< 0.001
Laboratory Model				
Age	0.99 (0.97 a 1.003)	> 0.05	-	-
Sex				
Female	Referencia	-	-	-
Male	0.77 (0.36 a 1.52)	> 0.05	-	-
Associated injuries				
None	Referencia	-	-	-
1 or more	1.12 (0.85 a 1.47)	> 0.05	1.11 (0.86 a 1.44)	> 0.05
TBI mechanism				
None traffic accident	Referencia	-	Referencia	-
Traffic accident	5.17 (2.7 a 10.4)	< 0.001	5.6 (3.03 a 10.85)	< 0.001
GCS	1.51 (1.18 a 1.97)	< 0.01	1.35 (1.15 a 1.58)	< 0.001
TBI severity	1.4 (0.38 a 5.25)	> 0.05	-	-
Need of MV	0.79 (0.32 a 1.91)	> 0.05	0.91 (0.4 a 2.05)	> 0.05
Vasopressors	2.52 (1.25 a 5.35)	< 0.05	2.2 (1.14 a 4.42)	< 0.05
Sodium (mmol/l)	1.004 (0.98 a 1.03)	> 0.05	1.01 (0.99 a 1.03)	> 0.05
SBP (mmHg)	1.006 (0.99 a 1.014)	> 0.05	1.003 (0.99 a 1.01)	> 0.05
Glucose	1.000 (0.99 a 1.004)	> 0.05	1.001 (0.99 a 1.004)	> 0.05
Hemoglobin	1.03 (0.92 a 1.16)	> 0.05	1.02 (0.92 a 1.13)	> 0.05

Adjusted Relative Risk (aRR); including the variables IMPACT score, associated trauma, TBI mechanism, TBI severity, use of vasopressors, need for mechanical ventilation, Sodium (mEq/L), GCS (points), Systolic Blood Pressure (mmHg), Hemoglobin (g/dL), and Glucose (mg/dL).

Model 1: AUC value: 0.93; 95% CI of AUC: 0.89 to 0.97.

Model 2: AUC value: 0.92; 95% CI of AUC: 0.87 to 0.97.

Table 3. Comparison of IMPACT Score Model Values According to In-Hospital Mortality Outcome.

IMPACT Score	Mortality		p-value
	Yes 41 (%)	No 219 (%)	
Central	8 [4 – 11]	4 [2 – 7]	<0.001*
Extended	11 [6 – 16]	5 [3 – 9]	<0.001*
Laboratorial	14 [10 – 19]	8 [6 – 11.3]	<0.001*

*U de Mann-Whitney, median [P_{25} – P_{75}].

Table 4. Predictive performance of the IMPACT score for TBI mortality.

IMPACT	Cut-off						
	point	AUC	p-value	Se	Sp	PPV	NPV
Central	5.5	0.741	<0.001	71%	73%	33%	93%
Extended	9.5	0.832	<0.001	66%	86%	47%	93%
Laboratorial	11.5	0.844	<0.001	85%	70%	35%	96%

Se: Sensitivity, Sp: Specificity, PPV: Positive Predictive Value, NPV: Negative Predictive Value.

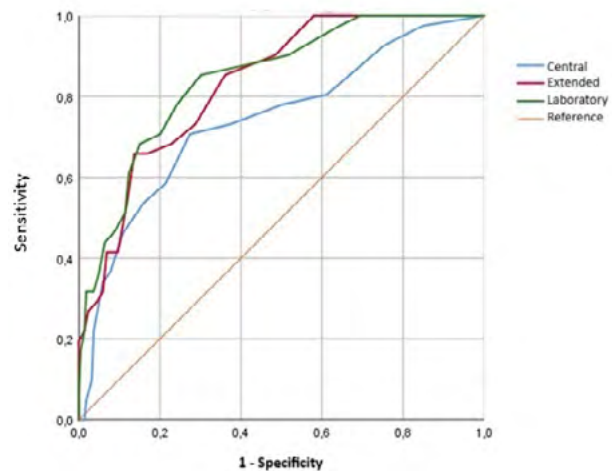


Figure 1. ROC Curves of the IMPACT Score and Its Models.

10.85), need for vasopressors (aRR 2.2; 95% CI: 1.14–4.42), and Glasgow Coma Scale score (aRR 1.35; 95% CI: 1.15–1.58) were identified as independent predictors of in-hospital mortality in patients with TBI.

The IMPACT score was developed primarily from data collected in eight randomized controlled trials (RCTs), and it was originally designed and extensively validated as a predictor of 6-month mortality and poor neurological outcomes. However, few studies have attempted to assess its performance specifically in predicting in-hospital mortality in TBI patients—a domain in which the CRASH model has traditionally been used, particularly for evaluating 14-day mortality.¹⁷⁻¹⁹

Roozenbeek et al.²⁰ evaluated the predictive role of the IMPACT score for in-hospital mortality within the first 14 days in patients with severe TBI. They used data from the Trauma Brain Foundation (TBI-trac) in New York, which included 3,125 patients admitted between 2000 and 2009. The reported 14-day TBI-related mortality rate was 23%. The study found that the IMPACT score demonstrated good discriminatory ability for mortality, with AUC ROC values of 0.79 and 0.83 for the core and extended models, respectively.

Similar results were obtained in our study with the IMPACT score and its models. The laboratory model, in particular, demonstrated a sensitivity and specificity of 85% and 70%, respectively, and had the highest AUC compared to the other models (AUC ROC: 0.84). While we used the original version of the IMPACT score, in contrast to Roozenbeek et al.²⁰ who made modifications to the laboratory model due to the unavailability of cranial CT data necessary for the Marshall classification. Instead, they used midline shift distance and the status of the basal cisterns as substitutes, thereby reformulating the original values of the score. Other studies have also confirmed the predictive value of the IMPACT score for mortality, though measured at 6 months, which aligns with the original purpose of the score—to predict adverse outcomes (mortality and neurological impairment) at 6 months. The contribution of our study lies in demonstrating that this same version of the IMPACT score is also useful for predicting in-hospital mortality, as evidenced by our results.

Some studies on the IMPACT score and its ability to predict 6-month mortality include, for example, the work by Rostami et al.²¹ who found that the AUC ROC for mortality using the basic IMPACT model was 0.85, with no significant improvement observed in the extended model, but a modest increase in the laboratory model (AUC ROC: 0.89). On the other hand, Wongchareon et al.¹⁰ conducted a cohort study enrolling 127 patients and found that the AUC ROC values for the IMPACT score's basic, extended, and laboratory models in predicting 6-month mortality were 0.683, 0.726, and 0.731, respectively. These results demonstrated

improved outcome discrimination as the complexity of the model increased. Similarly, Moorthy et al.²² conducted a prospective study involving 104 patients with TBI, in which they evaluated the IMPACT, CRASH, and TRISS scores. They found that the best cutoff points and discriminatory performance for 6-month mortality using the IMPACT score were: core model > 38 points (AUC ROC: 0.976), extended model > 27 points (AUC ROC: 0.968), and laboratory model > 41 points (AUC ROC: 0.954).

The strong performance and discriminatory capacity of the IMPACT score, particularly its laboratory model, in predicting mortality in TBI is largely determined by the parameters included in the model, such as age, motor and pupillary scores, hemodynamic status, severity of brain injury, and laboratory values like glucose and hemoglobin. All of these variables have been independently associated with the prognosis of severe TBI.²³ It is important to highlight that these variables are often interrelated. As the severity of TBI increases, clinical findings such as altered consciousness and the extent of brain damage tend to worsen, with lesions such as subarachnoid hemorrhage (SAH) and epidural hematoma (EH) frequently observed. Moreover, severe TBI typically results from high-impact mechanisms, which are often associated with additional traumatic injuries or polytrauma, leading to hemodynamic compromise. This can manifest as arterial hypotension and decreased hemoglobin due to active bleeding, stress-induced hyperglycemia, and hypoxic states.^{4,24}

On the other hand, we found that certain variables—such as the mechanism of TBI, GCS score, and the use of vasopressors—were independent predictors of in-hospital mortality. Specifically, the presence of closed trauma and fractures associated with TBI was significantly related to in-hospital mortality, with a considerable increase in risk (aRR 3.3; $p < 0.01$). Traffic accidents were the most frequent trauma mechanism and were associated with a higher risk of mortality compared to patients without this mechanism (aRR 7.22; $p < 0.001$). Tsai et al. found that TBI associated with skull fracture increased the risk of in-hospital death by 80% (aOR 1.8; $p < 0.001$), although they did not observe significant differences in mortality based on the trauma mechanism.²⁵ In other study by Paul et al.²⁶ conducted in a retrospective cohort of 4,508 patients with moderate to severe TBI, it was observed that patients with associated injuries, such as femoral fractures, had higher in-hospital mortality ($p = 0.037$). Additionally, it was noted that traffic accidents were the primary mechanism of injury among patients with associated fractures ($p < 0.001$).

Additionally, the GCS level at admission has been shown to be an important predictor of mortality. Vásquez-Tirado et al.⁴ In a study on factors associated with in-hospital mortality in moderate to severe TBI, a cohort of 238 patients with a mortality prevalence of 10% was analyzed.

The study found that GCS was associated with mortality, with each point above a GCS score of 8 at admission decreasing the risk of death by 18% (aHR 0.81; 95% CI: 0.69–0.94; $p < 0.01$). Additionally, abnormal pupillary responses such as anisocoria (aHR 2.9; 95% CI: 1.2–7.6; $p < 0.05$), and the presence of shock on admission—reflected by the need for vasopressors (aHR 6.6; 95% CI: 2.2–19.9; $p < 0.001$)—were also identified as independent predictors of in-hospital mortality. The same group, in another study involving 100 patients with severe TBI[15] aimed to evaluate factors associated with mortality, found that hypernatremia was associated with a significantly increased risk of death (aOR 16.7; 95% CI: 1.96–142.8), along with the SOFA score (aOR 2.8; 95% CI: 1.79–4.6). Similar to our findings, admission GCS proved to be an important prognostic marker. However, although we observed that the mortality group had a higher mean sodium level compared to survivors, the difference was not statistically significant.

When evaluating an important variable such as blood glucose, we found that the median value among deceased patients was significantly higher than that of survivors. However, this association lost statistical significance in the regression models. In contrast, Demlie et al²⁷ in a retrospective cohort of patients with moderate to severe TBI, hyperglycemia was identified as an independent predictor of in-hospital mortality (aHR: 2.28, $p = 0.020$). Similarly, Tsai et al^{28,29} observed that patients who developed stress-induced hyperglycemia had a significantly higher risk of mortality following TBI (OR: 3.25, $p = 0.039$).

Our study presents several strengths. First, although the IMPACT score has an undisputed prognostic value for predicting mortality and disability, it was originally designed to assess outcomes at 6 months. There are very few reports evaluating its utility for in-hospital mortality, a role typically attributed to the CRASH score. However, the broader and more comprehensive performance of the IMPACT model compared to CRASH led us to evaluate its ability to predict in-hospital mortality. Second, we analyzed a cohort of patients who received protocolized treatment for TBI, incorporating multiple neuroprotection strategies. Third, we applied appropriate statistical methods, including the construction of predictive models in which the IMPACT score and its components were integrated with new significant variables to enhance prognostic performance, as reflected by the AUC ROC and AIC values of the models.

Our study has several limitations. First, a considerable number of patients were excluded due to missing data in their medical records. Second, we evaluated patients with both moderate and severe TBI; however, since some individuals were initially admitted with moderate TBI and later progressed to severe forms, we were unable to assess the IMPACT score and its models according to TBI sever-

ity categories. Third, prehospital care—particularly for patients referred from remote healthcare centers—was not uniform across the cohort, potentially delaying the initiation of neuroprotective measures. Similarly, limited availability of timely neurosurgical intervention may have led to delays in surgical management for cases requiring it, thereby worsening outcomes. Fourth, approximately one-fourth of the cohort was treated during the COVID-19 pandemic period, during which our ICU was primarily dedicated to the care of patients with that condition, potentially leading to delays in management.

Conclusion

The IMPACT score and its models serve as predictors of in-hospital mortality in patients with traumatic brain injury. Additionally, trauma mechanism, Glasgow Coma Scale score, and the need for vasopressor support act as independent predictive variables.

References

1. Vásquez-Tirado GA, Meregildo-Rodríguez ED, Quispe-Castañeda CV, Cuadra-Campos M, Guzmán-Aguilar WM, Abanto-Montalván PH, et al. Reverse shock index multiplied by Glasgow coma scale (rSIG) to predict mortality in traumatic brain injury: systematic review and meta-analysis. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2025;49(9):502149. doi: 10.1016/j.medine.2025.502149
2. Abebe T, Alemu T, Sorato MM. Incidence, risk factors and outcomes of traumatic head injury among trauma patients visited at the Yanet Trauma and Surgery Specialized Centre, Sidama region, Hawassa, Ethiopia: cohort study. *Front Neurol*. 2024;15:1431999. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1431999>.
3. Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. *J Neurol*. 2019;266:2878–2889. <https://doi.org/10.1007/s00415-019-09541-4>
4. Vásquez-Tirado GA, Roldan-Mori NE, Roldan-Mori MM, Alva-Medina DJ, Quispe-Castañeda CV, Meregildo-Rodríguez ED, et al. Índice neutrófilo linfocito como factor asociado a la mortalidad en los pacientes con trauma craneoencefálico grave. *Medicina Clínica Práctica*. 2024;7:100403. <https://doi.org/10.1016/j.mcpsp.2023.100403>
5. de Cássia Almeida Vieira R, Silveira JCP, Paiva WS, de Oliveira DV, de Souza CPE, Santana-Santos E, et al. Prognostic models in severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Neurocrit Care*. 2022;37:790–805. <https://doi.org/10.1007/s12028-022-01547-7>
6. Maeda Y, Ichikawa R, Misawa J, Shibuya A, Hishiki T, Maeda T, et al. External validation of the TRISS, CRASH, and IMPACT prognostic models in severe traumatic brain injury in Japan. *PLoS One*. 2019;14:e0221791. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0221791>

7. Faried A, Satriawan FC, Arifin MZ. Feasibility of online Traumatic Brain Injury Prognostic CRASH model as a predictor of mortality. *World Neurosurg.* 2018;116:e239–e245. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.04.180>
8. Elahi C, Adil SM, Sakita F, Mmbaga BT, Hernandez Rocha TA, Fuller A, et al. CRASH and IMPACT models compared with a machine learning-based predictive model from Tanzania. *J Neurotrauma.* 2022;39:151–158. <https://doi.org/10.1089/neu.2020.7483>
9. An T, Dong Z, Li X, Ma Y, Jin J, Li L, et al. Comparative analysis of CRASH and IMPACT in predicting the outcome of 340 patients with traumatic brain injury. *Transl Neurosci.* 2024;15:20220327. <https://doi.org/10.1515/tnsci-2022-0327>
10. Wongchareon K, Thompson HJ, Mitchell PH, Barber J, Temkin N. IMPACT and CRASH prognostic models for traumatic brain injury: external validation in a South-American cohort. *Inj Prev.* 2020;26:546–554. <https://doi.org/10.1136/injuryprev-2019-043466>
11. Yue JK, Lee YM, Sun X, van Essen TA, Elguindy MM, Belton PJ, et al. Performance of the IMPACT and CRASH prognostic models for traumatic brain injury in a contemporary multicenter cohort: a TRACK-TBI study. *J Neurosurg.* 2024;141:417–429. <https://doi.org/10.3171/2023.11.JNS231425>
12. Olivecrona M, Koskinen L-OD. The IMPACT prognosis calculator used in patients with severe traumatic brain injury treated with an ICP-targeted therapy. *Acta Neurochir (Wien).* 2012;154:1567–1573. <https://doi.org/10.1007/s00701-012-1351-z>
13. Charry JD, Tejada JH, Pinzon MA, Tejada WA, Ochoa JD, Falla M, et al. Predicted unfavorable neurologic outcome is overestimated by the Marshall CT score, CRASH and IMPACT models in severe TBI managed with early decompressive craniectomy. *World Neurosurg.* 2017;101:554–558. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.02.051>
14. Camarano JG, Ratliff HT, Korst GS, Hrushka JM, Jupiter DC. Predicting in-hospital mortality after traumatic brain injury: external validation of CRASH-basic and IMPACT-core in the National Trauma Data Bank. *Injury.* 2021;52:147–153. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2020.10.051>
15. Vásquez-Tirado GA, Segura-Plasencia NM, del Carmen Cuadra Campos M, Meregildo-Rodríguez ED, Arbayza-Ávalos YK, Quispe-Castañeda CV, et al. Hypernatremia as a prognostic factor of mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Rev Ecuat Neurol.* 2022;31:52–58. <https://doi.org/10.46997/rev-ecuatneurol31200052>
16. Rosen HE, Khalaf MK, Mitra S, Neki K, Hyder AA, Paichadze N. Factors associated with mortality of hospitalized road traffic injury patients in 4 low- and middle-income countries. *Traffic Inj Prev.* 2025:1–6. <https://doi.org/10.1080/15389588.2025.2471558>
17. Dijkland SA, Helmrich IRAR, Nieboer D, van der Jagt M, Dippel DWJ, Menon DK, et al. Outcome prediction after moderate and severe traumatic brain injury: external validation of two established prognostic models in 1742 European patients. *J Neurotrauma.* 2021;38:1377–1388. <https://doi.org/10.1089/neu.2020.7300>
18. Zarei H, Vazirizadeh-Mahabadi M, Adel Ramawad H, Sarveazad A, Yousefifard M. Prognostic value of CRASH and IMPACT models for predicting mortality and unfavorable outcome in traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Arch Acad Emerg Med.* 2023;11:e27. <https://doi.org/10.22037/aaem.v11i1.1885>
19. Wong GKC, Teoh J, Yeung J, Chan E, Siu E, Woo P, et al. Outcomes of traumatic brain injury in Hong Kong: validation with the TRISS, CRASH, and IMPACT models. *J Clin Neurosci.* 2013;20:1693–1696. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2012.12.032>
20. Roozenbeek B, Chiu Y-L, Lingsma HF, Gerber LM, Steyerberg EW, Ghajar J, et al. Predicting 14-day mortality after severe traumatic brain injury: application of the IMPACT models in the Brain Trauma Foundation TBI-trac New York State database. *J Neurotrauma.* 2012;29:1306–1312. <https://doi.org/10.1089/neu.2011.1988>
21. Rostami E, Gustafsson D, Hånell A, Howells T, Lenell S, Lewén A, et al. Prognosis in moderate–severe traumatic brain injury in a Swedish cohort and external validation of the IMPACT models. *Acta Neurochir (Wien).* 2022;164:615–624. <https://doi.org/10.1007/s00701-021-05040-6>
22. Moorthy DK, Rajesh K, Priya SM, Abhinov T, Devendra Prasad KJ. Prediction of outcome based on Trauma and Injury Severity Score, IMPACT and CRASH prognostic models in moderate-to-severe traumatic brain injury in the elderly. *Asian J Neurosurg.* 2021;16:500–506. https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_512_20
23. Dijkland SA, Foks KA, Polinder S, Dippel DWJ, Maas AIR, Lingsma HF, et al. Prognosis in moderate and severe traumatic brain injury: a systematic review of contemporary models and validation studies. *J Neurotrauma.* 2020;37:1–13. <https://doi.org/10.1089/neu.2019.6401>
24. Liu C, Xie J, Xiao X, Li T, Li H, Bai X, et al. Clinical predictors of prognosis in patients with traumatic brain injury combined with extracranial trauma. *Int J Med Sci.* 2021;18:1639–1647. <https://doi.org/10.7150/ijms.54913>
25. Tsai Y-C, Rau C-S, Huang J-F, Chang Y-M, Chia K-J, Hsieh T-M, et al. The association between skull bone fractures and the mortality outcomes of patients with traumatic brain injury. *Emerg Med Int.* 2022;2022:1296590. <https://doi.org/10.1155/2022/1296590>
26. Paul MM, Mieden HJ, Lefering R, Kupczyk EK, Jordan MC, Gilbert F, et al. Impact of a femoral fracture on outcome after traumatic brain injury: a matched-pair

- analysis of the TraumaRegister DGU®. J Clin Med. 2023;12:3802. <https://doi.org/10.3390/jcm12113802>
27. Demlie TA, Alemu MT, Messelu MA, Wagnew F, Mekonen EG. Incidence and predictors of mortality among traumatic brain injury patients admitted to Amhara region comprehensive specialized hospitals, northwest Ethiopia, 2022. BMC Emerg Med. 2023;23:55. <https://doi.org/10.1186/s12873-023-00823-9>
 28. Tsai Y-C, Wu S-C, Hsieh T-M, Liu H-T, Huang C-Y, Chou S-E, et al. Association of stress-induced hyperglycemia and diabetic hyperglycemia with mortality in patients with traumatic brain injury: analysis of a propensity score-matched population. Int J Environ Res Public Health. 2020;17:4266. <https://doi.org/10.3390/ijerph17124266>
 29. Uriol-Mantilla CL, Vasquez-Tirado GA. Ventilación espontánea en decúbito prono en pacientes con infección por SARS Cov-2 sin ventilación mecánica invasiva. Rev Cuerpo Med HNAAA. 2021;13(4):446-456. doi:10.35434/rcmhnaaa.2020.134.781

Funding: This research was funded by the authors.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflicts of interest.

Ethical Declarations: This research was approved by the Ethics Committee of the Universidad Privada Antenor Orrego (UPAO), in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki.

Use of Artificial Intelligence: The authors declare that no form of AI has been used in the preparation of this manuscript.

La Autorregulación en el Espectro Autista: Una Visión Sobre su Influencia en la Intervención del Proceso Enseñanza-Aprendizaje

Self-Regulation in the Autism Spectrum: A View of its Influence on the Intervention of the Teaching-Learning Process

Wilfredo Molina-Wills

Resumen

El objetivo de este estudio es el de describir la capacidad de manejo emocional y conductual que tiene el individuo autista bajo diversas condiciones o escenarios y su influencia en el proceso de enseñanza –aprendizaje. La metodología de acuerdo con la fuente es documental de corte transversal donde fueron explorados artículos científicos en Google académico. Dentro de las conclusiones más importantes, pueden mencionarse que el Manejo emocional es un factor vital para el desarrollo de habilidades y destrezas, el aprendizaje y memorización se potencian cuando el autista se focaliza en aspectos de su interés, y el autorregular sus emociones y comportamientos permite una interacción ambiental equilibrada tenga o no comorbilidades.

Palabras clave: Autorregulación, Autismo, Enseñanza-aprendizaje, intervención en el aprendizaje

Abstract

The aim of this study is to describe the emotional and behavioral management capacity of autistic people under various conditions or scenarios and its influence on the teaching-learning process. The methodology, according to the source, is cross-sectional documentary, where scientific articles were explored in google scholar. Among the most important conclusions, it can be mentioned that emotional management is a vital factor for the development of skills and abilities, learning and memorization are enhanced when the autistic person focuses on aspects of his or her interest, and self-regulating his or her emotions and behaviors allows for a balanced environmental interaction whether or not he or she has comorbidities.

Keywords: Self-regulation, Autism, Teaching-learning, Learning Intervention

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 34, N° 3, 2025

Introducción

Los trastornos del neurodesarrollo son diversos. Dentro de ellos han sido descritas las limitaciones de interacción, comunicación, intereses específicos y sus restricciones, actividades repetitivas y, la presencia de comportamientos que en muchos casos parece separarlos del mundo real.¹

El mecanismo de regulación comprende respuestas ante la presencia de diversos tipos de estímulos. Las influencias del medio externo, el manejo emocional y la focalización en el proceso de enseñanza-aprendizaje, son algunos de los elementos a considerar en la regulación. Las respuestas a estas influencias tienen relación recurrente sobre el comportamiento, actividades y desarrollo de habilidades y destrezas.² En este mismo orden de ideas, si se toma en cuenta que las emociones son respuestas que experimenta el individuo a los estímulos del entorno.³

Es posible entender que las emociones forman una parte importante de la estructura de la personalidad y, por lo tanto, tienen una influencia decisiva en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

Por esta razón, en todo proceso educativo en individuos con trastorno del espectro autista (TEA), es importante canalizar un ambiente emotivo accesible y asertivo para el autista, que lo aleje de las disrupciones de la focalización en el proceso de aprendizaje y, que pueden ser promovidas por el operador o facilitador e inclusive del medio ambiente. Uno de los grandes problemas de regulación el espectro autista es la amplia gama de características y niveles de severidad, lo que dificulta la creación de criterios de diagnóstico y regulación uniformes. Las personas con autismo pueden tener una variedad de síntomas que van desde dificultades en la comunicación y comportamiento repetitivo hasta habilidades excepcio-

nales en áreas específicas, lo que complica la estandarización de los diagnósticos y tratamientos. Similarmente, la autorregulación en el autismo puede verse influenciados por muchos factores, incluidos los déficits de habilidades sociales y de comunicación, las diferencias sensoriales y las dificultades en el procesamiento de la información y la rigidez en el pensamiento y el comportamiento. En el caso del autismo, la autorregulación sistémica implica la capacidad de un individuo con trastorno del espectro autista (TEA) para regular sus emociones, comportamientos y respuestas sensoriales de manera adaptativa.⁴

Enfrentar el hecho de que las personas con autismo con frecuencia tienen dificultades para reconocer y comprender las emociones de los demás es uno de los principales desafíos que enfrenta todo tutor, profesor o terapeuta. Esta dificultad puede estar relacionada con las variaciones en la capacidad de atribuir estados mentales a los demás y a sí mismos. Sin embargo, aunque los autistas presenten limitaciones en la percepción de las emociones, no son ajenos al entorno emocional. Por ende, las experiencias aportadas por el ambiente podrán causar situaciones emocionales positivas o negativas. Todo proceso educativo en autistas deberá tomar en cuenta los aspectos concernientes a la expresión emocional.⁵

¿Cómo interviene la autorregulación del autista en el proceso de enseñanza-aprendizaje?

Definitivamente el punto de partida es la motivación. A través de ella el autista logra adaptarse al entorno asumido como una experiencia positiva y, que permite focalizarse hacia el aprendizaje convirtiéndolo en una experiencia rutinaria. En este proceso de regulación emocional deben tomarse en cuenta los intereses particulares del autista, sus emociones, fortalezas y debilidades entre otros. La percepción de las emociones es un componente crucial del desarrollo afectivo y emocional de los autistas. La innovación tecnológica para identificar y tratar posibles anomalías y déficits en la comprensión de las emociones de los autistas es conveniente, ya que, al fomentar la percepción y expresión de sus emociones, sentimientos y deseos, se mejoraría su integración social, tanto en niveles personales como sociales.⁶

El tipo de conexión promovida a través de la interrelación personal permite acceder a los esquemas de los patrones conductuales del individuo. De esta manera, es posible entender gestos, tendencias conductuales y puntos críticos del comportamiento, permitiendo al operador mediante este tipo de conexiones el desarrollar y potenciar los progresos del autista. La focalización hacia aspectos de interés puede permitir la inclusión de nuevos aprendizajes que no dejan de lado a sus necesidades prioritarias. A pesar del déficit en la apreciación de emociones

en algunos individuos del espectro, el acercamiento que toma en cuenta sus deseos puede contribuir de manera positiva en la interacción con el medio ambiente y alejarse de la abstracción. De esta forma, la socialización y comunicación pueden y deben tomar en cuenta a la educación de la conducta emocional.⁵

El objetivo de este estudio es el de realizar una revisión sistemática basada en el protocolo prisma que permita describir como la autorregulación influye en el proceso de enseñanza- aprendizaje en el espectro autista, y de igual manera, comparar la posición de varios autores sobre factores relevantes que tienen influencia en la autorregulación en el espectro autista.

Planteamiento del problema

El papel de la autorregulación es crucial en el progreso cognitivo, emocional y social de las personas, en particular en los trastornos del Espectro Autista (TEA). La autorregulación permite a los individuos con TEA manejar sus emociones, conductas y potenciar su concentración. Sin embargo, las personas con TEA suelen tener problemas en la autorregulación, lo cual es un elemento limitante para garantizar su participación activa en el proceso de aprendizaje.

Las acciones de intervención que promuevan la autorregulación en el entorno educativo podrían potenciar los resultados académicos de las personas con TEA, incentivando su autonomía y reduciendo los comportamientos negativos. La eficacia de estas medidas es un asunto de debates y disputas, dado que las condiciones particulares de las características del espectro autista pueden provocar problemas.

La falta de autorregulación en individuos con Trastorno del Espectro Autista (TEA) puede tener un impacto significativo en su desempeño en el proceso de enseñanza-aprendizaje, debido a que la autorregulación es esencial para la capacidad de concentración y de mantener la atención en tareas. Las dificultades para autorregularse afectan su capacidad para participar en actividades de aprendizaje estructuradas.⁷

A pesar de estas dificultades, diversas intervenciones y estrategias educativas han demostrado que es posible mejorar la autorregulación en niños con TEA mediante la implementación de técnicas específicas, como el entrenamiento en autorregulación emocional, la terapia conductual y el uso de tecnologías de apoyo.⁸

Esta revisión sistemática pretende dar respuesta a la siguiente interrogante: ¿Cuál es la influencia de la autorregulación en la intervención del proceso de enseñanza-aprendizaje en individuos con trastorno del espectro autista (TEA)?

Justificación del problema

La autorregulación en el espectro autista es un aspecto crucial que afecta diversas áreas de la vida de las personas con autismo. Se refiere a la capacidad de regular las emociones, el comportamiento y las respuestas sensoriales en diferentes situaciones y entornos. Esta habilidad puede ser desafiante para las personas en el espectro autista debido a las diferencias en el procesamiento sensorial, la comunicación y la interacción social.

Las personas con autismo pueden experimentar dificultades para regular sus emociones, lo que puede manifestarse en respuestas intensas a estímulos sensoriales, dificultades para manejar el estrés o la ansiedad, y comportamientos repetitivos o estereotipados como mecanismo de autorregulación.

Es importante entender que la autorregulación no es lo mismo que el autocontrol. El autocontrol implica suprimir o controlar las emociones, la autorregulación implica reconocer, comprender y gestionar esas emociones de manera constructiva. Por la necesidad de proporcionar estrategias y entornos adecuados, para ayudar a las personas en el espectro autista a desarrollar habilidades de autorregulación que les permita gestionar de mejor manera sus emociones ante diversos entornos, es pertinente la realización de cualquier estudio que contribuya a aclarar los factores que influyen y condicionan la autorregulación en el espectro autista.

Materiales y método

El presente estudio tiene como objetivos el de describir como la autorregulación influye en el proceso de enseñanza-aprendizaje en el espectro autista, y de igual manera, comparar la posición de varios autores sobre factores relevantes que tienen influencia en esta autorregula-

ción. Se enmarca en un enfoque cualitativo. El diseño de la investigación es descriptivo, comparativo de los enfoques de Jean Piaget, Uta Frith, Sally Ozonoff y Geraldine Dawson, y Tony Attwood, así como, la comparación de los enfoques, aplicación en autorregulación y limitaciones de la terapia conductual aplicada, terapia de integración sensorial, terapia cognitivo-conductual, y mindfulness y meditación. Es de tipo transversal en la que los datos relevantes para este estudio fueron analizados por un período de tiempo. La revisión sistemática se realizó tomando en cuenta aquellos artículos publicados en revistas indexadas, en Google académico, y artículos previamente citados, revisiones sistemáticas y metaanálisis basados en la declaración PRISMA.⁹ La selección de la muestra fue no probabilístico y no aleatoria por conveniencia. Los puntos considerados críticos o lagunas de conocimiento fueron identificados y sintetizados (ver Tabla 1).

Estrategias de búsqueda

Los estudios realizados hasta el 2024 fueron identificados mediante búsquedas en las bases de datos electrónicas, la búsqueda se llevó a cabo en las plataformas de Psychology database, Autism spectrum disorders, google scholar and researchgate. Los indicadores booleanos utilizados se refieren a intervention and therapy, Autism and mental health, Autism and education, Educational intervention and Autism inclusión and effective therapy. Los términos de búsqueda fueron previamente definidos, permitiendo identificar estudios clínicos, comparativos o de revisión sistemática relacionados con la autorregulación en el espectro autista, influencia en el proceso de enseñanza-aprendizaje, y métodos de intervención. Los artículos duplicados, sin accesibilidad, o que no cumplían con los criterios de inclusión fueron excluidos.

Tabla 1. Criterios de elegibilidad en la revisión sistemática.

Tipos de intervención	Tipos de estudio	Justificación del tipo de estudio	Exclusión	Tipo de publicaciones	Idiomas
Autismo y comorbilidades	Transversal, no probabilístico	Estudio no aleatorio seleccionados por conveniencia que respondían a la pregunta de investigación	Se revisaron 60 artículos de los cuales se seleccionaron 49 para este estudio.	Estudios originales de revistas indexadas sobre autismo, autorregulación, influencias en la enseñanza-aprendizaje, desarrollo cognitivo y memoria, intervención educativa, regulación conductual e integración	Español e inglés

Extracción de los datos

Cada artículo fue revisado de acuerdo a los siguientes criterios: título del estudio, autores y año de publicación, diseño del estudio y conclusiones de la investigación (ver Figura 1).

Fundamentación

La revisión sistemática sobre estructura cognitiva, desarrollo del aprendizaje y memoria abarca 13 artículos científicos entre los años 2000 y 2021 (ver Tabla 2).

Estructura cognitiva, desarrollo del aprendizaje y memoria

En el proceso de aprendizaje cada individuo adquiere conocimientos mediante el desarrollo de destrezas que le permiten descifrar el mensaje que le es transmitido a través de cualquier forma de enseñanza que incluye a la lectura u otras formas de visualización. En cada uno de estos procesos, en la adquisición y el desarrollo de estrategias y experticias se incluye a la reflexión. Esta herramienta permite organizar y comunicar ideas de las experiencias generadoras de conocimiento. La cognición humana descansa sobre pilares estructurales que se complementan con la productividad de la actividad cognitiva. Los elementos estructurales tienen relación con los elementos de carácter afectivo y de motivación. Hay diferencias en la expresión de los componentes estructurales, estas evidencias están plasmadas en el desarrollo de capacidades que permiten observar el desarrollo de habilidades individuales y que permiten el desarrollo de actividades especializadas.¹⁰

Con respecto al desarrollo del aprendizaje, no debe presentarse englobado dentro de características universales. Es decir, dependiendo de ciertas condiciones particulares del individuo puede estar afectada la relación entre las etapas cronológicas, cognitiva, lingüística y socioemocional. Los cambios en la relación entre estas etapas son determinantes en el contexto de la vida de cada individuo.¹¹ El desarrollo de aprendizaje en el espectro autista se ve altamente afectado por la presencia de signos comórbidos con déficit de atención e hiperactividad.¹² Sin embargo, las conductas relacionadas con el desarrollo del aprendizaje en el autismo van a depender en gran medida de la motivación, la persistencia y la estrategia utilizada.¹³

Conjunto de características que pueden condicionar la cognición en el TEA

La etiología neurobiológica de los trastornos producidos en el TEA, condicionan en mayor o menor grado a la comunicación, el procesamiento de la información y la conducta. La emotividad tiene una íntima relación con los patrones conductuales, pero, está también relacionada con la inteligencia que se pone de manifiesto en la manera de pensar y analizar. Este nivel de inteligencia es lo que brinda al autista la capacidad de adaptación a ciertos entornos situacionales.¹⁴

Autorregulación sensorial, conductual y cognitiva

La integración y organización de las sensaciones son el producto de la información transmitida al cerebro sobre el conjunto de cambios del entorno y de aquellas situaciones intrínsecas que también son detectadas.

Figura 1. Identificación de los artículos en la base de datos.

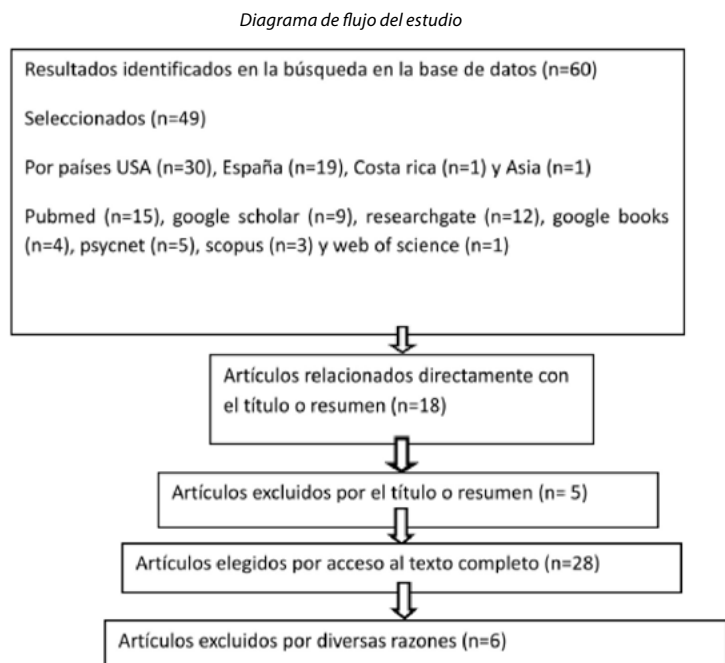


Tabla 2. Información sobre artículos revisados.

Autor-año	Diseño	País de origen	Resultados
Campdesuñer, L. 2010 ¹⁰	El artículo ofrece una caracterización del sistema cognitivo de la personalidad desde su estructura y funcionamiento (ensayo)	España	Hay diferencias individuales de los aprendices en torno a los ritmos y límites del aprendizaje, ya que el sistema cognitivo es abordado como parte de una configuración psicológica llamada personalidad, responsable del nivel superior de regulación de la conducta humana.
León, A., Pereira, Z., y Castro, M. 2003 ¹¹	Desarrollo humano, educación y aprendizaje	Costa Rica	Se propone un análisis de las implicaciones y aplicaciones para la educación de los procesos básicos que se dan en cada una de las etapas del desarrollo de las personas menores de edad, con el objetivo de plantear posibles actividades que lo promuevan
Leitner, 2014 ¹²	La coexistencia del autismo y el trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños: ¿qué sabemos? (revisión de la bibliografía)	Israel	La revisión destacó las posibles etiologías que la expliquen y sugerirá futuras direcciones de investigación necesarias para mejorar nuestra comprensión tanto de la etiología como de las intervenciones terapéuticas, a la luz de los nuevos criterios del DSM-V, que permiten un diagnóstico dual.
McDermont, Rikoon, y Fantuzzo. 2016 ¹³	Transition and protective agency of early childhood learning behaviors as portents of later school attendance and adjustment. Seguimiento de las conductas de aprendizaje en una muestra de (N = 2152)	USA	El modelado logístico multinivel generalizado y los análisis de la curva característica operativa del receptor mostraron que las evaluaciones más tempranas de los maestros eran sustancialmente predictivas de un eventual buen ajuste en el aula y la asistencia a la escuela, con una precisión cada vez mayor para la predicción del futuro ajuste socioconductual a medida que avanzaba el tiempo.
Domingo. M 2021 ¹⁴	Definiciones y características del Trastorno del Espectro Autista, con el objetivo de conocer las pautas de intervención más adecuadas para trabajar con este alumnado.	España	La reevaluación cognitiva les beneficiaría, mientras que la supresión podría ser una alternativa determinada por el contexto.
Miller, 2009 ¹⁵	Integración sensorial (revisión)	USA	Los estudios colaborativos pueden incrementar el conocimiento de las funciones cerebrales para aliviar las deficiencias de las personas con desordenes del procesamiento sensorial y sus familias
Hué, 2008 ¹⁶	Autoconocimiento, autoestima, regulación emocional, automotivación	España	Deben ser desarrolladas competencias como: autoconocimiento, autoestima, control emocional y motivación; las tres restantes: conocimiento del otro, valoración y liderazgo.
Bisquerra y filella, 2003 ¹⁷	Reflexionar sobre el binomio «educación emocional y medios de comunicación» desde dos puntos de vista. Por un lado, la dimensión emocional de los medios de comunicación y su implicación en la acción educativa y, por otro, los medios de comunicación como transmisores de educación emocional.	España	Los medios de comunicación también pueden actuar como transmisores de educación emocional facilitando recursos, programas
Hortal et al en el 2011 ¹⁸	Pretende ayudar a los docentes a conocer cuáles son las potencialidades y necesidades de estos alumnos	España	Actividades psicomotrices y juegos de equipo para reducir el comportamiento estereotipado, mejorar la conducta y el control emocional, y fomentar las habilidades sociales y comunicativas
Mazefsky et al., 2013 ¹⁹	Autism spectrum disorder (ASD) is associated with amplified emotional responses and poor emotional control, but little is known about the underlying mechanisms	USA	Algunos mecanismos que contribuyen a una Regulación emocional deficiente en el TEA pueden ser comunes a otras poblaciones clínicas
Hervás, 2017 ²⁰	La desregulación emocional se relaciona con TEA y con otros trastornos psiquiátricos y del neurodesarrollo. Se exponen las diferentes definiciones de desregulación emocional, los mecanismos cognitivos y neurobiológicos asociados, la presentación clínica cuando se asocia a TEA, su papel en la comorbilidad psiquiátrica y consideraciones en las intervenciones psicológicas y farmacológicas.	España	La desregulación emocional podría asociarse a la comorbilidad múltiple presente en personas con TEA, relacionándose con alta morbilidad
sofronoff et al., 2007 ²¹	Intervención participativa con los padres de individuos autistas	USA	El estudio arrojó información cualitativa sobre la generalización de estrategias de aprendizaje

Desordenes del procesamiento sensorial

En el proceso de autorregulación sensorial es importante considerar la variedad de respuestas que un autista puede dar a cada experiencia vivida con el medio ambiente que lo rodea. De igual manera, los desórdenes del procesamiento sensorial también son diversos y pueden estar involucradas las actividades siguientes: modulación, discriminación y motora.¹⁵

Técnicas y estrategias de estimulación sensorial para el mantenimiento de un estado conductual regulado

El terapeuta o facilitador debe conducir el desarrollo de conductas apropiadas en el autista. Este tipo de mecanismos terapéuticos deben lograr a través acciones repetitivas la interacción eficaz con el entorno. Entendiendo que las emociones y su control juegan un papel importante en el aprendizaje,¹⁶ se hace necesario que

todo proceso de enseñanza en el autista debe focalizarse hacia sus necesidades específicas. Por esta razón, el objetivo de las estrategias de aprendizaje y estimulación aplicadas deben contemplar el mantener la atención, controlar las emociones, controlar los comportamientos, trabajar la educación emocional y social, controlar la baja autorregulación conductual, estimular la motivación y minimizar conflictos, disminución de la frustración, desarrollar habilidades sociales, estructuración ambiental y desarrollar actividades adaptativas.

Bajo estas premisas es posible visualizar a la educación emocional como un proceso continuo de aprendizaje que potencia el desarrollo emocional y cognitivo, que minimiza los conflictos, estimula emociones positivas y el control.¹⁷

La intervención educativa y la regulación conductual

El aprendizaje en función del desarrollo de competencias juega un rol determinante en el equilibrio emocional y conductual en general y, el autista no es la excepción de la regla. Por este motivo, todo tipo de intervención educativa en el TEA debe estar enfocada en el desarrollo de competencias emocionales estables, así como, lograr la interacción e integración social. Por la variabilidad de las características de cada estrato del espectro, es necesaria que cada intervención educativa sea personalizada. Es decir, que sean tomadas en cuenta las dificultades que son comunes, así como las particulares de cada individuo. Por esta razón, y, como lo explica,¹⁸ se deben atender a las necesidades reales del autista y evaluar sus limitaciones.

Durante la intervención educativa es necesario prestar particular atención a crear y respetar los espacios entre el facilitador y el autista. Esta particularidad en la intervención mejora el protocolo de enseñanza-aprendizaje y la educación emocional.

Las reacciones impulsivas a cualquier estímulo inclusive visual, y que son interpretados como trastornos conductuales, pueden ser el producto de un manejo inadecuado de las emociones.¹⁹ Muchas de estas conductas son promotoras de una inadecuada adaptación social en el TEA.²⁰ El abordaje educativo para el control de conductas inadecuadas parte de la premisa de la identificación de situaciones que pueden ser percibidas como señales de advertencia. Es de vital atención el poder cuantificar los niveles de disrupción conductual para poder visualizar las alternativas terapéuticas que permitan la racionalización y el control de las emociones (ver Tabla 3)²¹

La educación emocional tiene gran importancia en los procesos de regulación para desarrollar la comunicación, y la relación con el entorno y socialización. El impulso emocional genera respuestas organizadas que pueden ser el producto de acontecimientos externos o internos.²² Las diversas formas de comunicación son herramientas para la interacción social. Por esta razón, es importante la selección y adecuación de la herramienta más indicada que relacione los ámbitos educativos con la comunicación. En todo proceso de enseñanza-aprendizaje en individuos autistas, la utilización de nuevas tecnologías puede favorecer la autonomía, el aprendizaje, el autocontrol.²³

Para identificar los puntos críticos en la influencia de la autorregulación con el proceso de enseñanza-aprendizaje en el autista, es necesario estratificar a los individuos dentro del espectro de acuerdo con su grado de funcionamiento intelectual (ver Tabla 4). Este criterio diagnóstico, permite entender el posible desarrollo de herramientas de aprendizaje en relación a las disfunciones del lenguaje, comunicación y reflexión que pueden experimentar de manera diferente cada individuo dentro del espectro.

Tabla 3. Elementos a considerar en los procesos de regulación e integración.

Sensorial	Cognitivo	Conductual
<ul style="list-style-type: none"> - Diseñar o identificar formas específicas de estimulación. - Abordaje de la hipo e hipersensibilidad. - Abordaje de las discapacidades y comorbilidades. - Análisis y abordaje de los niveles de tolerancia. - Abordaje y canalización de anomalías en el procesamiento sensorial. - Análisis de las respuestas adaptativas a las demandas del medio ambiente. - Focalizar y potenciar las habilidades funcionales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluación de la modulación emocional. - Promover la regulación a través de la comunicación de emociones. - Abordaje de los desencadenantes de estrés, ansiedad y depresión. - Atención a las comorbilidades en la terapia conductual cognitiva. - Identificación de las limitaciones cognitivas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Detectar la presencia o no de comorbilidades psiquiátricas. - Identificar los problemas de regulación conductual asociada. - Identificar el tipo de disregulación emocional. - Identificar la intensidad y prevalencia de comorbilidades. - Identificar el grado de interferencia con la inclusión social, actividad académica o posibilidad de un desempeño laboral. - Establecer la relación entre la escala de regulación y los problemas conductuales.

Fuente propia.

Tabla 4. Las estrategias de autorregulación pueden variar según las necesidades individuales de cada persona en el espectro autista. Dentro de las estrategias tenemos:

Ambiente sensorialmente adaptado	Visualización y planificación	Técnicas de relajación	Comunicación y expresión	Apoyo social y emocional
Ayudar a mantener la calma y la concentración, disminuyendo los estímulos sensoriales agobiantes.	Utilización de ayudas visuales para reducir la ansiedad y mejorar la autorregulación	Respiración, meditación y yoga, reducen el estrés y mejoran la autorregulación	Incentivar que el autista exprese sus emociones de manera constructiva y mejorar la autorregulación	El apoyo y comprensión son fundamentales para mejorar la autorregulación

Fuente propia.

Interacción de aspectos neurológicos con la autorregulación durante el proceso de enseñanza-aprendizaje

Procesamiento sensorial: frecuentemente las personas del espectro autista experimentan diferencias en el procesamiento sensorial. Esta condición, puede afectar la capacidad para regular su atención y regular su atención y respuesta al proceso de enseñanza- aprendizaje. Tanto los casos de hiperactividad como los hiporreactivos, pueden experimentar dificultades para la concentración en el aprendizaje. De igual manera, El entorno puede tener una notoria influencia en la regulación de la atención.²⁴

Funcionamiento ejecutivo: Las limitaciones en la planificación, organización y control inhibitorio, frecuentemente pueden ser observadas en los autistas. Este tipo de actividades son importantes para regular sus comportamientos y enfocarse en las tareas importantes. En el espectro autista es notoria la dificultad para planificación ejecutiva.²⁵

Teoría de la mente: El autista tiene limitaciones para comprender los sentimientos de los demás. Para la autorregulación emocional y su influencia en el proceso de aprendizaje es vital la comprensión de las emociones propias y ajenas.²⁶ Expresan que el autista tiene dificultad para desarrollar la teoría de la mente.

Sistemas de retroalimentación: Tanto la autorreflexión como el feedback que le aportan de manera clara y precisa los docentes o tutores al autista, son factores que contribuye a la regulación de su propio aprendizaje.

Apoyo ambiental: La autorregulación en los estudiantes autistas está influenciada por el impacto del entorno educativo. Es decir, los entornos predecibles, con rutinas y apoyos visuales facilitan la autorregulación y disminuyen la ansiedad. Es necesario flexibilizar la presentación de los objetivos del estudio considerando las condiciones individuales. Las rutinas escolares deben adaptarse a cada nivel de afectación.²⁷

Intervención basada en la neurociencia: Toda intervención educativa en el espectro autista debe considerar a la enseñanza multisensorial y enfoque en la plasticidad cerebral. Se debe promover el desarrollo de habilidades cognitivas y emocionales. Es importante considerar que las personas con trastornos del espectro autista (TEA) presentan una respuesta sensorial elevada y que pueden influir en la interacción social.²⁸

Factores ambientales y sociales que influyen en la autorregulación en el autismo

Diferencias sensoriales: Las personas con TEA frecuentemente presentan diferencias en el procesamiento sensorial. Los casos de hipersensibilidad a estímulos sónicos, visuales y texturas pueden generar estrés y ansiedad.

Comunicación y habilidades sociales: Las deficiencias comunicacionales en el autista lo limitan para poder expresar sus emociones y necesidades. De igual manera, lo limitan en la autorregulación y el aprendizaje.

Flexibilidad cognitiva: Son frecuentes las dificultades sobre la flexibilidad cognitiva en los casos TEA. Por esta razón, la adaptación a los cambios del entorno es más compleja. Esta rigidez cognitiva puede ser una limitante de la autorregulación y del aprendizaje.

Factores emocionales y de salud mental: Los individuos con TEA enfrentan desafíos emocionales que pueden limitar su capacidad de autorregularse. Condiciones como la ansiedad o la depresión pueden influir en la capacidad para gestionar emociones y comportamientos. Estas condiciones son factores limitantes para la adquisición del conocimiento.

Experiencias pasadas: Las experiencias positivas pueden influir y fortalecer la confianza en las habilidades de autorregulación, mientras que las experiencias negativas (ver Tablas 5-7).

Tabla 5. Comparación de los factores relevantes en la autorregulación y su influencia en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

Jean Piaget (Francia-publicado España) resultados	Uta Frith (Inglaterra) resultados	Sally Ozonoff et al (USA) resultados	Tony Attwood (Inglaterra) resultados
A través de interactuar con el entorno y construir la comprensión de su mundo se desarrolla la autorregulación. La dificultada para entender las intenciones de los demás puede afectar la autorregulación. La interacción con el entorno puede tener un impacto significativo en el proceso de enseñanza-aprendizaje	La dificultad para entender las emociones de los demás puede intervenir en la capacidad para regular sus propias emociones. Esta dificultad para entender las emociones de los demás, la interacción social limitada, la empatía y las relaciones interpersonales puede afectar sensiblemente el proceso de enseñanza aprendizaje.	Los problemas para entender sus propias emociones y las de los demás, la hipersensibilidad o hiposensibilidad a estímulos sensoriales pueden influir en la autorregulación y en el proceso de enseñanza- aprendizaje. Las distracciones sensoriales, el malestar físico, las respuestas emocionales y el desarrollo de estrategias de afrontamiento, son condiciones a tomar en cuenta para ayudar en el manejo de sensibilidades sensoriales	Hay una necesidad de enseñar estrategias como la organización estructurada, rutinas y desarrollo de habilidades para manejar la autorregulación

Fuente propia.²⁹⁻³¹

Tabla 6. Conexión promovida a través de la interrelación personal y su influencia en la autorregulación en el autismo.

Stephen Porges ³²	Gross ⁴
Porges creó la teoría polivagal, que resalta la relevancia del sistema nervioso autónomo en el control de las emociones. De acuerdo con su teoría, la interacción social activa el sistema de calma y compromiso social, lo que mejora la autorregulación en individuos con autismo.	Subraya cómo las técnicas de autorregulación emocional, como la reevaluación cognitiva, son cruciales para manejar las emociones en situaciones sociales. La interacción en persona crea un entorno en el que estas tácticas se pueden poner en práctica y mejorar.

Fuente propia.

Tabla 7. Terapias y su aplicación en la autorregulación para mejorar el aprendizaje.

Terapia conductual aplicada (ABA)	Terapia de integración sensorial (TIS)	Terapia cognitivo-conductual (TCC)	Mindfulness y meditación
Enfoque: identificar y cambiar comportamientos específicos a través de técnicas de reforzamiento positivo y negativo	Enfoque: ayuda a procesar y responder a la información sensorial de manera más efectiva	Enfoque: Identifica y cambia patrones de comportamiento negativos	Enfoque: aumenta la conciencia y la atención en el momento presente
Aplicación en la autorregulación: descompone las habilidades en pasos más pequeños y los enseña de manera sistemática, permitiendo el manejo de la ansiedad	Aplicación en la autorregulación: es útil para abordar sensibilidades sensoriales comunes, al reducir la sobre estimulación sensorial mejora la autorregulación.	Aplicación en la autorregulación: identifica y cambia comportamientos que contribuyen a la falta de autorregulación	Aplicación en la autorregulación: puede ayudar a desarrollar habilidades y la autorregulación al aprender y aceptar sus emociones
Limitaciones: puede no abordar completamente las necesidades emocionales y sensoriales en el autista.	Limitaciones: las terapias deben ser adaptadas a las necesidades individuales	Limitaciones: está limitada su efectividad en autistas con dificultad de participar en los aspectos abstractos.	Limitaciones: es difícil para el autista participar debido a su falta de atención.

Fuente propia.

Estrategias Específicas para Promover la Autorregulación en el Aula

Las investigaciones han demostrado que es posible mejorar la autorregulación a través de intervenciones específicas. Al fomentar el desarrollo de estas habilidades, es posible ayudar a los estudiantes con autismo a alcanzar su máximo potencial académico y personal.

1. Enseñanza de Habilidades Cognitivas:

- Modelado: Demostrar las estrategias de autorregulación de forma clara y concisa.³³
- Entrenamiento en resolución de problemas: Enseñar a los estudiantes a identificar problemas, generar soluciones y evaluar sus resultados.³⁴
- Autoinstrucciones: Guiar a los estudiantes a través de pasos específicos para completar una tarea.³⁵

2. Organización del Entorno:

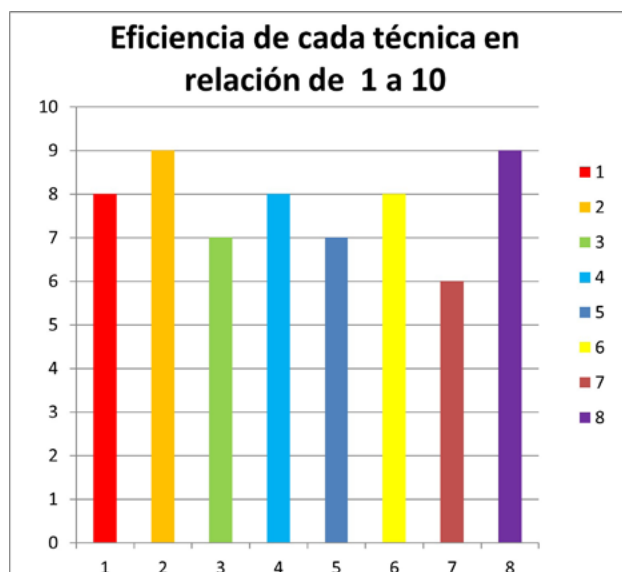
- Espacios de trabajo organizados: Crear un entorno de aprendizaje que sea claro, conciso y libre de distracciones.³⁶

3. Uso de Herramientas y Tecnologías:

- Organizadores gráficos: Utilizar herramientas visuales para ayudar a los estudiantes a organizar información y visualizar conceptos.³⁷
- Aplicaciones de planificación: Emplear aplicaciones móviles o software para ayudar a los estudiantes a planificar tareas y realizar un seguimiento de su progreso.³⁸

Promover la autorregulación en el aula es una inversión en el futuro de los estudiantes. Al proporcionarles las herramientas y el apoyo necesarios, los equipa para alcanzar su máximo potencial (ver Figura 2).

Figura 2. Eficiencia de diversas técnicas de intervención en el espectro autista.



Fuente propia.

Discusión

La importancia de los hallazgos en cualquier estudio sobre autorregulación es la de exponer los avances en la comprensión de cómo se producen los estados de regulación emocional y conductual en el autismo. Por esta razón, la adquisición de nuevos conocimientos sobre estos aspectos, pueden tener un impacto profundo en el bienestar y la inclusión de las personas dentro del espectro, facilita entender y mejorar la autorregulación ayudando a las personas con autismo a manejar sus emociones y comportamientos de manera más efectiva, lo que reduce la ansiedad y el estrés, Permite conocer las estrategias que funcionan, lo que puede guiar la creación de programas terapéuticos y educativos más efectivos, adaptados a las necesidades individuales, y de igual manera, permite una mejor interacción social, que es esencial para la integración en diferentes contextos.

El fracaso en la interrelación enseñanza-aprendizaje en el autista, puede ser el resultado de una inadecuada ubicación en el espectro. La adaptación debe ser propia y específica, y la atención educativa debe ser individualizada y determinada por previos estudios psicopedagógicos que categorizan la enseñanza.⁴⁷ Sin embargo, por los hallazgos en este estudio es posible entender los aspectos multifactoriales que condicionan el aprendizaje en estos individuos. Es decir, para diseñar la estructura del tipo y forma de aprendizaje que será impartido a autistas deben ser considerados entre otros a los siguientes aspectos: habilidades para la interacción social, habilidades para la comunicación, la presencia de comportamientos, intereses y actividades estereotipadas, presencia o no de comorbilidades, alteraciones cognoscitivas, de la comunicación verbal, imaginación y reflexión. El aprendizaje será facilitado por la motivación que expresa el individuo hacia los estímulos visuales o auditivos. Por esta razón, el evaluar estos elementos y los rasgos cognitivos y conductuales del autista facilitará al terapeuta la selección de la estrategia más indicada.

En el campo de los TEA el tema de la autorregulación ha sido observado desde múltiples visiones. La autorregulación, toma en cuenta como elementos fundamentales a la organización o modulación de las respuestas afectivas, mentales y conductuales, las funciones ejecutivas mentales, y el control del comportamiento, son factores que permiten la integración del desarrollo de la autorregulación.⁴⁸ Se ha enfocado la importancia de la comunicación conjunta y la atención compartida, examinando cómo estas habilidades sociales impactan en la autorregulación.⁴⁹ La mayoría de los autores coinciden en que comprender y mejorar la autorregulación en el autismo es necesario, destacando la importancia de intervenciones que aborden aspectos emocionales y conductuales.

Conclusión

La autorregulación en el autismo depende del tipo de estímulos y de la condición o estrato que se ocupa en el espectro. El manejo emocional es un factor medular en el desarrollo de habilidades y destrezas, la focalización en aspectos de interés para el autista permite mayor fluidez en el descifrar el mensaje que le es transmitido de manera verbal o visual mejorando el aprendizaje y la memorización. El control de emociones y comportamientos permite una interacción ambiental más equilibrada y, los factores sensoriales, cognitivos y conductuales experimentan mayores limitantes en aquellos casos con presencia de comorbilidades asociadas.

Referencias

1. American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™. 5th ed. Arlington (VA): American Psychiatric Publishing, Inc.; 2013. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>.
2. Maseda M. El autismo y las emociones. La Teoría de la Mente en los niños/as autistas. Su afectación dentro del ámbito emocional. Proyecto Final del Postgrau en Educació Emocional i Benestar. Barcelona: Universitat de Barcelona; 2013. Disponible en: <http://hdl.handle.net/2445/48217>.
3. Bisquerra Alzina R. Psicopedagogía de las emociones. Madrid: Editorial Síntesis; 2009.
4. Gross J. Handbook of emotion regulation. New York (NY): Guilford Press; 2007.
5. Alonso JR. Autismo y Síndrome de Asperger. Guía para familiares, amigos y profesionales. Madrid: Amarú Ediciones; 2004.
6. Miguel AMM. El mundo de las emociones en los autistas. Education in the knowledge society (EKS). 2006;7(2):1-12.
7. Dwyer P, Gurba AN, Kapp SK, Kilgallon E, Hersh LH, Chang DS, et al. Community views of neurodiversity, models of disability and autism intervention: Mixed methods reveal shared goals and key tensions. Autism. 2024;13623613241273029. <https://doi.org/10.1177/13623613241273029>.
8. Bolourian Y, Losh A, Hamsho N, Eisenhower A, Blacher J. General education teachers' perceptions of autism, inclusive practices, and relationship building strategies. J Autism Dev Disord. 2021;51(6):1986-1999. <https://doi.org/10.1007/s10803-020-04656-1>.
9. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG. Elementos de informe preferidos para revisiones sistemáticas y metanálisis: la declaración PRISMA. BMJ. 2009;339:b2535. <https://doi.org/10.1136/bmj.b2535>.
10. Campdesuñer L. Sistema cognitivo y aprendizaje: Apuntes para una comprensión dinámica. Foro educacional. 2010;17:17-28.

11. León A, Pereira Z, Castro M. Análisis de los procesos cognitivos y pedagógicos que se aplican en el aprendizaje de cinco conceptos básicos del programa de educación preescolar del ministerio de educación pública y el desarrollo de estos conceptos en 2do y 4to nivel de la educación general básica. Informe final de investigación. Heredia, Costa Rica: DEB-CIDE, Universidad Nacional; 2003.
12. Leitner Y. The co-occurrence of autism and attention deficit hyperactivity disorder in children- what do we know? *Front Hum Neurosci.* 2014;8:268. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00268>.
13. McDermont PA, Rikoon SH, Fantuzzo JW. Transition and protective agency of early childhood learning behaviors as portents of later school attendance and adjustment. *J Sch Psychol.* 2016;54:59-75. <https://doi.org/10.1016/j.jsp.2016.02.001>.
14. Domingo Mañoso S. Cómo trabajar la auto-regulación de emociones con alumnos TEA. 2021.
15. Miller J, Schoen S, Brett-Green B. Perspectives on sensory processing disorders: a call for transitional research. *Front Integr Neurosci.* 2009;3:31. <https://doi.org/10.3389/neuro.07.031.2009>.
16. Hué García C. Bienestar docente y pensamiento emocional. Madrid: Praxis; 2008.
17. Bisquerra R, Filella G. Educación emocional y medios de comunicación. *Rev Científica de Comunicación y Educación.* 2003;20:63-67.
18. Hortal Espí C, Bravo Altieri A, Mitjà Farrerós S, Soler Prats JM. Alumnado con trastorno del espectro autista. Barcelona: GRAÓ; 2011.
19. Mazefsky CA, Herrington J, Siegel M, Scarpa A, Maddox BB, Scahill L, White SW. The role of emotion regulation in autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2013;52(7):679-688. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.05.006>.
20. Hervás A. Desregulación emocional y trastornos del espectro autista. *Rev Neurol.* 2017;64(Supl 1):S17-S25. Disponible en: <https://bit.ly/2yCw484>.
21. Sofronoff K, Attwood T, Hinton S, Levin I. A randomized controlled trial of a cognitive behavioural intervention for anger management in children diagnosed with Asperger syndrome. *J Autism Dev Disord.* 2007;37(7):1203-1214. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0262-3>.
22. Bisquerra R. Educación emocional y bienestar. Barcelona: Praxis; 2000.
23. Tortosa F. Tecnologías de Ayuda en Personas con Trastornos del Espectro Autista: Guía para Docentes. Murcia: Centro de Profesores y Recursos Murcia I; 2004.
24. Patten E, Ausderau KK, Watson LR, Baranek GT. Sensory response patterns in nonverbal children with ASD. *Autism Res Treat.* 2013;2013:436286. <https://doi.org/10.1155/2013/436286>.
25. Nieto PL. Alteraciones de la percepción socioemocional en adultos con Autismo. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad CEU – San Pablo; 2014.
26. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a 'theory of mind'? *Cognition.* 1985;21:37-46. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(85\)90022-8](https://doi.org/10.1016/0010-0277(85)90022-8).
27. Mari ML, Esteve MIV, Gómez SL. Tendencias actuales sobre estrategias para la inclusión educativa de alumnado con Trastorno del Espectro Autista (TEA). *MLS Inclusion Soc J.* 2022;2(1):1-15.
28. Green SA, Hernandez LM, Bowman HC, Bookheimer SY, Dapretto M. Sensory over-responsivity and social cognition in ASD: effects of aversive sensory stimuli and attentional modulation on neural responses to social cues. *Dev Cogn Neurosci.* 2018;29:127-139. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2017.02.005>.
29. Piaget J. *Seis Estudios de Psicología.* Barcelona: Labor; 1991.
30. Fritz U. *Autismo.* Madrid: Alianza Editorial; 1989.
31. Ozonoff S, Iosif AM, Baguio F, Cook IC, Hill MM, Hutman T, Rogers SJ, Rozga A, Sangha S, Sigman M, Steinfield MB, Young GS. A prospective study of the emergence of early behavioral signs of autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2010 Mar;49(3):256-266.e1-2. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2009.11.004>.
32. Porges SW. The polyvagal theory: new insights into adaptive reactions of the autonomic nervous system. *Cleve Clin J Med.* 2009;76(Suppl 2):S86-S90.
33. Bandura A. Fearful expectations and avoidant actions as coeffects of perceived self-efficacy. In: *Social Foundations of Thought and Action: A Social Cognitive Theory.* Englewood Cliffs (NJ): Prentice-Hall; 1986. p. 355-394.
34. D'zurilla TJ, Goldfried MR. Problem solving and behavior modification. *J Abnorm Psychol.* 1971;78(1):107-126.
35. Meichenbaum D. Cognitive behaviour modification. *Cogn Behav Ther.* 1977;6(4):185-192.
36. Wong PT. Implicit theories of meaningful life and the development of the personal meaning profile. In: *The human quest for meaning: A handbook of psychological research and clinical applications.* Mahwah (NJ): Lawrence Erlbaum Associates; 1998. p. 211-233.
37. Marzano RJ, Pickering DJ, Pollock JE. *Classroom instruction that works.* Alexandria (VA): ASCD; 2001.
38. O'Reilly T. Government as a Platform. *Innov Tech Gov Glob.* 2011;6(1):13-40.
39. Lovaas OI. Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *J Consult Clin Psychol.* 1987;55(1):3-9. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.55.1.3>.
40. Riffel LA. Enhancing independent transition skills through use of a self-directed visual and auditory prompting system and palmtop computer. University of Kansas; 2002.

41. Hartley M, Dorstyn D, Due C. Mindfulness for children and adults with autism spectrum disorder and their caregivers: A meta-analysis. *J Autism Dev Disord.* 2019;49:4306-4319. <https://doi.org/10.1007/s10803-019-04052-0>.
42. Baker J. No more meltdowns: Positive strategies for managing and preventing out-of-control behavior. Arlington (TX): Future Horizons; 2008.
43. Carlin C. Treatment and Education of Autistic and Related Communication-Handicapped Children. 2006.
44. Sampath H, Agarwal R, Indurkha B. Assistive technology for children with autism—lessons for interaction design. In: Proceedings of the 11th Asia Pacific Conference on Computer Human Interaction; 2013 Sep; pp. 325-333. <https://doi.org/10.1145/2535863.2535870>.
45. Attwood A. The complete guide to Asperger's syndrome. London: Jessica Kingsley Publishers; 2006.
46. Howlin P. Autism: Preparing for adulthood. London: Routledge; 2004.
47. Echeita G. Educación para la inclusión o educación sin exclusiones. Madrid: Narcea S.A.; 2007.
48. Calkins S, Perry N. The Development of Emotion Regulation: Implications for Child Adjustment. In: Maladaptation and Psychopathology. Vol. 3. 2016. <https://doi.org/10.1002/9781119125556.devpsy306>.
49. Mundy P. Annotation: The neural basis of social impairments in autism: The role of the dorsal medial-frontal cortex and anterior cingulate system. *J Child Psychol Psychiatry.* 2003;44(6):793-809. <https://doi.org/10.1111/1469-7610.00166>.

Prevalencia de Depresión y Ansiedad en Adultos Ecuatorianos: Una Revisión Sistemática Narrativa

Prevalence of Depression and Anxiety in Ecuadorian Adults: A Narrative Systematic Review

Alberth Muñoz-Gualan,¹ German Muñoz-Gualan²

Resumen

La presente revisión sistemática narrativa tiene como objetivo estimar la prevalencia de depresión y ansiedad en la población adulta ecuatoriana, un campo poco explorado a pesar de la creciente carga global de estos trastornos mentales. La importancia de esta revisión radica en la necesidad de sintetizar la evidencia dispersa sobre la prevalencia de estos trastornos en Ecuador, donde no existe una revisión sistemática previa.

Los métodos incluyeron una búsqueda exhaustiva en cinco bases de datos electrónicas y fuentes complementarias, seleccionando 33 estudios observacionales. Los resultados revelan una amplia variabilidad en las tasas de prevalencia, influenciada por la heterogeneidad metodológica y las características de las poblaciones estudiadas. Las cifras de depresión reportadas en los estudios incluidos oscilaron entre 5,6% y 86,81%, mientras que la prevalencia de ansiedad mostró un rango aún más extremo, desde un 0,02% hasta un 77,1%. Se observan prevalencias consistentemente más elevadas en grupos vulnerables como profesionales de la salud, pacientes hospitalizados y estudiantes universitarios, lo que subraya la urgencia de estandarizar metodologías de investigación y fortalecer las políticas de salud mental en Ecuador, enfocándose en la detección temprana e intervenciones psicosociales.

Palabras clave: depresión, ansiedad, prevalencia, adultos, Ecuador

Abstract

The present narrative systematic review aims to estimate the prevalence of depression and anxiety in the Ecuadorian adult population, a field little explored despite the growing global burden of these mental disorders. The importance of this review lies in the need to synthesize scattered evidence on the prevalence of these disorders in Ecuador, where there is no previous systematic review.

The methods included an exhaustive search in five electronic databases and complementary sources, selecting 33 observational studies. The results reveal wide variability in prevalence rates, influenced by methodological heterogeneity and the characteristics of the studied populations. Depression figures reported in the included studies ranged from 5.6% to 86.81%, while the prevalence of anxiety showed an even more extreme range, from 0.02% to 77.1%. Consistently higher prevalences are observed in vulnerable groups such as health professionals, hospitalized patients, and university students, which underscores the urgency of standardizing research methodologies and strengthening mental health policies in Ecuador, focusing on early detection and psychosocial interventions.

Keywords: depression, anxiety, prevalence, adults, Ecuador

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 34, N° 3, 2025

Introducción

La depresión y la ansiedad son trastornos mentales comunes que afectan significativamente la calidad de vida de quienes los padecen. La depresión se caracteriza por una persistente sensación de tristeza, pérdida de interés o placer en casi todas las actividades, así como síntomas cognitivos, emocionales y físicos, tales como fatiga, dificultades para

concentrarse, alteraciones del sueño o del apetito, sentimientos de inutilidad e incluso pensamientos suicidas.^{1,2} A su vez, la ansiedad representa una respuesta emocional ante situaciones percibidas como amenazantes, pero cuando se manifiesta de manera persistente, excesiva y sin un peligro real aparente, puede constituir un trastorno.³

¹Universidad Miguel Hernandez de Elche. Alicante, España.

²Universidad de las Fuerzas Armadas del Ecuador – ESPE. Sangolquí, Ecuador.

Correspondencia:

Alberth Patricio Muñoz-Gualan, MD. MSc.

Sant Joan d'Alacant, Jaime I, 34, Alicante, España

E-mail: albm93@gmail.com

Ambos trastornos presentan una alta comorbilidad entre sí y con otros trastornos psiquiátricos, como el trastorno bipolar,⁴ y su prevalencia ha aumentado en diversos grupos de población, incluyendo adultos mayores.⁵ Además, se ha identificado que factores psicológicos, como presencia de ansiedad o depresión, influyen de manera decisiva en la eficacia de las estrategias de salud pública.⁶

La pandemia de COVID-19 ha agravado la situación de salud mental a nivel mundial, generando incrementos notables en los niveles de ansiedad y depresión tanto en la población general como en el personal sanitario.^{7,8} En particular, se ha observado que el aislamiento, la incertidumbre económica y los cambios en los hábitos de sueño han influido negativamente en la salud mental de los adultos durante y después de la pandemia.⁹ En Ecuador, la pandemia incrementó notablemente los síntomas de ansiedad y depresión, especialmente a mujeres jóvenes.¹⁰ Además, existe evidencia que vincula la cantidad de condiciones médicas con mayores niveles de ansiedad y depresión.¹¹

En el contexto latinoamericano, los profesionales de la salud han sido especialmente vulnerables, debido a la sobrecarga laboral y a las condiciones laborales precarias. En Colombia, por ejemplo, se ha reportado una prevalencia de síntomas de ansiedad del 28,9%.¹² En Ecuador, estudios poblacionales han estimado una prevalencia de trastorno depresivo mayor cercana al 8%, con mayor afectación en hombres jóvenes de zonas urbanas.¹³ Aunque algunos estudios han encontrado niveles similares de afectación entre personal sanitario y población general,¹⁴ otros destacan diferencias importantes según la carga horaria o el país.¹² Esta situación ha motivado la validación de herramientas para la detección de ansiedad en contextos sanitarios latinoamericanos.¹⁵

La relación entre salud mental y otras variables, como el consumo de sustancias, también ha sido objeto de estudio.¹⁶ Por ejemplo, dejar de fumar se ha asociado con una disminución de síntomas ansiosos y depresivos.¹⁷ Asimismo, en estudiantes universitarios, se ha observado una asociación negativa entre calidad de vida y síntomas de ansiedad y depresión, con prevalencias superiores al 50%.¹⁸

Pese a la importancia de estos datos, en Ecuador no existe hasta el momento una revisión sistemática que sintetice la evidencia disponible sobre la prevalencia de depresión y ansiedad en adultos. Por ello, esta revisión tiene como objetivo estimar la prevalencia de estos trastornos en la población adulta ecuatoriana, mediante la recopilación y análisis de estudios observacionales realizados en distintas regiones del país. Este esfuerzo permitirá identificar patrones, brechas y factores contextuales que puedan informar futuras políticas públicas y estrategias de intervención en salud mental.

Métodos

Criterios de selección y estrategia de búsqueda

Se llevó a cabo una revisión sistemática con el objetivo de estimar la prevalencia de depresión y ansiedad en adultos residentes en Ecuador. Esta revisión se desarrolló conforme a las directrices PRISMA 2020,¹⁹ y fue registrada en PROSPERO (número de registro: CRD420251080454).

Criterios de inclusión

Se incluyeron estudios observacionales con diseño transversal o de cohorte que reportan datos de prevalencia de depresión y/o ansiedad en adultos (18 años o más) residentes en Ecuador. Se aceptaron tanto estudios en población general como en subgrupos bien definidos (por ejemplo, estudiantes, trabajadores, personal sanitario), siempre que los resultados fueran representativos y aplicables a adultos ecuatorianos. Los estudios debían utilizar instrumentos psicométricos validados (como PHQ-9, GAD-7, BDI, HADS) o entrevistas diagnósticas estructuradas (como MINI o CIDI) para evaluar la presencia de síntomas o diagnósticos de depresión o ansiedad.

Se excluyeron estudios realizados fuera de Ecuador, investigaciones centradas exclusivamente en menores de 18 años o adultos mayores sin desagregación de datos por edad, así como aquellos que utilizaran herramientas no validadas o listas de verificación sin propiedades psicométricas establecidas. No se incluyeron ensayos clínicos, revisiones narrativas, estudios de caso, cartas al editor ni editoriales.

Fuentes de información y estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva en cinco bases de datos electrónicas: PubMed, PsycINFO, LILACS, Scopus y el Registro Central Cochrane de Ensayos Controlados (CENTRAL). Además, se consultaron fuentes complementarias como Google Scholar, repositorios institucionales y bases de datos nacionales para identificar literatura gris relevante, incluidas tesis de grado y publicaciones no indexadas. La búsqueda no tuvo restricciones por fecha de publicación, pero sí por idioma: se incluyeron únicamente estudios en español o inglés.

En PubMed (MEDLINE), se empleó la siguiente estrategia de búsqueda: (("Depression"[Mesh] OR "Anxiety"[Mesh]) AND ("Prevalence"[Mesh]) AND ("Ecuador"[Mesh] OR Ecuador) AND ("Adult"[Mesh] OR adult OR "18 years and older")). Este mismo criterio fue adaptado a las demás bases de datos, modificando la sintaxis y los descriptores controlados según las especificaciones de cada plataforma. La búsqueda se completó el 6 de julio de 2025, fecha establecida como punto de corte para la inclusión de estudios en esta revisión.

Proceso de selección de estudios

La selección de estudios fue realizada de manera independiente por dos revisores (GGMG, APMG), quienes evaluaron los títulos, resúmenes y posteriormente los textos completos de los artículos potencialmente elegibles. Las discrepancias fueron resueltas mediante consenso entre los revisores. El proceso de cribado se gestionó utilizando la plataforma Rayyan QCRI²⁰ y hojas de cálculo compartidas para asegurar la trazabilidad y transparencia del proceso.

Evaluación del riesgo de sesgo

La calidad metodológica de los estudios incluidos fue evaluada mediante la herramienta del Instituto Joanna Briggs (JBI) para estudios de prevalencia.²¹ Esta herramienta permite analizar aspectos clave como la representatividad de la muestra, la adecuación del proceso de muestreo, la validez y confiabilidad de los instrumentos utilizados, la suficiencia del tamaño muestral y la claridad en la presentación de los resultados. Cada estudio fue evaluado de forma independiente por dos revisores, clasificando el riesgo de sesgo como bajo, moderado o alto según los criterios establecidos. Las discrepancias se resolvieron mediante consenso. Esta evaluación permitió valorar la solidez de la evidencia reunida y contextualizar los hallazgos en función de la calidad de los estudios primarios.

Dado el alto grado de heterogeneidad tanto poblacional como metodológica entre los estudios incluidos, una revisión sistemática narrativa estructurada representa un enfoque metodológico más apropiado y científicamente sólido que la realización de un meta-análisis global no justificado.

Resultados

Selección y características de los estudios

La búsqueda sistemática realizada hasta el 6 de julio de 2025 identificó un total de 1.762 registros mediante las bases de datos electrónicas seleccionadas. Tras la eliminación de 147 duplicados, se evaluaron 1.615 registros únicos en la fase de cribado por título y resumen. De estos, 1.316 fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión, principalmente por no ser pertinentes al enfoque del estudio (n = 1.258), tratar poblaciones no elegibles (n = 57) o tener un diseño metodológico inapropiado (n = 1).

Posteriormente, se revisaron en texto completo 299 artículos para una evaluación detallada de elegibilidad. En esta fase, se excluyeron 266 estudios, debido a: grupo etario incorrecto (n = 136), ausencia de datos cuantitativos de prevalencia (n = 77), población no ecuatoriana (n = 35), falta de pertinencia temática (n = 14) y duplicados no detectados previamente (n = 4).

En total, 33 estudios cumplieron con todos los criterios de inclusión y fueron incorporados en la síntesis narrativa final. El proceso completo de selección de estudios se presenta en la Figura 1, conforme al diagrama PRISMA 2020.

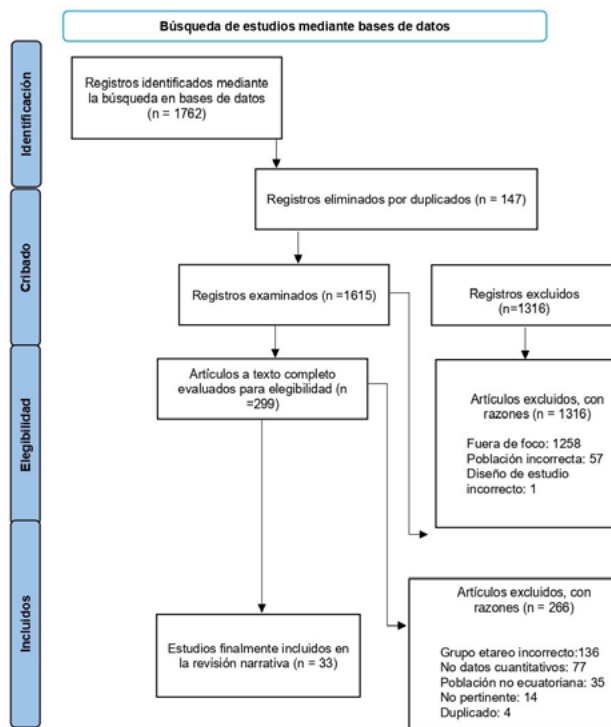


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA 2020 de selección de estudios.

Evaluación del riesgo de sesgo

La calidad metodológica de los 33 estudios incluidos fue evaluada utilizando la herramienta de evaluación crítica del Joanna Briggs Institute (JBI) para estudios de prevalencia (Tabla 1). De los estudios evaluados, aproximadamente la mitad presentaron un riesgo de sesgo alto, mientras que la otra mitad obtuvieron una evaluación baja, con un número menor clasificado como de riesgo moderado. Los estudios con mayor riesgo de sesgo compartieron deficiencias comunes, como la ausencia de muestreo probabilístico, tamaño de muestra no justificado, escasa descripción del contexto o los participantes, y falta de información sobre la confiabilidad de los instrumentos empleados para medir la ansiedad o la depresión.

Por el contrario, los estudios que obtuvieron evaluaciones bajas cumplieron consistentemente con los criterios metodológicos establecidos, incluyendo una descripción clara de la población y el entorno, métodos válidos y confiables para medir las condiciones, y análisis estadísticos adecuados con reportes completos de los resultados, como intervalos de confianza.

En general, el nivel de riesgo de sesgo fue heterogéneo, reflejando tanto avances metodológicos en estudios recientes como limitaciones en publicaciones anteriores. Esta variabilidad fue tenida en cuenta al interpretar los hallazgos, y se consideró en la decisión de no realizar un metaanálisis, priorizando en su lugar una síntesis narrativa estructurada.

Dado el alto grado de heterogeneidad metodológica entre los estudios incluidos, tanto en términos de diseño, poblaciones evaluadas, contextos geográficos, como en los instrumentos diagnósticos utilizados y puntos de corte aplicados, se consideró que la realización de un metaanálisis, incluso por subgrupos poblacionales, no resultaba metodológicamente apropiada ni científicamente robusta. La falta de estandarización en las herramientas de evaluación y la inconsistencia en la presentación de los resultados limitaron la posibilidad de una síntesis cuantitativa confiable. Por tanto, se optó por una síntesis narrativa estructurada que permite contextualizar mejor los hallazgos y resaltar las particularidades epidemiológicas y sociales de cada estudio, lo cual resulta más útil para orientar intervenciones en salud pública adaptadas a las realidades locales.

Síntesis de Resultados de los Estudios Incluidos

Los hallazgos clave de los 33 estudios incluidos se resumen en la Tabla 2, los cuales se clasificaron según seis grupos poblacionales: población general, pacientes hospitalizados, profesionales sanitarios, estudiantes universitarios, población laboral/ocupacional y grupos vulnerables por condición social o emocional. Esta categorización permitió una comparación más estructurada, dada la amplia heterogeneidad en los diseños, muestras e instrumentos utilizados.

Población general

Ocho estudios evaluaron la prevalencia de síntomas depresivos y ansiosos en adultos sin condiciones clínicas específicas. La prevalencia de depresión varió considerablemente entre el 14% y el 55,2%, mientras que la ansiedad osciló entre 20% y 42,4%. La variabilidad puede atribuirse a las diferencias en instrumentos utilizados (MRS, DASS-21, PHQ-9, Inventario de Beck), características sociodemográficas, y regiones geográficas.

Pacientes hospitalizados

Siete estudios se centraron en poblaciones clínicas, incluyendo personas con VIH/SIDA, hipotiroidismo, o internadas por motivos diversos. La prevalencia de depresión fue alta, entre 34,9% y 66,3%. Los instrumentos aplicados incluyeron escalas clínicas validadas como la de Hamilton, Inventario de Beck y MINI. La ansiedad fue reportada en menor proporción, y no en todos los estudios.

Profesionales sanitarios

Cuatro estudios evaluaron a trabajadores del sector salud, revelando una carga significativa de sintomatología afectiva. La prevalencia de depresión fue de entre 18,92% y 86,81%, y la de ansiedad alcanzó hasta 76,40%. Se utilizaron instrumentos como GHQ-12, PHQ-9 y GAD-7.

Estudiantes universitarios

Ocho estudios abordaron a jóvenes en formación universitaria, con prevalencias de depresión que fueron desde el 6,2% hasta el 65,90%. La ansiedad se reportó con menos frecuencia, y en rangos variables. Se utilizaron múltiples escalas (Escala de Zung, Inventario de Beck, PHQ-9), y la heterogeneidad metodológica (puntos de corte, tamaño muestral, instituciones evaluadas) limita la comparabilidad directa.

Población laboral/ocupacional

Cinco estudios se enfocaron en trabajadores activos de distintas profesiones (docentes, periodistas, guardias de seguridad, comerciantes). Las tasas de depresión oscilaron entre 22% y 48%, mientras que la ansiedad se reportó en tres estudios con prevalencias de hasta 59%. Esta variabilidad responde tanto al tipo de ocupación como a los instrumentos empleados. Por ejemplo, los docentes universitarios presentaron una prevalencia del 36,3% utilizando una escala Likert, mientras que los guardias de seguridad alcanzaron un 22% con el PHQ-9.

Grupos vulnerables por condición social o emocional

Tres estudios examinaron a personas con mayor riesgo psicosocial: individuos LGBTI, embarazadas y adultos en duelo. La prevalencia de depresión varió entre 14,6% y 48,20%, siendo más alta en personas con duelo por ruptura de pareja. Los instrumentos usados fueron diversos, como la Escala de Zung, HSCL-25 e Inventario de Beck, lo que nuevamente limita comparaciones directas, pero señala la importancia de intervenciones focalizadas en estos grupos.

Síntesis General

Los hallazgos revelan una amplia variabilidad en las tasas de prevalencia de depresión y ansiedad reportadas, atribuible a diferencias metodológicas entre los estudios, como los instrumentos de evaluación utilizados, los puntos de corte aplicados y las características de las poblaciones analizadas. A pesar de esta heterogeneidad, se observan patrones comunes: las prevalencias más elevadas de depresión y ansiedad se presentan con mayor frecuencia en grupos clínicamente comprometidos o expuestos a condiciones laborales y sociales de alta demanda o vulnerabilidad emocional. Además, varios estudios no reportaron datos de ansiedad o no especificaron los puntos de corte utilizados, lo cual limita la posibilidad de una compara-

ción directa entre estudios o la realización de una síntesis cuantitativa. Por tanto, se justifica el enfoque narrativo adoptado en esta revisión para describir y organizar los resultados de manera contextualizada.

Discusión

La tabla 2 presenta un compendio de 33 estudios que investigan la prevalencia de la depresión y la ansiedad en distintas poblaciones de Ecuador. Un análisis detallado revela una notable variabilidad en las tasas de prevalencia, influenciada por factores como el tipo de población estudiada, el contexto geográfico y los instrumentos de medición utilizados. A continuación, se discuten estos hallazgos, agrupados por las características de cada población.

Población general

Los estudios realizados en la población general de Ecuador evidencian una amplia variabilidad en las tasas de prevalencia de síntomas depresivos y ansiosos. En cuanto a la depresión, las cifras reportadas oscilan desde un 14% en Guayaquil, medida con la escala DASS-21,²² hasta un 55,20% en la misma población, evaluada mediante el instrumento MRS.²³ Otras investigaciones muestran tasas intermedias, como un 17,70%²⁴ y un 30,59%.²⁵ Estudios más recientes utilizando el PHQ-9 han reportado prevalencias del 25,90%²⁶ y del 39,50%,²⁷ lo que sugiere una persistente carga depresiva en distintos contextos del país.

En relación con la ansiedad, también se observa una notable variabilidad. Las tasas de prevalencia fluctúan entre el 20%²² y el 42,40%.²⁷ Asimismo, se han reportado prevalencias del 31% utilizando el MRS²³ y del 25,30% mediante el GAD-7.²⁶ Estas diferencias podrían atribuirse no solo a los instrumentos empleados, sino también a las características sociodemográficas y regionales de las muestras evaluadas.^{28,29}

De manera complementaria, un estudio nacional fuera de Ecuador, con una muestra de 1508 participantes reportó una prevalencia del 20,80% para síntomas de ansiedad y del 27,50% para síntomas depresivos,⁶ reafirmando la importancia de abordar ambos trastornos de forma conjunta en las estrategias de salud pública.

Pacientes hospitalarios

Como era previsible, la población de pacientes hospitalizados presenta prevalencias significativamente altas de síntomas depresivos. Los valores reportados oscilan entre un 44%²⁹ en Esmeraldas y un 66,30% en la ciudad de Quito, según medición con la Escala de Hamilton.³⁰ Esta tendencia se confirma en otros estudios que informan cifras elevadas, como un 34,90%,³¹ 42,30%³² en la ciudad de Cuenca. Aunque existen estudios que no reportan prevalencia de depresión,³³ otros presentan prevalencias muy elevadas para la población a la que representan.³⁴ La diver-

sidad de instrumentos empleados, como el Inventario de Depresión de Beck, la Escala de Hamilton y el DASS-21, complica la comparación directa entre estudios, aunque todos coinciden en señalar una alta carga de síntomas depresivos en este grupo.

En cuanto a los síntomas de ansiedad, aunque los datos disponibles son más limitados, algunos resultados son particularmente alarmantes. Por ejemplo, una prevalencia del 54% fue detectada utilizando el DASS-21,²² mientras que otro estudio reportó una tasa del 41% mediante la entrevista estructurada MINI.³³ Estos resultados reflejan la intensa afectación emocional de los pacientes en contextos hospitalarios, posiblemente vinculada a la gravedad de su estado de salud, la incertidumbre del tratamiento y el ambiente clínico en sí.

Cabe destacar que incluso fuera del ámbito hospitalario, el impacto psicológico se extiende a los cuidadores de pacientes con enfermedades crónicas. En el caso específico de cuidadores de pacientes con enfermedades cardíacas, se encontró una prevalencia de depresión del 8,40% y una elevada prevalencia de ansiedad del 77,95%,³⁵ lo cual enfatiza la necesidad de considerar no solo al paciente, sino también a su entorno inmediato, dentro de las estrategias de atención en salud mental.

Profesionales sanitarios

El personal de salud constituye un grupo especialmente vulnerable a trastornos afectivos como la depresión y la ansiedad. Las tasas reportadas en Ecuador varían ampliamente, lo cual puede deberse tanto a diferencias metodológicas como a condiciones contextuales particulares. En el caso de la depresión, se ha informado una prevalencia extremadamente alta del 86,81% en Latacunga, medida con el GHQ-12.³⁶ Sin embargo, investigaciones que emplearon otros instrumentos, como el PHQ-9, reportaron prevalencias considerablemente menores: 27,30%.³⁷ Esta disparidad resalta la influencia del tipo de herramienta diagnóstica empleada y el momento en que se realizó la evaluación.

En lo que respecta a la ansiedad, las cifras también reflejan una elevada carga psicológica. Se ha reportado una prevalencia del 74,73% con el GHQ-12³⁶ en la población de Latacunga, mientras que estudios más recientes que usan el PHQ-9 y a escala nacional presenta una tasa similar del 76,40%.³⁸ Por el contrario, otros estudios muestran una prevalencia de 24,32%.³⁹ Estos valores sugieren un fuerte impacto emocional en los trabajadores sanitarios, especialmente en el contexto de la pandemia de COVID-19, que ha exacerbado la sobrecarga laboral, la exposición constante al riesgo y la incertidumbre profesional.

Esta tendencia no es exclusiva de Ecuador. En Argentina, se encontró una prevalencia del 68% de ansiedad entre profesionales sanitarios de un hospital.⁷ En Brasil, se

reportó una tasa del 47,40% en personal de salud que realiza seguimiento en atención primaria.⁴⁰

Particularmente, los médicos parecen estar entre los más afectados, probablemente debido a las exigentes condiciones laborales en los hospitales, que incluyen una elevada carga horaria, exposición prolongada al estrés y responsabilidad clínica continua. Estas condiciones los hacen especialmente propensos a desarrollar síntomas de ansiedad, estrés y depresión, fenómeno también observado en otros sectores laborales bajo alta presión.⁴¹

Estudiantes universitarios

En la población de estudiantes universitarios, las prevalencias de síntomas depresivos y ansiosos muestran una gran heterogeneidad. En el caso de la depresión, las cifras oscilan desde valores bajos como el 6,20%⁴² en Loja y el 9,23% en Cuenca,⁴³ hasta valores extremadamente altos como el 65,90% reportado en Cuenca.⁴⁴ Otros estudios en esta misma ciudad informan prevalencias intermedias a los extremos, como el 18,30%⁴⁵ y el 57,90%.⁴⁶ En Loja, un estudio adicional reportó una prevalencia del 22,60% utilizando el Inventario de Depresión de Beck,⁴⁷ mientras que una investigación más reciente halló un 28,00% al aplicar el DASS-21.⁴⁸ Estas diferencias evidencian no solo la variabilidad regional, sino también la influencia de los instrumentos de medición empleados.

En cuanto a la ansiedad, se observa una de las mayores discrepancias dentro de toda la literatura revisada. En un extremo, se reportó una prevalencia de apenas el 0,02% utilizando el PHQ-A,⁴² mientras que otro estudio, en la ciudad de Cuenca, reportó un 77,10% al aplicar la Escala de Hamilton.⁴⁹ Esta disparidad subraya la importancia crítica del instrumento utilizado, así como del contexto académico y emocional en el que se encuentran los estudiantes.

Este fenómeno no se limita a Ecuador. En un estudio realizado en Perú con 1238 estudiantes de medicina, se encontró una prevalencia del 74% para síntomas depresivos y del 57% para ansiedad.⁵⁰ Asimismo, otro estudio en población universitaria reportó un 36,31% de ansiedad,⁵¹ lo cual confirma que los estudiantes universitarios, especialmente aquellos en carreras exigentes como la medicina, constituyen un grupo de alto riesgo en términos de salud mental.

Población laboral/ocupacional

En la población trabajadora y adulta en general, la prevalencia de depresión varía desde un 5,60%⁵² hasta un 48% en Ambato.⁵³ Estudios intermedios reportan tasas entre 24,90%,⁵⁴ 22% en Cayambe⁵⁵ y 36,63%⁵⁶ en Quito.

Para la ansiedad, las cifras van desde un 7,70%⁵² hasta un 59%.⁵³ Estudios intermedios reportan 40,10%.⁵⁶ La diversidad de ocupaciones y contextos laborales probablemente contribuye a esta variabilidad.

Población vulnerable

En las poblaciones consideradas vulnerables, como personas en situación de pobreza, mujeres embarazadas o individuos en contextos de exclusión social, la prevalencia de síntomas depresivos y ansiosos tiende a ser elevada, como era de esperarse. Por ejemplo, se han reportado tasas de depresión del 48,20%⁵⁷ y del 20,90%,⁵⁸ lo que refleja una afectación considerable dentro de estos grupos. Sin embargo, un estudio más reciente, que utilizó la escala HSCL-25, encontró una prevalencia más moderada del 14,60% tanto para síntomas depresivos como para ansiosos.⁵⁹ Esta diferencia puede atribuirse a la variabilidad metodológica, los instrumentos utilizados y las condiciones específicas de cada población.

En el caso de mujeres embarazadas, otro grupo especialmente sensible a alteraciones emocionales, los resultados también reflejan una presencia significativa de malestar psicológico. Un estudio reportó una prevalencia del 24,40% de depresión y del 15,90% de ansiedad durante el segundo y tercer trimestre del embarazo.⁶⁰ Asimismo, se identificó una prevalencia de ansiedad del 26,80%, siendo más frecuente en el tercer trimestre, lo cual podría estar relacionado con factores hormonales, incertidumbre sobre el parto y la sobrecarga emocional propia de esta etapa.⁶¹

Aunque el enfoque de este estudio no son los adultos mayores, es relevante mencionar que la depresión en edades avanzadas mantiene una relación estrecha con aspectos funcionales, cognitivos y de estilo de vida, apoyando la naturaleza multifactorial de los síntomas afectivos descrita en otros contextos.⁶²

Estos hallazgos resaltan la importancia de desarrollar estrategias de detección temprana y apoyo psicosocial dirigidas específicamente a estas poblaciones, para mitigar los efectos adversos que los trastornos mentales pueden tener tanto a corto como a largo plazo.

Tabla 1. Evaluación del riesgo de sesgo (JBI) de los estudios de prevalencia incluidos en la revisión sistemática.

Estudio	Muestra represent.	Reclutamiento adecuado	Tamaño muestra	Descripción adecuada	Método válido	Medición confiable	Análisis adecuado	Sub-grupos	Resultados reportados	Evaluación global	
1	Jiménez-Zambrano et al., 2020 ²⁰	No	Incierto	Incierto	Incierto	No	No	No	No	Incierto	Alto
2	Chedraui et al., 2009 ²¹	No	Incierto	Incierto	Incierto	No	No	No	No	Incierto	Alto
3	Mautong et al., 2021 ²²	No	Incierto	Incierto	Incierto	No	No	No	No	Incierto	Alto
4	Lazo-Gonzalez PV., 2016 ²³	No	Incierto	Incierto	Incierto	Sí	No	No	No	Incierto	Moderado
5	Caycho-Rodríguez et al., 2021 ²⁴	No	Incierto	Incierto	Incierto	No	No	No	No	Incierto	Alto
6	Salas-Quijada et al., 2023 ²⁵	No	Incierto	Incierto	Incierto	No	No	No	No	Incierto	Alto
7	Moya-Chacon & Salazar-Bustillos, 2024 ²⁶	No	Incierto	Incierto	Incierto	Sí	No	No	No	Incierto	Moderado
8	Salazar-Buenaño et al., 2024 ²⁷	No	Incierto	Incierto	Incierto	No	No	No	No	Incierto	Alto
9	Ordoñez-Gavilanez SE., 2017 ²⁸	No	Incierto	Incierto	Incierto	No	No	No	No	Incierto	Alto
10	Dominguez-Villizhañay JD., 2014 ²⁹	No	No	No	No	No	No	No	No	No	Alto
11	Koslowski & Lazo-Jara, 2018 ³⁰	No	No	Incierto	Incierto	No	No	No	No	Incierto	Alto
12	Fernandez et al., 2019 ³¹	No	No	No	No	No	No	No	No	No	Alto
13	Quito-Becerra & Rivas-Ullaguari, 2019 ³²	No	Incierto	Incierto	No	No	No	No	No	Incierto	Alto
14	Molina-Delgado JL., 2014 ³⁴	No	No	No	No	No	No	No	No	No	Alto
15	Pazmiño-Erazo et al., 2021 ³⁵	No	Incierto	Incierto	Incierto	No	No	No	No	Incierto	Alto
16	Caldichoury et al., 2023 ³⁶	No	Incierto	Incierto	Incierto	No	No	No	No	Incierto	Alto
17	Figueroa-Pico et al., 2021 ³⁷	No	Incierto	Incierto	No	No	No	Incierto	No	Incierto	Alto
18	Torres et al., 2017 ⁴⁰	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
19	Maldonado-Lopez et al., 2009 ⁴¹	Sí	Sí	Sí Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
20	Guamán-Alvarez & Nugra-Yáñez, 2023 ⁴²	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
21	Torres-Ordoñez & Ugalde-Torres, 2013 ⁴³	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
22	Santos-Morocho et al., 2017 ⁴⁴	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
23	Jiménez-Gaona MA., 2015 ⁴⁵	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
24	Aguirre-Quezada & Aranda-Ramírez., 2024 ⁴⁶	Sí	Sí	Sí Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
25	Guzmán-Toapanta NC., 2017 ⁴⁷	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
26	Bustamante-Granda et al., 2021 ⁵⁰	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
27	Guamán-Guevara & Teneda., 2023 ⁵¹	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
28	Rosero-Flores & Valarezo-Gutierrez, 2011 ⁵²	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
29	Torres-Solis & Paz y Miño-Jacome, 2022 ⁵³	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
30	Arias-Flores et al., 2022 ⁵⁴	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
31	Puente-Andrade AF., 2017 ⁵⁵	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
32	Vicuña-Arevalo JP., 2017 ⁵⁶	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo
33	Ghahyazi al., 2024 ⁵⁷	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Bajo

La evaluación del riesgo de sesgo se realizó utilizando la herramienta del Joanna Briggs Institute (JBI) para estudios de prevalencia. Cada ítem representa un criterio metodológico clave. Las respuestas fueron clasificadas como "Sí", "No" o "Incierto" según la información disponible en cada estudio. La evaluación global se asignó con base en el cumplimiento general de los criterios.

Tabla 2. Características principales de los estudios incluidos en la revisión sistemática sobre la prevalencia de depresión y ansiedad en adultos en Ecuador.

N	Autores	Tipo de Población	Edad	Tamaño de muestra	Prevalencia Depresión	Instrumento Depresión	Prevalencia Ansiedad	Instrumento Ansiedad	Contexto geográfico
1	Jiménez-Zambrano et al., 2020 ²⁰	Adultos población general	41.9 (± 13.5)	50	14%	DASS-21	20%	DASS-21	Guayaquil
2	Chedraui et al., 2009 ²¹		40 - 49 años	409	55,20%	MRS	31%	MRS	Guayaquil
3	Mautong et al., 2021 ²²		29.6 (± 11.7)	626	17,70%	DASS-21	30,70%	DASS-21	Ecuador
4	Lazo-Gonzalez PV., 2016 ²³		20 a 65 años	134	30,59%	Inventario de Beck	No reportado	No reportado	Cañar
5	Caycho-Rodríguez et al., 2021 ²⁴		24.58 (± 7.76)	790	25,90%	PHQ 9	25,30%	GAD 7	Ecuador
6	Salas-Quijada et al., 2023 ²⁵		> 18 años	2653	39,50%	PHQ-9	42,40%	GAD-7	Ecuador
7	Moya-Chacon & Salazar-Bustillos, 2024 ²⁶		27 a 50 años	50	28%	Inventario de Beck	No reportado	No reportado	Quito
8	Salazar-Buenano et al., 2024 ²⁷		37.6 (18-65)	78	17%	DASS-21	No reportado	DASS-21	Esmeraldas
1	Jiménez-Zambrano et al., 2020 ²⁰	Pacientes hospitalarios	41.9 (± 13.5)	50	38%	DASS-21	54%	DASS-21	Guayaquil
8	Salazar-Buenano et al., 2024 ²⁷		35.5 (18-65)	102	44%	DASS-21	No reportado	DASS-21	Esmeraldas
9	Ordoñez-Gavilanez SE., 2017 ²⁸		18 a 64 años	80	66,30%	Escala de Hamilton	No reportado	No reportado	Quito
10	Dominguez-Villizhañay JD., 2014 ²⁹		20 a 44 años	370	34,90%	Escala de Hamilton	No reportado	No reportado	Cuenca
11	Koslowski & Lazo-Jara, 2018 ³⁰		> 18 años	246	42,30%	Inventario de Beck	No reportado	No reportado	Cuenca
12	Fernandez et al., 2019 ³¹		34.12 (17-66)	85	No reportado	MINI	41%	MINI	Quito
13	Quito-Becerra & Rivas-Ullaguari, 2019 ³²		18 a 65 años	133	62,40%	Escala de Hamilton	No reportado	No reportado	Cuenca
14	Molina-Delgado JL., 2014 ³⁴	Profesionales sanitarios	> 18 años	91	86,81%	GHQ-12	74,73%	GHQ-12	Latacunga
15	Pazmiño-Erazo et al., 2021 ³⁵		> 18 años	1028	27,30%	PHQ-9	39,20%	GAD-7	Ecuador
16	Caldichoury et al., 2023 ³⁶		40,19 (± 8,38)	833	71,30%	PHQ-9	76,40%	GAD-7	Ecuador
17	Figueroa-Pico et al., 2021 ³⁷		> 18 años	74	18,92%	Cuestionario propio	24,32%	Cuestionario propio	No reportado
18	Torres et al., 2017 ⁴⁰		17 a 24 años	1092	6,20%	PHQ-9	0,02%	PHQ-A	Loja
19	Maldonado-Lopez et al., 2009 ⁴¹		17 a 29 años	325	9,23%	Escala de Zung	No reportado	No reportado	Cuenca
20	Guamán-Alvarez & Nugra-Yáñez, 2023 ⁴²		18 a 30 años	279	65,90%	Inventario de Beck	No reportado	No reportado	Cuenca
21	Torres-Ordoñez & Ugalde-Torres, 2013 ⁴³	Estudiantes universitarios	19 a 26 años	334	18,30%	Escala de Hamilton	39,80%	Escala de Hamilton	Cuenca
22	Santos-Morocho et al., 2017 ⁴⁴		> 18 años	159	57,90%	Escala de Hamilton	No reportado	No reportado	Cuenca
23	Jiménez-Gaona MA., 2015 ⁴⁵		21.49 años	500	22,60%	Inventario de Beck	No reportado	No reportado	Loja
24	Aguirre-Quezada & Aranda-Ramírez., 2024 ⁴⁶		18 a 29 años	230	28%	DASS-21	28%	DASS-21	Cuenca
25	Guzmán-Toapanta NC., 2017 ⁴⁷		23 a 30 años	293	No reportado	No reportado	77,10%	Escala de Hamilton	Cuenca
26	Bustamante-Granda et al., 2021 ⁵⁰		33 (21-62)	196	5,60%	GHQ-28	7,70%	GHQ-28	Ecuador
27	Guamán-Guevara & Teneda., 2023 ⁵¹		Adultos población laboral/ ocupacional	> 18 años	273	48%	Likert 5 puntos	59%	Likert 5 puntos
28	Rosero-Flores & Valarezo-Gutiérrez, 2011 ⁵²	18 a 65 años		273	24,90%	DSM-IV-TR	No reportado	No reportado	Quito
29	Torres-Solis & Paz y Miño-Jacome, 2022 ⁵³	18 a 60 años		117	22%	PHQ-9	No reportado	No reportado	Cayambe
30	Arias-Flores et al., 2022 ⁵⁴	23 a 59 años		202	36,63%	DASS-21	40,10%	DASS-21	Quito
31	Puente-Andrade AF., 2017 ⁵⁵	24 a 50 años		29	48,20%	Inventario de Beck	No reportado	No reportado	Quito
32	Vicuña-Arevalo JP., 2017 ⁵⁶	Adultos de población vulnerable (duelo, LGBTI, embarazo)	18 a 50 años	201	20,90%	Escala de Zung	34,30%	Escala de Zung	Quito
33	Ghahyazi al., 2024 ⁵⁷		26 años	508	14,6%	HSCL-25	14,6%	HSCL-25	Esmeraldas

La tabla presenta un resumen de los estudios incluidos, agrupados por tipo de población. Se reportan el tamaño de muestra, rangos de edad, prevalencia de depresión y ansiedad (cuando fue reportada), instrumentos de evaluación utilizados y el contexto geográfico. La variabilidad en los instrumentos y puntos de corte puede influir en la heterogeneidad observada en los resultados. Algunos estudios no reportaron información sobre ansiedad o no indicaron el punto de corte utilizado, lo que limita la comparabilidad directa.

DASS-21 Depression, Anxiety and Stress Scale – 21 items; DSM-IV-TR Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision; GAD-7 Generalized Anxiety Disorder – 7 items; GHQ-12 General Health Questionnaire – 12 items; GHQ-28 General Health Questionnaire – 28 items; HSCL-25 Hopkins Symptom Checklist – 25 items; MINI Mini International Neuropsychiatric Interview; MRS Menopause Rating Scale; PHQ-9 Patient Health Questionnaire – 9 items; PHQ-A Patient Health Questionnaire – Adolescent version

Diferencias regionales

Los estudios incluidos en esta revisión abarcan diversas regiones del Ecuador, permitiendo identificar variaciones geográficas en la prevalencia de síntomas depresivos y ansiosos. En la ciudad de Guayaquil, por ejemplo, se reportaron tanto prevalencias altas como bajas. En un estudio se documentó una prevalencia de depresión del 55,2% y de ansiedad del 31% en mujeres de mediana edad utilizando el MRS;²³ mientras que en otro estudio se encontró solo un 14% de depresión y un 20% de ansiedad en adultos de la población general con el DASS-21.²² Estas diferencias pueden deberse tanto a los instrumentos utilizados como a los distintos contextos muestrales.

En la Sierra sur, Cuenca fue una de las ciudades con más estudios incluidos. Las cifras varían ampliamente: reportando una prevalencia de depresión elevada del 65,90%;⁴⁴ en contraste, otros estudios no reportan datos de depresión, pero sí una prevalencia de ansiedad del 77,1% usando la Escala de Hamilton.⁴⁹ En estudiantes universitarios de Cuenca, se reportaron cifras de depresión entre 9,23% y 57,9%;^{43,46} lo que sugiere un alto grado de afectación emocional entre los jóvenes. En la Sierra centro, en el ámbito ocupacional, se encontró una prevalencia de depresión del 48% en trabajadores de Ambato;⁵³ también se reportó prevalencias elevadas en pacientes hospitalizados, lo que refuerza la carga emocional en contextos vulnerables.^{32,34}

En la misma región, estudios en Loja también aportaron evidencia relevante. En un estudio, se reportó una prevalencia de depresión del 6,20% y de ansiedad casi nula del 0,02%, en estudiantes universitarios;⁴⁴ mientras que en otro se informó una prevalencia de depresión del 22,6% en la misma población;⁴⁷ lo que sugiere consistencia moderada entre investigaciones locales.

En Quito, los resultados también son dispares. Se encontró una prevalencia de depresión del 62,3% en pacientes hospitalizados.³⁰ En el ámbito laboral, se informó un 36,63% de depresión.⁵⁶ Estas cifras indican que Quito podría presentar un perfil de riesgo elevado, especialmente en ocupaciones exigentes emocionalmente.

En resumen, la región con mayor número de estudios y mayor variabilidad en las cifras fue la Sierra sur (Cuenca y Loja), mientras que las cifras más elevadas tienden a encontrarse en regiones urbanas y contextos clínicos o laborales vulnerables. La diversidad de instrumentos y puntos de corte también influye en esta variabilidad, pero los patrones regionales sugieren que las condiciones sociales, económicas y de salud pública locales son determinantes clave en la salud mental. En resumen, aunque emergen patrones geográficos tentativos, la heterogeneidad metodológica entre los estudios impide establecer conclusiones definitivas sobre qué regiones presentan un riesgo intrínsecamente mayor, subrayando la necesidad de futuras investigaciones estandarizadas.

A pesar de la amplia cantidad de estudios incluidos, los hallazgos de esta revisión deben interpretarse con cautela debido a la considerable heterogeneidad metodológica entre los trabajos. Las variaciones en las tasas de prevalencia observadas en las distintas poblaciones pueden atribuirse, en gran medida, a la diversidad de instrumentos diagnósticos utilizados (como el PHQ-9, DASS-21, Beck, entre otros), así como a las diferencias en los puntos de corte empleados, el contexto geográfico y las características sociodemográficas de las muestras. Esta falta de estandarización complica la comparación directa entre estudios y limita la posibilidad de realizar un metaanálisis cuantitativo, lo cual obligó a adoptar un enfoque de síntesis narrativa. Además, varios estudios carecían de detalles metodológicos clave, como la forma de muestreo o el control de factores de confusión, lo que puede afectar la validez interna de los resultados. Por tanto, aunque los datos sugieren una carga sustancial de síntomas ansiosos y depresivos en distintas regiones y subgrupos de la población ecuatoriana, se requieren investigaciones futuras con mayor rigor metodológico, tamaños muestrales más amplios y el uso de herramientas diagnósticas estandarizadas y validadas para poder estimar con mayor precisión la magnitud real del problema y permitir comparaciones válidas entre contextos.

Una limitación metodológica recurrente entre los estudios revisados fue la diversidad de instrumentos utilizados para evaluar síntomas depresivos y ansiosos, como el PHQ-9, DASS-21, Inventario de Beck, Escala de Zung, Escala de Hamilton, entre otros, cada uno con diferentes propiedades psicométricas y puntos de corte. Esta variabilidad obstaculiza la comparación entre estudios y limita la posibilidad de realizar síntesis cuantitativas robustas. Por ello, se recomienda que futuras investigaciones en Ecuador utilicen de forma estandarizada herramientas validadas internacionalmente como el PHQ-9 para depresión y el GAD-7 para ansiedad, que han demostrado alta sensibilidad y especificidad, además de facilitar la comparabilidad regional y global de los resultados.

Desde una perspectiva clínica y de salud pública, los hallazgos de esta revisión sistemática ponen de relieve la necesidad urgente de implementar estrategias efectivas de tamizaje, prevención e intervención temprana para los trastornos depresivos y ansiosos en la población ecuatoriana. Las altas tasas de prevalencia observadas en poblaciones clave —como profesionales de la salud, estudiantes universitarios y personas hospitalizadas— sugieren que los servicios de salud mental deben ser fortalecidos en todos los niveles de atención, con especial énfasis en contextos laborales, educativos y hospitalarios. Asimismo, es indispensable que las instituciones de salud adopten instrumentos de evaluación estandarizados, culturalmente adaptados y con adecuada validez psicométrica, que per-

mitan una detección más precisa y comparable a lo largo del tiempo y entre regiones. Futuras investigaciones deberán enfocarse en estudios poblacionales de mayor alcance, con diseños metodológicos rigurosos y representatividad geográfica, que permitan establecer líneas base confiables para el monitoreo epidemiológico. Además, se recomienda promover la integración de la salud mental en políticas públicas multisectoriales, que consideren tanto los determinantes sociales como los contextos de vulnerabilidad que influyen en la aparición y mantenimiento de estos trastornos.

Conclusión

Esta revisión sistemática evidencia una alta y variable prevalencia de síntomas depresivos y ansiosos en distintas poblaciones adultas de Ecuador. Las cifras oscilan ampliamente según el grupo estudiado, el contexto regional y el instrumento de medición utilizado, lo que limita la posibilidad de comparaciones directas. No obstante, el patrón general indica una carga significativa de malestar psicológico, especialmente en poblaciones vulnerables como pacientes hospitalarios, estudiantes universitarios y profesionales de la salud. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de una respuesta estructurada en salud mental, basada en la vigilancia epidemiológica, la prevención, y el acceso equitativo a servicios de atención psicológica y psiquiátrica.

Es imprescindible incorporar la salud mental como prioridad dentro de las políticas públicas ecuatorianas, garantizando el acceso equitativo a la detección temprana, atención especializada e intervenciones psicosociales basadas en evidencia, especialmente en poblaciones vulnerables y contextos de alta demanda emocional.

Referencias

- Lichtenberg P. A definition and analysis of depression. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 1957;77:519–27. <https://doi.org/10.1001/archneuropsych.1957.02330350085013>
- Ribeiro Â, Ribeiro JP, von Doellinger O. Depression and psychodynamic psychotherapy. *Braz J Psychiatry* 2018;40:105–9. <https://doi.org/10.1590/1516-4446-2016-2107>
- Roy-Byrne P. Treatment-refractory anxiety; definition, risk factors, and treatment challenges. *Dialogues Clin Neurosci* 2015;17:191–206. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2015.17.2/proybyrne>
- Issler CK, Sant'anna MK, Kapczinski F, Lafer B. Anxiety disorders comorbidity in bipolar disorder. *Braz J Psychiatry* 2004;26 Suppl 3:31–6. <https://doi.org/10.1590/s1516-44462004000700008>
- Blazer DG. Depression in late life: review and commentary. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003;58:249–65. <https://doi.org/10.1093/gerona/58.3.m249>
- Galindo-Vázquez O, Ramírez-Orozco M, Costas-Muñiz R, Mendoza-Contreras LA, Calderillo-Ruiz G, Meneses-García A. Síntomas de ansiedad, depresión y conductas de autocuidado durante la pandemia de COVID-19 en la población general. *Gac Med Mex* 2020;156:298–305. <https://doi.org/10.24875/GMM.20000266>
- Novas SV, Nahmod M, Nespral M, Bori C, Zapata LM, Korin H, et al. Frecuencia de ansiedad, estrés postraumático y “burnout” en personal de salud en hospitales de la Ciudad de Buenos Aires, Argentina, en el contexto de la pandemia por COVID-19. *Vertex Rev Arg Psiquiatr* 2022;33:2535. <https://doi.org/10.53680/vertex.v33i155.133>
- Ozamiz-Etxebarria N, Dosil-Santamaria M, Picaza-Gorrochategui M, Nahia Idoiaga-Mondragon. Niveles de estrés, ansiedad y depresión en la primera fase del brote del COVID-19 en una muestra recogida en el norte de España. *Cad Saude Publica* 2020;36. <https://doi.org/10.1590/0102-311X00054020>
- Valiensi SM, Folgueira AL, Garay AD. Calidad del sueño, síntomas depresivos y de ansiedad durante el confinamiento por COVID-19 en Argentina. *Vertex* 2021;XXXII:6–14. <https://doi.org/10.53680/vertex.v32i151.3>
- Hermosa-Bosano C, Paz C, Hidalgo-Andrade P, et al. Síntomas de depresión, ansiedad y estrés en la población general ecuatoriana durante la pandemia por COVID-19. *Rev Ecuat Neurol.* 2021;30(2):40–4. <https://doi.org/10.46997/revecuatneurol30200040>
- Krüger-Malpartida H, Arevalo-Flores M, Anculle-Arauco V, Dancuart-Mendoza M, Pedraz-Petrozzi B. Medical conditions, symptoms of anxiety, and depression during the COVID-19 pandemic in a population sample of Lima, Peru. *Rev Colomb Psiquiatr* 2024;53:175–83. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2022.04.004>
- Ruiz-Villa JO, Ochoa-Orozco SA, Gaviria-Mendoza A, Castrillón-Spitia JD, Echeverri-Cataño LF, Machado-Alba JE. Prevalence of Anxiety Symptoms Among Health Care Workers in Colombia During the COVID-19 Pandemic. *Rev Colomb Psiquiatr* 2024;53:302–9. <https://doi.org/10.1016/j.rcpeng.2023.01.002>
- Montalvo-Herdoíza J, Perero M, Portalanza D, Camargo A, Siteneski A. Prevalence Of Major Depressive Disorder In Portoviejo, Ecuador. *Rev Ecuat Neurol.* 2021;30(1):57–63. <https://doi.org/10.46997/revecuatneurol30100057>
- Lucas-Hernández A, González-Rodríguez VDR, López-Flores A, Kammar-García A, Mancilla-Galindo J, Vera-Lastra O, et al. Stress, anxiety, and depression in health workers during the COVID-19 pandemic. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2022;60:556–62.
- Camargo L, Herrera-Pino J, Shelach S, Soto-Añari M, Porto MF, Alonso M, et al. GAD-7 Generalised Anxiety Disorder scale in Colombian medical pro-

- professionals during the COVID-19 pandemic: Construct validity and reliability. *Rev Colomb Psiquiatr* 2023;52:245–50. <https://doi.org/10.1016/j.rcpeng.2021.06.011>
16. Sáiz PA, Flórez G, Arrojo M, Bernardo M, González-Pinto A, Goikolea JM, et al. Clinical practice guideline on pharmacological and psychological management of adult patients with an anxiety disorder and comorbid substance use. *Adicciones* 2022;34:157–67. <https://doi.org/10.20882/adicciones.1548>
 17. Almadana-Pacheco V, Gómez-Bastero Fernández AP, Valido Morales A, Luque Crespo E, Monserrat S, Montemayor Rubio T. Anxiety, depression and tobacco abstinence. *Adicciones* 2017;29:233–44. <https://doi.org/10.20882/adicciones.761>
 18. Freitas PHB de, Meireles AL, Ribeiro IK da S, Abreu MNS, Paula W de, Cardoso CS. Síntomas de depresión, ansiedad y estrés en estudiantes del área de la salud e impacto en la calidad de vida. *Rev Lat Am Enfermagem* 2023;31:e3884. <https://doi.org/10.1590/1518-8345.6315.3884>
 19. Page MJ, Moher D, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. *BMJ* 2021;n160. <https://doi.org/10.1136/bmj.n160>
 20. Rayyan Systems Inc. Rayyan – Intelligent systematic review tool. <https://www.RayyanAi/> 2025.
 21. Munn Z, Moola S, Lisy K, Riitano D, Tufanaru C. Methodological guidance for systematic reviews of observational epidemiological studies reporting prevalence and cumulative incidence data. *Int J Evid Based Healthc* 2015;13:147–53. <https://doi.org/10.1097/XEB.0000000000000054>
 22. Jiménez-Zambrano J, Zambrano-Llaguno K, Acuña-Chong MG. Social anxiety disorder among patients with multiple sclerosis: a population-based case-control study in Ecuador. *Rev Neurol* 2020;70:45–52. <https://doi.org/10.33588/rn.7002.2019213>
 23. Chedraui P, San Miguel G, Avila C. Quality of life impairment during the female menopausal transition is related to personal and partner factors. *Gynecological Endocrinology* 2009;25:130–5. <https://doi.org/10.1080/09513590802617770>
 24. Mautong H, Gallardo-Rumbea JA, Alvarado-Villa GE, Fernández-Cadena JC, Andrade-Molina D, Orellana-Román CE, et al. Assessment of depression, anxiety and stress levels in the Ecuadorian general population during social isolation due to the COVID-19 outbreak: a cross-sectional study. *BMC Psychiatry* 2021;21. <https://doi.org/10.1186/s12888-021-03214-1>
 25. Lazo-Gonzalez PV. Depresión en adultos y su relación con disfuncionalidad familiar, migración y alcoholismo. Chuguin Chico 2015. Universidad del Azuay, 2016.
 26. Caycho-Rodríguez T, Tomás JM, Vilca LW, Carbajal-León C, Cervigni M, Gallegos M, et al. Socio-Demographic Variables, Fear of COVID-19, Anxiety, and Depression: Prevalence, Relationships and Explanatory Model in the General Population of Seven Latin American Countries. *Front Psychol* 2021;12. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.695989>
 27. Salas-Quijada C, López-Contreras N, López-Jiménez T, Medina-Perucha L, León-Gómez BB, Peralta A, et al. Social Inequalities in Mental Health and Self-Perceived Health in the First Wave of COVID-19 Lockdown in Latin America and Spain: Results of an Online Observational Study. *Int J Environ Res Public Health* 2023;20. <https://doi.org/10.3390/ijerph20095722>
 28. Moya-Chacón KA, Salazar-Bustillos SC. Factores de riesgo de depresión en adultos de entre 27 y 50 años en una comunidad del sur de Quito durante el año 2024. Universidad Politecnica Salesiana, 2024.
 29. Salazar-Buenaño JP, Zurita-Alvarado FA, Weyand I, Rosero-Montezuma T, Tapia B, Solis-Olive C, et al. Impact of dengue fever on depression, anxiety, and stress symptoms in Esmeraldas Province, Ecuador: a prospective cohort study. *Trop Med Health* 2024;52. <https://doi.org/10.1186/s41182-024-00625-0>
 30. Ordoñez-Gavilánez SE. Prevalencia de síndrome depresivo y factores asociados en pacientes VIH positivos que acuden al Hospital Enrique Garcés de Quito. Enero – junio 2017. Universidad Católica de Cuenca, 2017.
 31. Domínguez-Villizhañay JD. Prevalencia de depresión y factores relacionados en pacientes hospitalizados en el departamento de medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca- 2011. Facultad de Ciencias Médicas, 2014.
 32. Koslowski AM, Lazo-Jara VC. Prevalencia de depresión y factores asociados en pacientes con VIH/sida, atendidos en la consulta externa del Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca 2017-2018. Universidad de Cuenca, 2018.
 33. Fernandez H, Cevallos A, Jimbo Sotomayor R, Naranjo-Saltos F, Mera Orces D, Basantes E. Mental disorders in systemic lupus erythematosus: a cohort study. *Rheumatol Int* 2019;39:1689–95. <https://doi.org/10.1007/s00296-019-04423-4>
 34. Quito-Becerra AX, Rivas-Ullaguari AB. Prevalencia de depresión y factores asociados en pacientes con hipotiroidismo que acuden a consulta externa del Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca - 2018. Universidad de Cuenca, 2019.
 35. Lacerda MS, Cirelli MA, Barros ALBL de, Lopes J de L. Anxiety, stress and depression in family members of patients with heart failure. *Rev Esc Enferm USP* 2017;51:e03211. <https://doi.org/10.1590/S1980-220X2016018903211>
 36. Molina-Delgado JL. Influencia del trabajo nocturno

- en la salud de médicos, enfermeras e internos del Hospital IESS –Latacunga. Universidad Regional Autonoma de los Andes, 2014.
37. Pazmiño Erazo EE, Alvear Velásquez MJ, Saltos Chávez IG, Pazmiño Pullas DE. Factors Associated With Psychiatric Adverse Effects in Healthcare Personnel During the COVID-19 Pandemic in Ecuador. *Rev Colomb Psiquiatr* 2021;50:166–75. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2020.12.007>
 38. Caldichoury N, García-Roncillo P, Saldías C, Zurita B, Castellanos C, Herrera-Pino J, et al. Impacto psicológico del COVID-19 en los trabajadores sanitarios durante el segundo año de pandemia en Latinoamérica: estudio de encuesta transversal. *Rev Colomb Psiquiatr* 2023. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2023.04.010>
 39. Figueroa-Pico C, Castillo-Morocho S, Carranza-Gómez FJ, Cerezo-Leal B, Montenegro-Sáenz CA. Psychosocial risks to the infectious threat in nursing personnel in a health center in Ecuador 2020. *Bol Malariol Salud Ambient* 2021;61(1):54–61.
 40. Silveira Barbosa M, Filipe Oliveira de Freitas J, Praes Filho FA, de Pinho L, Santos Figueiredo Brito MF, Rossi-Barbosa LAR. Sociodemographic and occupational factors associated with anxiety symptoms in Community Health Agents. *Cien Saude Colet* 2021; 26:5997–6004. <https://doi.org/10.1590/1413-812320212612.15162021>
 41. Appiani FJ, Rodríguez Cairoli F, Sarotto L, Yaryour C, Basile ME, Duarte JM. Prevalence of stress, burnout syndrome, anxiety and depression among physicians of a teaching hospital during the COVID-19 pandemic. *Arch Argent Pediatr* 2021;119:317–24. <https://doi.org/10.5546/aap.2021.eng.317>
 42. Torres C, Otero P, Bustamante B, Blanco V, Díaz O, Vázquez FL. Mental health problems and related factors in ecuadorian college students. *Int J Environ Res Public Health* 2017;14. <https://doi.org/10.3390/ijerph14050530>
 43. Maldonado-López CE, Muñoz-Vega PJ, Patiño-Alvarado JD. Detección de frecuencia de depresión y comportamiento suicida en estudiantes de la escuela de medicina de la Universidad de Cuenca durante 2008 -2009. Universidad de Cuenca, 2009.
 44. Guaman-Alvarez KV, Nugra-Yanez JM. Prevalencia de depresión e ideas autolíticas y factores asociados en estudiantes de la carrera de Medicina de la Universidad de Cuenca. Universidad de Cuenca, 2023.
 45. Torres-Ordoñez MG, Ugalde-Torres DP. Prevalencia de adicción a las tics y trastornos del estado del ánimo en estudiantes de la facultad de ciencias médicas de la Universidad de Cuenca. Universidad de Cuenca, 2013.
 46. Santos-Morocho JL, Jaramillo-Oyervide JA, Morocho-Malla MI, Senín-Calderón MC, Rodríguez-Testal JF. Estudio Trasversal: Evaluación del Estrés Académico en Estudiantes de Medicina y su Asociación con la Depresión. *Revista Médica Hospital Del José Carrasco Arteaga* 2017;9:255–60. <https://doi.org/10.14410/2017.9.3.ao.42>
 47. Jimenez-Gaona MA. Propuesta de intervención desde el modelo integrativo focalizado en la personalidad en base a la relación de depresión y personalidad en jóvenes universitarios. Universidad del Azuay, 2015.
 48. Aguirre-Quezada MA, Aranda-Ramírez MP. Irruption of Network Analysis to Explain Dietary, Psychological and Nutritional Patterns and Metabolic Health Status in Metabolically Healthy and Unhealthy Overweight and Obese University Students: Ecuadorian Case. *Nutrients* 2024;16. <https://doi.org/10.3390/nu16172924>
 49. Guzman-Toapanta NC. Prevalencia de trastornos de ansiedad y factores asociados en internos de pregrado de la carrera de medicina de la Universidad Católica de Cuenca. Enero – julio 2017. Universidad Católica de Cuenca, 2017.
 50. Huarcaya-Victoria J, Elera-Fitzcarrald C, Crisol-Deza D, Villanueva-Zúñiga L, Pacherras A, Torres A, et al. Factors associated with mental health in Peruvian medical students during the COVID-19 pandemic: a multicentre quantitative study. *Rev Colomb Psiquiatr* 2021. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2021.06.002>
 51. Robledo-Martín J, Acea-López L, Alcolea Cosín MT, Pérez Urdiales I, Bellon F, Oter Quintana C, et al. Stress and anxiety in nursing students during the first wave of the COVID-19 pandemic. *Arch Prev Riesgos Labor* 2024;27:28–40. <https://doi.org/10.12961/aprl.2024.27.01.03>
 52. Bustamante-Granda BF, Rodríguez-Hidalgo C, Cisneros-Vidal MA, Rivera-Rogel D, Torres-Montesinos C. Ecuadorian journalists mental health influence on changing job desire: A cross sectional study. *Int J Environ Res Public Health* 2021;18. <https://doi.org/10.3390/ijerph181910139>
 53. Guamán-Guevara MD, Teneda W. Teachers' mental health issues associated with the university reopening at the onset of the post-COVID-19 era in Ecuador. *Revista Venezolana de Gerencia* 2023;28:796–809. <https://doi.org/10.52080/rvgluz.28.e9.49>
 54. Rosero-Flores AA, Valarezo-Gutierrez EE. Prevalencia de depresión y características socio demográficas en los vendedores informales de una zona del sector centro – norte de Quito. Pontificia Universidad Católica del Ecuador, 2011.
 55. Torres-Solis T del R, Paz y Miño-Jacome MH. Estudio de prevalencia de depresión asociado a los factores macrosociales en los guardias de seguridad de la empresa privada Invin en Cayambe, en el año 2022. Universidad de las Americas, 2022.
 56. Arias-Flores H, Guadalupe-Lanas J, Pérez-Vega D,

- Artola-Jarrín V, Cruz-Cárdenas J. Emotional State of Teachers and University Administrative Staff in the Return to Face-to-Face Mode. *Behavioral Sciences* 2022;12. <https://doi.org/10.3390/bs12110420>
57. Puente-Andrade AF. Prevalencia de depresión en pacientes adultos con duelo por ruptura de pareja en el Centro Especializado de Psicología Integral-CEPSI. Universidad Central del Ecuador, 2017.
 58. Vicuña-Arevalo JP. Prevalencia de ansiedad y depresión en la población no heterosexual del cantón Quito 2016. Universidad Central del Ecuador, 2017.
 59. Ghahyazi K, Familiar-Lopez I, Culbert O, Uru-chima J, Van Engen A, Cevallos W, et al. Correlates of maternal depression, anxiety and functioning across an urban-rural gradient in northern Ecuador. *Glob Public Health* 2023;19. <https://doi.org/10.1080/17441692.2023.2291697>
 60. Pinto TM, Caldas F, Nogueira-Silva C, Figueiredo B. Maternal depression and anxiety and fetal-neonatal growth. *J Pediatr (Rio J)* 2017;93:452–9. <https://doi.org/10.1016/j.jped.2016.11.005>
 61. Silva MM de J, Nogueira DA, Clapis MJ, Leite EPRC. Anxiety in pregnancy: prevalence and associated factors. *Rev Esc Enferm USP* 2017;51:e03253. <https://doi.org/10.1590/S1980-220X2016048003253>
 62. Adana-Díaz L, Rodríguez-Lorenzana A, Mascialino G, Parra C, Jiménez Y. Depresión en adultos que asisten a centros de día en Ecuador: prevalencia y variables asociadas. *Rev Ecuat Neurol*. 2024;33(1):23–30. <https://doi.org/10.46997/revecuat-neurol33100023>

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses relacionado con la elaboración, análisis, interpretación de los datos o la redacción del presente manuscrito.

Contribución de los autores:

APMG: concepción del artículo, curación de datos, análisis de los resultados, redacción del texto.

GGMG: revisión del manuscrito final.

Intervention Methods for Working Memory: A Systematic Review

Métodos de Intervención Para la Memoria de Trabajo: Una Revisión Sistemática

Carlos Ramos-Galarza, Angela Vanegas

Abstract

Working memory refers to storing and manipulating information to achieve a specific goal or completing a task at a high cognitive level. This component is part of the executive functions and is essential for daily life. A quantitative systematic review aims to identify the intervention methods currently developed to rehabilitate and improve working memory. The articles were obtained from SCOPUS, ScienceDirect, PubMed, and Scielo databases. Initially, 550 articles were found, and after applying the inclusion and exclusion criteria, 65 articles were selected and included in the data extraction process and used for the descriptive statistical analysis. The main results found that computerized treatments prevailed in 41 studies, transcranial electrical stimulation in 16, and sport and cognitive stimulation in two, respectively. These findings will be analyzed to develop new proposals that can contribute to clinical practice and offer mental health professionals a selection of intervention methods helpful in carrying out intervention plans aimed at working memory deficits.

Keywords: Working memory, systematic review, executive functions, intervention, working memory training

Resumen

La memoria de trabajo se refiere al almacenamiento y la manipulación de la información para alcanzar un objetivo específico o completar una tarea a un alto nivel cognitivo. Este componente forma parte de las funciones ejecutivas y es esencial para la vida diaria. Una revisión sistemática cuantitativa pretende identificar los métodos de intervención desarrollados actualmente para rehabilitar y mejorar la memoria de trabajo. Los artículos se obtuvieron de las bases de datos SCOPUS, ScienceDirect, PubMed y Scielo. Inicialmente se encontraron 550 artículos y, tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión, se seleccionaron 65 artículos que se incluyeron en el proceso de extracción de datos y se utilizaron para el análisis estadístico descriptivo. Los principales resultados hallaron que los tratamientos informatizados prevalecieron en 41 estudios, la estimulación eléctrica transcraneal en 16, y el deporte y la estimulación cognitiva en dos, respectivamente. Estos hallazgos se analizarán para desarrollar nuevas propuestas que puedan contribuir a la práctica clínica y ofrecer a los profesionales de la salud mental una selección de métodos de intervención útiles para llevar a cabo planes de intervención dirigidos a los déficits de la memoria de trabajo.

Palabras clave: Memoria de trabajo, revisión sistemática, funciones ejecutivas, intervención, entrenamiento de la memoria de trabajo

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 34, N° 3, 2025

Introduction

Executive functions are a set of higher cognitive abilities responsible for regulating mental abilities and directing, coordinating, and adapting behavior to achieve goals and perform complex tasks.¹ The central executive functions are inhibitory control, working memory (our focus in this study), cognitive flexibility, reasoning, planning, and problem-solving.^{2,3} In everyday life, executive functions are determinants for adequate performance in various situations, such as work, school, environmental adaptation,

social relationships, learning, and physical and psychological development.²

Working memory is an operating system of limited capacity that stores information temporarily and connects with long-term memory to retrieve, process, and manipulate previously stored data to perform high-level cognitive tasks.⁴ Baddeley and Hitch⁵ significantly contributed to the study of working memory, proposing a three-component model: the central executive, the visuospatial agenda, and the phonological loop. Later, Baddeley⁴ added

a fourth component called the episodic buffer, which episodically stores and integrates the visual and verbal codes of the other two systems and long-term memory. Working memory is crucial for language, comprehension, reasoning, learning, and decision-making.^{2,6}

Based on neuroimaging studies, it is known that the neuroanatomical and neurobiological substrate of working memory is in structures of the prefrontal cortex (central manager of working memory), in connection with cortical and subcortical areas.^{7,8} Specifically, the dorsolateral and medial prefrontal cortex are involved in visuospatial information, while the ventrolateral prefrontal cortex handles non-spatial information. The left temporoparietal region is crucial for phonological retention, and the right inferior parietal cortex, right premotor cortex, right inferior frontal cortex, and occipital cortex are involved in processing verbal, visual, and spatial information.⁸⁻¹⁰ On the other hand, it is known that the functioning of working memory is regulated by frontostriatal pathways, dopaminergic pathways, and the GABA system, which are involved in neural mechanisms that allow the maintenance and updating of information during the performance of complex cognitive tasks.¹¹

Working memory is an indispensable cognitive process crucial for functioning autonomously, achieving immediate and short-term goals, and effectively performing daily activities.^{9,12} Being an active information store that continuously updates and manipulates information, it is closely related to everyday tasks such as reading, writing, driving a car, learning a new language, learning new habits, performing mathematical operations, language comprehension, creativity, reasoning, and decision-making.^{9,13} It is one of the executive functions most involved in human learning, as several investigations have evidenced the direct correlation between working memory and academic performance.¹⁴⁻²⁰ In addition, it is involved in inhibiting automatic response and attentional switching, which increases processing efficiency in problem-solving.¹⁴

Currently, research shows a link between impairments in working memory and various mental disorders and pathologies. These impairments are particularly prevalent in neurodevelopmental disorders such as ADHD,^{21,22} intellectual disability,²³ and autism spectrum disorders.^{22,24} Working memory deficits are also observed in neurodegenerative disorders like Parkinson's and Alzheimer's disease^{21,25} and severe psychiatric disorders including schizophrenia,^{26,27} generalized anxiety, major depression,²⁸ panic disorder,²⁹ and bipolar disorder.^{30,31} Working memory performance has also been investigated in individuals who have experienced a stroke,³² a brain injury,³³ COVID-19 infection,³⁴ as well as in aging, medication side effects,²¹ cannabis use,³⁵ stress,³⁶ Duchenne muscle dystrophy,³⁷ multiple sclerosis,³⁸ obesity,³⁹ and sleep deprivation.⁴⁰

Working memory training is an area that continues to be studied. It is known that neuroplasticity allows this executive function to be modified, improved, and enhanced. This has opened doors for applying stimulation in populations with different mental pathologies and individuals with normal cognitive development.⁷ Working memory training is performed using various methods, such as computerized programs (e.g., Cogmed),^{41,42} mnemonic strategies,⁴² mindfulness training,⁴³ transcranial electrical stimulation,⁴⁴ and working memory tasks (dual n-back tasks, forward and backward simple span tasks, running memory tasks, selective updating tasks).⁴⁵

Establishing an intervention plan for working memory impairment in clinical practice can be challenging due to the lack of a standardized approach to working memory training and rehabilitation methods. Therefore, this exploratory systematic review will investigate current tools and techniques involved in working memory intervention.

Method

The scope of the present study is based on a quantitative systematic review of the published scientific literature on clinical intervention and treatment of working memory. The PRISMA method was used for its development (see Figure 1), following the guidelines established by Arksey and O'Malley⁴⁶ and Levac et al.⁴⁷ The stages of the study development are detailed below.

The study's first phase involved determining the research question and conducting the initial data search. We combined the keywords "working memory," "treatment," "intervention," "therapy," "training," and "neuropsychology" in SCOPUS, Science Direct, PubMed, and Scielo databases, limiting the results to publications from the past five years (2019-2024). The most successful search combination across the databases was ("working memory") AND (training) OR (stimulation) AND (intervention). A reviewer provided feedback on the ideas presented in this research and oversaw the research process, which included reviewing titles, abstracts, types of interventions or training, and assessment instruments.

In the second stage, data collection yielded 160 documents in SCOPUS, 147 in Science Direct, 89 in PubMed, and 154 in Scielo for 550 articles. Duplicates (N=34) were identified and excluded. Before continuing with article selection, inclusion criteria were established to ensure studies met the following requirements: a) investigating interventions or treatments to improve working memory, b) including relevant keywords in the title or abstract, c) involving a human sample, and d) being written in English. Exclusion criteria included: a) systematic review research, b) restriction to the full article only, c) correlational studies that did not apply working memory intervention, d) cross-sectional studies

that did not involve working memory training, and e) languages other than English (Spanish, Japanese, Portuguese, and Russian).

We extracted information from the articles in the third stage using Microsoft Excel. Titles and abstracts were read, and articles that did not meet the inclusion criteria were excluded. These exclusions included: articles lacking keywords (N=50), languages other than English (N=81), publications before 2019 (N=62), systematic reviews/meta-analyses/literature reviews (N=15), animal studies (N=9), inaccessible/paid articles (N=78), and correlational studies or studies without working memory training/intervention (N=152). After applying these criteria, the fourth stage left us with a selection of 65 articles that met the inclusion criteria and were considered for the systematic review. The fifth phase will present the statistical results. Finally, in the methodological description of this research, it is important to indicate that this project was registered on the Open Science Framework platform with the code DOI 10.17605/OSF.IO/CYPKR.

Results

To obtain results, we reviewed data from 65 articles eligible for analysis.⁴⁷⁻¹¹¹ This data extraction included article information, such as authors, publication year, sample size, training methods, intervention type, evaluation instruments, and results (see Annex 1). Pivot tables were then used to organize this data and present each variable.

To further analyze the data, we tabulated and segmented it. The results were then presented in dynamic graphs that effectively communicated relationships, measures, and percentages. Finally, we calculated measures of central tendency (mean, mode, and standard deviation) to summarize the information, understand the data's dispersion, and refine our analysis and conclusions.

Research sample sizes

In the sample size range, the intervals 30-44 and 45-59 show the highest scores with 16 studies. In contrast, the intervals 135-149 and 195-209 show a score of 1 study. There were 65 studies in total, of which the average is 59.23, with a standard deviation of 38.69. See Figure 2.

Years of publications

We analyzed the distribution of publication years for articles published since 2019. The year 2020 showed a predominance of articles, while there was a decrease in publications in 2023 and 2024 (see Figure 3).

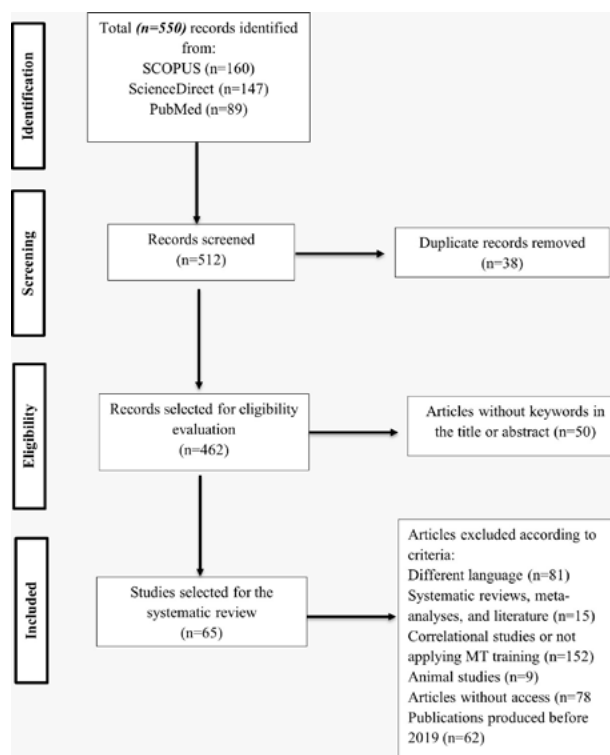


Figure 1. PRISMA flow diagram at four levels.

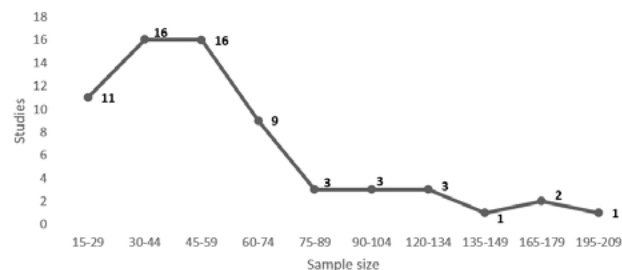


Figure 2. Distribution of sample sizes in reviewed studies.

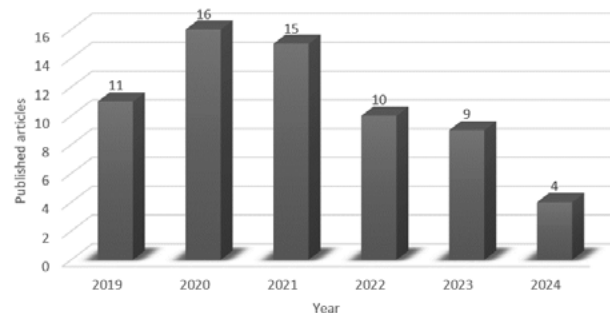


Figure 3. Articles published in recent years.

Research countries

Figure 4 shows the geographical distribution of the studies. China leads with 12 studies (18.5%), followed by Germany (8 studies; 12.3%), the United States (7 studies; 10.8%), and Canada (6 studies; 9.2%).

Types of participants included in the research

The studies employed working memory training on various groups, including healthy individuals (28 studies; 43.1%). Research also involved individuals with substance abuse or other addictions (5 studies; 7.7%) and those with degenerative disorders, severe mental illness, ADHD, brain injury, stroke, or multiple sclerosis (4 studies; 6.2%). In contrast, studies with samples inclu-

ding premature birth, intrusive thoughts, or problematic internet use were the least common (1 study each; 1.5%). See Figure 5 for details.

Age of research participants

The average age of participants across the studies was 28.69 years old (SD = 23.38). Looking at the life stages, 38.5% of the studies involved adults, followed by 15.4% with children and young adults, and 10.8% with only young people. Additionally, a small portion of studies included combined age groups: 1.5% each for children and adolescents, older adults and young adults, and young adults and adults. Figure 6 presents a detailed breakdown of these life stages.

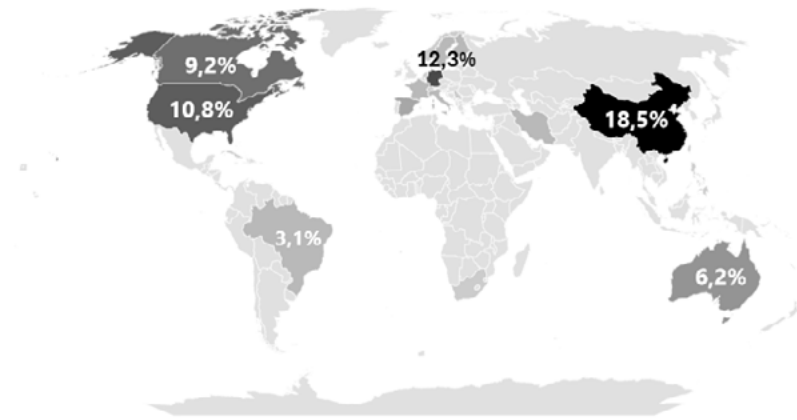


Figure 4. Geographical distribution of research.

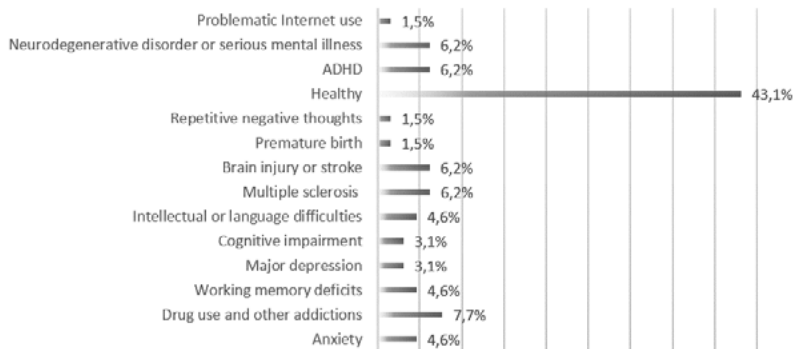


Figure 5. Type of sample.

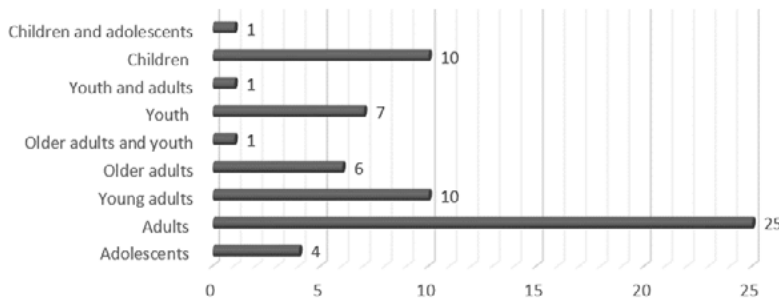


Figure 6. Participants' evolutionary stage.

Treatments Applied

The studies explored various interventions to improve working memory in healthy individuals and those with diagnosed conditions. Computer-based training was the most common method (41 studies), utilizing programs like Cogmed, Dual n-back tasks, and Lumosity. Electrical stimulation techniques, such as Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS), were also employed in 16 studies. Physical training and cognitive stimulation were the least common interventions used in only two studies. Figure 7 provides a visual breakdown of these interventions.

Assessment Instruments Applied

Several tests were administered in the articles, of which the N-back was the most used, specifically in 22 studies, followed by the digit span test and the WAIS-IV in seven studies. These tests were applied in the research to identify the working memory level and evaluate the results obtained from the applied training. Explore Figure 8 to observe the distribution of these tests in the studies.

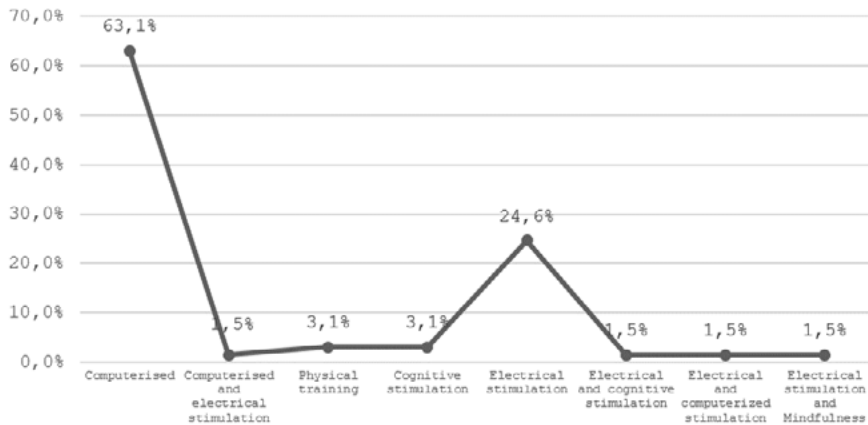


Figure 7. Treatments and training applied.

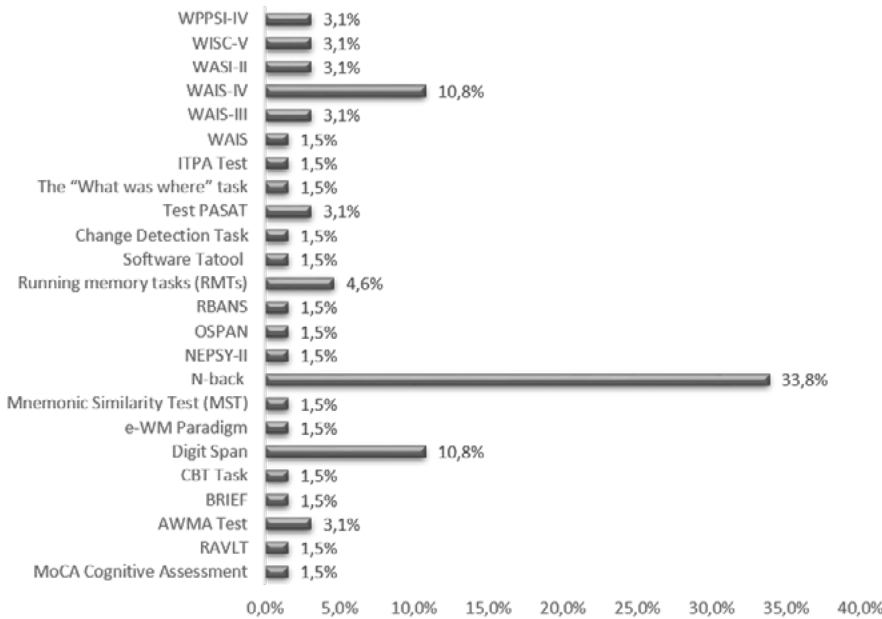


Figure 8. Tests applied in research.

Intervention Time

Four ranges were used to identify the duration of the working memory training intervention in weeks. The range 0-5 weeks shows the highest score, with 58% of the studies showing it, followed by the range 5-10, with 35% of the studies showing it, the range 10-15 weeks, with 5%, and finally, the range 255-260 weeks, with 2% showing it. See Figure 9 to visualize the distribution of treatment and training duration across the studies.

Research Results

The final analysis revealed that 48 published articles showed significant working memory improvement, while the remaining 17 did not. Figure 10 depicts these results.

Discussion

This research conducted a quantitative systematic review of working memory intervention and training methods. We identified 550 articles from databases like SCOPUS, Science Direct, PubMed, and Scielo. After applying inclusion and exclusion criteria, 65 studies were selected for further analysis using descriptive statistics.

Working memory is a critical cognitive function that is especially vulnerable in individuals with neurodevelopmental disorders, learning and language impairments, neurodegenerative diseases, and severe mental illness.²²

This research contributes to the field by examining current working memory treatment processes designed to rehabilitate this executive function and improve clinical practice and intervention strategies.

The research found that most studies originated in Asia and primarily focused on healthy adult populations. Computer-based programs were the most common intervention for working memory improvement, while the N-back test was the preferred method for assessment.

This systematic review highlights the extensive research on working memory interventions. A thorough examination of the existing evidence is essential for psychiatrists, psychologists, neurologists, and other healthcare professionals seeking treatment options for patients with working memory deficits. Furthermore, given its crucial role in daily life activities, working memory training should ideally begin in early childhood (5-8 years old) to promote neurodevelopment in typical children and to target interventions in infants with developmental challenges, such as those born very prematurely.⁸⁹

Working memory interventions and assessments heavily rely on technology and computer programs. This makes the process more accessible and engaging for patients. However, the long-term effectiveness of these interventions remains unclear.⁸⁹ This highlights the need to develop computer-based programs further and poten-

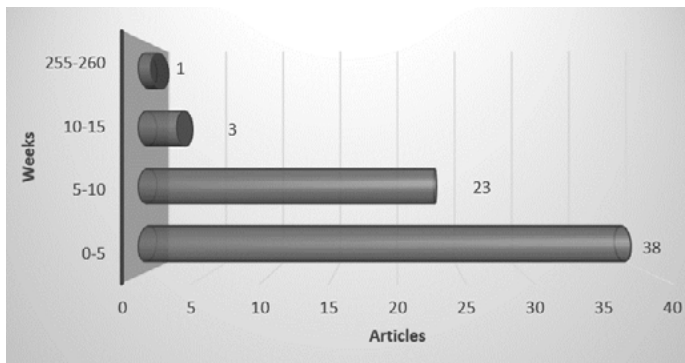


Figure 9. Intervention Time in Weeks.

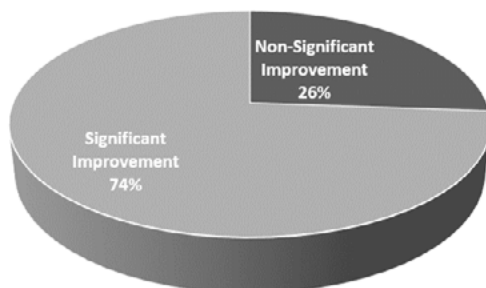


Figure 10. Research Results.

tially combine them with other interventions. Ideally, these advancements would be based on empirical evidence to ensure sustained effectiveness over time.

This research has two main limitations. First, access to some published articles was limited because they required payment to access the full content (pay-walled). Second, the analysis was restricted to English-language and quantitative studies. Future studies will include articles published in Spanish and other languages to capture a broader range of research on working memory. Additionally, this study focused solely on measurable research. It will be important to consider including qualitative research to gain a more comprehensive understanding of working memory interventions in future work.

This systematic review identified existing working memory training and intervention methods, paving the way for future research directions. One crucial area of inquiry is investigating the long-term sustainability of these treatment methods on working memory capacity. Additionally, exploring the application of new technological intervention tools holds promise, particularly for children and adolescents with cognitive deficits. Finally, future studies should prioritize testing the efficacy of working memory treatments using rating scales tailored to the specific sample population.

References

1. Lezak MD. Neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press; 2004.
2. Diamond A. Executive functions. Annual Review of Psychology. 2013;64:135-68. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>
3. Gilbert SJ, Burgess PW. Executive function. Current Biology. 2008;18(2):R110-4. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2007.12.014>
4. Baddeley A. The episodic buffer: a new component of working memory? Trends in Cognitive Sciences. 2000;4(11):417-23. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01538-2](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01538-2)
5. Baddeley A, Hitch G. Working memory. In: Bower GH, editor. Psychology of learning and motivation. New York: Academic Press; 1974. p. 47-89. [https://doi.org/10.1016/S0079-7421\(08\)60452-1](https://doi.org/10.1016/S0079-7421(08)60452-1)
6. Baddeley A. Working memory. Current Biology. 2010;20(4):R136-40. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2009.12.014>
7. López M. Memoria de trabajo y aprendizaje: aportes de la neuropsicología. Cuadernos de Neuropsicología / Panamerican Journal of Neuropsychology. 2011;5(1):25-47. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=439642487003>
8. Prabhakaran V, Narayanan K, Zhao Z, Gabrieli JD. Integration of diverse information in working memory within the frontal lobe. Nature Neuroscience. 2000;3(1):85-90. <https://doi.org/10.1038/71156>
9. Baddeley A. Working memory: looking back and looking forward. Nature Reviews Neuroscience. 2003;4(10):829-39. <https://doi.org/10.1038/nrn1201>
10. Goldman-Rakic PS, Cools AR, Srivastava K. The prefrontal landscape: implications of functional architecture for understanding human mentation and the central executive. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences. 1996;351(1346):1445-53. <https://doi.org/10.1098/rstb.1996.0129>
11. Konjusha A, Yu S, Mückschel M, Colzato L, Ziemssen T, Beste C. Auricular transcutaneous vagus nerve stimulation specifically enhances working memory gate closing mechanism: a system neurophysiological study. Journal of Neuroscience. 2023;43(25):4709-24. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2004-22.2023>
12. Martín Valle B, Márquez Terraza AV. Relación entre la edad, la memoria de trabajo y la capacidad de reserva cognitiva en adultos mayores de 40 años. Actualidades en Psicología. 2023;37(135):45-54. <https://doi.org/10.15517/ap.v37i135.54325>
13. Elcarte NM, Rivero S. Conocer el cerebro para la excelencia en la educación. Innobasque; 2010.
14. González S, Fernández F, Duarte J. Memoria de trabajo y aprendizaje: implicaciones para la educación. Saber, Ciencia y Libertad. 2016;11(2):147-62. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=736980267015>
15. López M. Rendimiento académico: su relación con la memoria de trabajo. Revista Electrónica Actualidades Investigativas en Educación. 2013;13(3):1-19. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=44729878008>
16. López M. Funciones de la memoria de trabajo en los aprendizajes elementales. Paraná: Facultad "Teresa de Ávila"; 2021.
17. Ramos-Galarza C, Acosta-Rodas P, Bolaños-Pasquel M, Lepe-Martínez N. The role of executive functions in academic performance and behaviour of university students. Journal of Applied Research in Higher Education. 2020;12(3):444-55. <https://doi.org/10.1108/JARHE-10-2018-0221>
18. del-Valle MV, Canet-Juric L, Zamora EV, Andrés ML, Urquijo S. Executive functions and their relation to academic performance in university students. Psicología Educativa. 2024;30(1):47-55. <https://doi.org/10.5093/psed2024a2>
19. Vanegas A. La capacidad de la memoria de trabajo en el ámbito educativo: estudio realizado en estudiantes entre 16 y 18 años de edad en la ciudad de Quito. Pontificia Universidad Católica del Ecuador; 2023.
20. Li S, Rosen MC, Chang S, David S, Freedman DJ. Alterations of neural activity in the prefrontal cortex associated with deficits in working memory performance. Frontiers in Behavioral Neuro-

- cience. 2023;17:1213435. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2023.1213435>
21. Rezayat E, Clark K, Mohammad-Reza AD, Noudoost B. Dependence of working memory on coordinated activity across brain areas. *Frontiers in Systems Neuroscience*. 2022;15:787316. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2021.787316>
 22. Roording-Ragetlie SL, Pieters S, Wennekers E, Klip H, Buitelaar J, Slaats-Willemse D. Working memory training in children with neurodevelopmental disorders and intellectual disabilities, the role of coaching: a double-blind randomised controlled trial. *Journal of Intellectual Disability Research*. 2023;67(9):842-59. <https://doi.org/10.1111/jir.13047>
 23. Robinson S, Goddard L, Dritschel B, Wisley M, Howlin P. Executive functions in children with autism spectrum disorders. *Brain and Cognition*. 2009;71(3):362-8. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2009.06.007>
 24. Fallon SJ, Smulders K, Esselink RA, van de Warrenburg BP, Bloem BR, Cools R. Differential optimal dopamine levels for set-shifting and working memory in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*. 2015;77:42-51. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2015.07.031>
 25. Deserno L, Sterzer P, Wüstenberg T, Heinz A, Schlagenhaut F. Reduced prefrontal-parietal effective connectivity and working memory deficits in schizophrenia. *Journal of Neuroscience*. 2012;32(1):12-20. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3405-11.2012>
 26. Ioakeimidis V, Haenschel C, Fett AK, Kyriakopoulos M, Dima D. Functional neurodevelopment of working memory in early-onset schizophrenia: a longitudinal fMRI study. *Schizophrenia Research: Cognition*. 2022;30:100268. <https://doi.org/10.1016/j.scog.2022.100268>
 27. Xu X, Xin F, Liu C, et al. Disorder- and cognitive demand-specific neurofunctional alterations during social emotional working memory in generalized anxiety disorder and major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*. 2022;308:98-105. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2022.04.023>
 28. Giomi S, Siri F, Ferro A, et al. Executive functions in panic disorder: a mini-review. *Journal of Affective Disorders*. 2021;288:107-13. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.03.084>
 29. Dell'Osso B, Cinnante C, Di Giorgio A, et al. Altered prefrontal cortex activity during working memory task in bipolar disorder: a functional Magnetic Resonance Imaging study in euthymic bipolar I and II patients. *Journal of Affective Disorders*. 2015;184:116-22. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.05.026>
 30. Saldarini F, Gottlieb N, Stokes PRA. Neural correlates of working memory function in euthymic people with bipolar disorder compared to healthy controls: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*. 2022;297:610-22. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.10.084>
 31. Povroznik JM, Ozga JE, Haar C, Engler-Chiurazzi EB. Executive (dys)function after stroke: special considerations for behavioral pharmacology. *Behavioural Pharmacology*. 2018;29(7):638-53. <https://doi.org/10.1097/FBP.0000000000000432>
 32. Chung S, Wang X, Fieremans E, et al. Altered relationship between working memory and brain microstructure after mild traumatic brain injury. *American Journal of Neuroradiology*. 2019;40(9):1438-44. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A6146>
 33. Rui C, BeiYao G, RuiDong G, et al. The effects of COVID-19 infection on working memory: a systematic review. *Current Medical Research and Opinion*. 2024;40(2):217-27. <https://doi.org/10.1080/0307995.2023.2286312>
 34. Kroon E, Kuhns L, Colyer-Patel K, Filbey F, Cousijn J. Working memory-related brain activity in cannabis use disorder: the role of cross-cultural differences in cannabis attitudes. *Addiction Biology*. 2023;28(6):e13283. <https://doi.org/10.1111/adb.13283>
 35. Verhallen AM, Renken RJ, Marsman JBC, ter Horst GJ. Working memory alterations after a romantic relationship breakup. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2021;15:657264. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2021.657264>
 36. Tyagi R, Arvind H, Goyal M, Anand A, Mohanty M. Working memory alterations plays an essential role in developing global neuropsychological impairment in Duchenne muscular dystrophy. *Frontiers in Psychology*. 2021;11:613242. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.613242>
 37. Manglani HR, Fountain-Zaragoza S, Shankar A, Nicholas JA, Prakash RS. Employing connectome-based models to predict working memory in multiple sclerosis. *Brain Connectivity*. 2022;12(6):502-14. <https://doi.org/10.1089/brain.2021.0037>
 38. Herzog N, Hartmann H, Janssen LK, et al. Working memory gating in obesity: insights from a case-control fMRI study. *Appetite*. 2024;195:107179. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2023.107179>
 39. Li J, Cao Y, Ou S, Jiang T, Wang L, Ma N. The effect of total sleep deprivation on working memory: evidence from diffusion model. *Sleep*. 2024;47(2):zsae006. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsae006>
 40. van der Donk MLA, Hiemstra-Beernink AC, Tjeenk-Kalff AC, van der Leij A, Lindauer RJL. Predictors and moderators of treatment outcome in cognitive training for children with ADHD. *Journal of Attention Disorders*. 2020;24(13):1914-27. <https://doi.org/10.1177/1087054716632876>
 41. Bigorra A. Entrenamiento cognitivo en memoria de trabajo para niños con TDAH: ensayo clínico

- aleatorizado. Universidad Autónoma de Barcelona; 2016. <http://hdl.handle.net/10803/402403>
42. Flor RK, Monir KC, Bitá A, Shahnaz N. Effect of relaxation training on working memory capacity and academic achievement in adolescents. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*. 2013;82:608-13. <https://doi.org/10.1016/j.sbspro.2013.06.318>
 43. Yang D, Kang MK, Huang G, Eggebrecht AT, Hong KS. Repetitive transcranial alternating current stimulation to improve working memory: an EEG-fNIRS study. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*. 2024;32:1257-66. <https://doi.org/10.1109/TNSRE.2024.3377138>
 44. Ritakallio L, Fellman D, Salmi J, Jylkkä J, Laine M. Self-reported strategy use in working memory tasks. *Scientific Reports*. 2024;14(1):4893. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-54160-3>
 45. Arksey H, O'Malley L. Scoping studies: towards a methodological framework. *International Journal of Social Research Methodology*. 2005;8(1):19-32. <https://doi.org/10.1080/1364557032000119616>
 46. Levac D, Colquhoun H, O'Brien KK. Scoping studies: advancing the methodology. *Implementation Science*. 2010;5:69. <https://doi.org/10.1186/1748-5908-5-69>
 47. Sandberg S, McAuley T. Hospital-based modified Cogmed working memory training for youth with ADHD. *Journal of Attention Disorders*. 2022;26(10):1283-92. <https://doi.org/10.1177/10870547211066487>
 48. Murphy OW, Hoy KE, Wong D, et al. Transcranial random noise stimulation is more effective than transcranial direct current stimulation for enhancing working memory in healthy individuals. *Brain Stimulation*. 2020;13:1370-80. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2020.07.001>
 49. Roque-Gutierrez E, Ibbotson P. Working memory training improves children's syntactic ability. *Journal of Experimental Child Psychology*. 2023;227:105593. <https://doi.org/10.1016/j.jecp.2022.105593>
 50. Murphy OW, Hoy KE, Wong D, et al. Effects of transcranial direct current stimulation and transcranial random noise stimulation on working memory in major depressive disorder. *Brain and Cognition*. 2023;173:106105. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2023.106105>
 51. Schmicker M, Menze I, Schneider C, et al. Making the rich richer: frontoparietal tDCS enhances transfer effects of a single-session distractor inhibition training on working memory in high capacity individuals but reduces them in low capacity individuals. *NeuroImage*. 2021;242:118438. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2021.118438>
 52. Razza LB, Luethi MS, Zanao T, et al. Transcranial direct current stimulation versus intermittent theta-burst stimulation for working memory improvement. *International Journal of Clinical and Health Psychology*. 2023;23:100334. <https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2022.100334>
 53. Aguirre N, Cruz-Gomez AJ, Esbrí SF, et al. Enhanced frontoparietal connectivity after working memory training in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. 2021;52:102976. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2021.102976>
 54. Esbrí SF, Tirado AS, Sanchis-Segura C, Forn C. Near transfer effects after adaptive working memory training in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. 2022;67:104182. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2022.104182>
 55. Pan D, Hoid D, Gu R, Li X. Emotional working memory training reduces rumination in anxious individuals. *NeuroImage: Clinical*. 2020;28:102488. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2020.102488>
 56. Zhao X, Wang L, Maes JHR. Working memory training in abstinent long-term heroin users. *Addictive Behaviors Reports*. 2020;12:100310. <https://doi.org/10.1016/j.abrep.2020.100310>
 57. Zhao X, Wang L, Maes JHR. Working memory updating training in abstinent methamphetamine users. *Addictive Behaviors Reports*. 2021;14:100385. <https://doi.org/10.1016/j.abrep.2021.100385>
 58. Salmi J, Soveri A, Salmela V, et al. Working memory training normalizes brain activity in adult ADHD. *Human Brain Mapping*. 2020;41(17):4876-91. <https://doi.org/10.1002/hbm.25164>
 59. Papazova I, Strube W, Wienert A, et al. Effects of 1 mA and 2 mA tDCS on working memory performance. *Consciousness and Cognition*. 2020;83:102959. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2020.102959>
 60. Živanović M, Paunović D, Konstantinović U, et al. Prefrontal vs parietal tDCS effects on working memory. *Neurobiology of Learning and Memory*. 2021;179:107398. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2021.107398>
 61. Danilewitz M, Gao S, Salehinejad MA, et al. Combined yoga and tDCS intervention improves working memory. *Journal of Integrative Neuroscience*. 2021;20(2):367-74. <https://doi.org/10.31083/j.jin2002036>
 62. Emadi Chashmi SJ, Shahrajabian F, Hasani J, et al. Emotional working memory training in problematic internet use. *Journal of Behavioral Addictions*. 2023;12(3):786-802. <https://doi.org/10.1556/2006.2023.00022>
 63. Tan G, Adams J, Donovan K, et al. Vibrotactile vagus nerve stimulation and working memory. *Brain Stimulation*. 2024;17(2):460-8. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2024.04.002>
 64. Wang C, Xu T, Geng F, et al. Training on abacus-based mental calculation enhances visuospatial wor-

- king memory in children. *Journal of Neuroscience*. 2019;39(33):6439-48. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.3195-18.2019>
65. Krause-Utz A, Walther JC, Schweizer S, et al. Emotional working memory training in borderline personality disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*. 2020;89:122-4. <https://doi.org/10.1159/000504454>
 66. Khemiri L, Brynte C, Stunkel A, et al. Working memory training in alcohol use disorder. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2019;43(1):135-46. <https://doi.org/10.1111/acer.13910>
 67. Blair M, Goveas D, Safi A, et al. Cogmed training in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*. 2021;49:102770. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2021.102770>
 68. Wiest GM, Rosales KP, Looney L, et al. Cognitive training in ADHD and SLD. *Brain Sciences*. 2022;12(2):141. <https://doi.org/10.3390/brainsci12020141>
 69. Henry LA, Christopher E, Chiat S, Messer D. Adaptive working-memory intervention for developmental language disorder. *Brain Sciences*. 2022;12(5):642. <https://doi.org/10.3390/brainsci12050642>
 70. Yao J, Song B, Shi J, et al. Cerebellar rTMS effects on working memory. *Brain Sciences*. 2023;13(8):1158. <https://doi.org/10.3390/brainsci13081158>
 71. Deldar Z, Rustamov N, Blanchette I, Piché M. Improving working memory and pain inhibition in older persons using transcranial direct current stimulation. *Neuroscience Research*. 2019;148:19-27. <https://doi.org/10.1016/j.neures.2018.12.007>
 72. Deng Y, Hou L, Chen X, Zhou R. Working memory training improves emotion regulation in drug abstiners. *Neuroscience Letters*. 2021;742:135513. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2020.135513>
 73. Barbazzani B, Speck O, Düzel E. Cognitive training vs EEG-neurofeedback for working memory. *Brain Communications*. 2023;5(2):fcad101. <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcad101>
 74. Nissim N, O'Shea A, Indahlastari A, et al. Transcranial direct current stimulation and cognitive training in older adults. *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2019;11:340. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2019.00340>
 75. Pei G, Yang R, Shi Z, et al. Neurofeedback for working memory in subjective cognitive decline. *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2020;12:263. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2020.00263>
 76. Ronold EH, Joormann J, Hammar Å. Working memory training in major depressive disorder. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2022;16:887596. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2022.887596>
 77. Di Lieto MC, Pecini C, Brovedani P, et al. Working memory training in preterm children. *Frontiers in Neurology*. 2020;11:601148. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.601148>
 78. Ke Y, Wang N, Du J, et al. The effects of transcranial direct current stimulation on working memory training. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2019;13:19. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2019.00019>
 79. Dziemian S, Appenzeller S, von Bastian CC, et al. Working memory training effects on white matter integrity in young and older adults. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2021;15:605213. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.605213>
 80. Zhao R, He ZY, Cheng C, et al. Combined transcranial direct current stimulation and transcutaneous auricular vagus nerve stimulation for working memory. *Frontiers in Neuroscience*. 2022;16:947236. <https://doi.org/10.3389/fnins.2022.947236>
 81. Nikolin S, Lauf S, Loo CK, Martin D. Effects of high-definition transcranial direct current stimulation of the intraparietal sulcus and dorsolateral prefrontal cortex on working memory and divided attention. *Frontiers in Integrative Neuroscience*. 2019;12:64. <https://doi.org/10.3389/fnint.2018.00064>
 82. Roberts H, Mostazir M, Moberly NJ, et al. Working memory updating training reduces repetitive negative thinking. *Behaviour Research and Therapy*. 2021;142:103871. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2021.103871>
 83. Iordan AD, Cooke KA, Moored KD, et al. Neural correlates of working memory training: evidence for plasticity in older adults. *NeuroImage*. 2020;217:116887. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.116887>
 84. Giehl K, Ophrey A, Reker P, et al. Home-based working memory training in Parkinson's disease. *Journal of Central Nervous System Disease*. 2020;12:1179573519899469. <https://doi.org/10.1177/1179573519899469>
 85. Chan S, Mueller U, Masson MEJ. Far-transfer effects of strategy-based working memory training. *Frontiers in Psychology*. 2019;10:1285. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.01285>
 86. Veloso GC, Ty WE. Emotional working memory training reduces anxiety. *Frontiers in Psychology*. 2021;11:549623. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2020.549623>
 87. Zamarreño P, Mateos PM, Valentín A. Working memory training improves episodic memory in older adults. *Frontiers in Psychology*. 2024;15:1314483. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2024.1314483>
 88. Gire C, Beltran Anzola A, Marret S, et al. Visuospatial working memory training in preterm children. *JAMA Network Open*. 2023;6(9):e2331988. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.31988>
 89. Hasslinger J, Jonsson U, Bölte S. Neurofeedback and working memory training in ADHD. *Journal of Attention Disorders*. 2022;26(11):1492-506. <https://doi.org/10.1177/10870547211063645>
 90. Kelly CE, Thompson DK, Chen J, et al. Working

- memory training in extremely preterm children. *Human Brain Mapping*. 2020;41:684-96. <https://doi.org/10.1002/hbm.24832>
91. Wu Q, Ripp I, Emch M, Koch K. Cortical responsiveness to working memory training. *Human Brain Mapping*. 2021;42:2907-20. <https://doi.org/10.1002/hbm.25412>
 92. Roording-Ragetlie S, Spaltman M, de Groot E, et al. Working memory training in borderline intellectual functioning. *Journal of Intellectual Disability Research*. 2022;66:178-94. <https://doi.org/10.1111/jir.12895>
 93. Au J, Smith-Peirce RN, Carbone E, et al. Effects of multisession prefrontal transcranial direct current stimulation on long-term memory and working memory in older adults. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2022;34(6):1015-37. https://doi.org/10.1162/jocn_a_01839
 94. Sung CM, Lee TY, Chu H, et al. Multi-domain cognitive training in mild cognitive impairment. *Journal of Global Health*. 2023;13:04069. <https://doi.org/10.7189/jogh.13.04069>
 95. Lawlor-Savage L, Kusi M, Clark CM, Goghari VM. No evidence for an effect of a working memory training program on white matter microstructure. *Intelligence*. 2021;86:101541. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2021.101541>
 96. Lochner C, Louw D, Kidd M, Stein DJ. Working memory training in trichotillomania. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*. 2021;28:100617. <https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2020.100617>
 97. Moghadas Tabrizi Y, Yavari Kateb M, Shahrbanian S. Transcranial direct current stimulation enhances visuospatial working memory. *Basic and Clinical Neuroscience*. 2023;14(1):129-36. <https://doi.org/10.32598/bcn.2021.3275.1>
 98. Bonzano L, Pedullà L, Pardini M, et al. Brain activity changes after working memory training in multiple sclerosis. *Brain Imaging and Behavior*. 2020;14:142-54. <https://doi.org/10.1007/s11682-018-9984-z>
 99. Gire C, Beltran Anzola A, Kaminski M, et al. Long-term visuospatial effects of working memory training in preterm children. *BMC Pediatrics*. 2021;21:402. <https://doi.org/10.1186/s12887-021-02867-x>
 100. Zhu X, Huang C, Fan H, et al. The effect of transcranial direct current stimulation combined with working memory training on working memory deficits in schizophrenic patients: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2022;23:826. <https://doi.org/10.1186/s13063-022-06776-5>
 101. Eide LS, Rike PO, Reme SE, et al. Using hypnotic suggestion in the rehabilitation of working memory capacity after acquired brain injury: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2024;25(1):11. <https://doi.org/10.1186/s13063-023-07867-z>
 102. Asseondi S, Hu R, Eskes G, et al. Transcranial direct current stimulation and working memory training in acquired brain injury. *BMC Psychology*. 2020;8(1):25. <https://doi.org/10.1186/s40359-020-00454-w>
 103. Xu C, Wei H. The effect of working memory training on test anxiety symptoms and attentional control in adolescents. *BMC Psychology*. 2024;12(1):101. <https://doi.org/10.1186/s40359-024-01597-w>
 104. Eckardt N, Braun C, Kibele A. Instability resistance training improves working memory in older adults. *Scientific Reports*. 2020;10(1):2506. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-59105-0>
 105. Wilke J. Functional high-intensity exercise is more effective in acutely increasing working memory than aerobic walking: an exploratory randomized, controlled trial. *Scientific Reports*. 2020;10(1):12335. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-69139-z>
 106. Asseondi S, Hu R, Eskes G, et al. Impact of transcranial direct current stimulation on working memory training is enhanced by strategy instructions in individuals with low working memory capacity. *Scientific Reports*. 2021;11(1):5531. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-84298-3>
 107. Salmi J, Vilà-Balló A, Soveri A, et al. Working memory updating training modulates a cascade of event-related potentials depending on task load. *Neurobiology of Learning and Memory*. 2019;166:107085. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2019.107085>
 108. Towe SL, Hartsock JT, Xu Y, Meade CS. Web-based working memory training in HIV and cocaine use disorder. *AIDS and Behavior*. 2021;25(5):1542-51. <https://doi.org/10.1007/s10461-020-02993-0>
 109. Zhu R, Luo Y, Wang Z, You X. Modality effects in verbal working memory updating: transcranial direct current stimulation over human inferior frontal gyrus and posterior parietal cortex. *Brain and Cognition*. 2020;145:105630. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2020.105630>
 110. Bernardi Novaes C, Aparecida Zuanetti P, Hebihara Fukuda MT. Effects of working memory intervention on students with reading comprehension difficulties. *Revista CEFAC*. 2019;21(4):e17918. <https://doi.org/10.1590/1982-0216/201921417918>
 111. Peers PV, Astle DE, Duncan J, et al. Dissociable effects of attention vs working memory training on cognitive performance and everyday functioning following fronto-parietal strokes. *Neuropsychological Rehabilitation*. 2020;30(6):1092-114. <https://doi.org/10.1080/09602011.2018.1554534>

Annex 1. Information extraction table

Nº	Title	Country	Authors (Year)	Type of sample (Nº)	Stage (M age)	Training used	Type of treatment	Test implemented	Intervention time	Results
1	Hospital-Based Modified Cogmed Working Memory Training for Youth With ADHD	Canada	Sandberg et al. (2022) ⁴⁷	Participants with ADHD (40)	Young people (8-16 years old) M = 11.59	Cogmed RM and modified Cogmed	Computerized	WASI-II, WIAT-III, AWMA, TOVA, BRIEF-2, CBCL/TRF, BY-I	3sessions/ week 10 weeks	There was no significant improvement in the experimental group.
2	Transcranial random noise stimulation is more effective than transcranial direct current stimulation for enhancing working memory in healthy individuals: Behavioral and electrophysiological evidence	Australia	Murphy et al. (2020) ⁴⁸	Healthy (49)	Adults (18-65 years old) M = 30.43	Transcranial direct current and transcranial random noise stimulation (tDCS/ tRNS)	Electrical stimulation	WAIS-IV	1 session	The experimental group improved significantly.
3	Working memory training improves children's syntactic ability but not vice versa: A randomized control trial	Cuba	Roque-Gutierrez et al. (2023) ⁴⁹	Healthy (104)	Children (6- 7 years old) M= 7.2	n-back	Computerized	n-back test	16 sessions, 7 weeks	The experimental group improved significantly.
4	Effects of transcranial direct current stimulation and transcranial random noise stimulation on working memory and task-related EEG in major depressive disorder	Australia	Murphy et al. (2023) ⁵⁰	Participants with major depression (49)	Adults (18-65 years old) M= 28.58	Transcranial direct current stimulation (tDCS) and transcranial random noise with DC-offset (tRNS + DC-offset)	Electrical stimulation	WAIS-IV, PASAT arithmetic task, Sternberg task WM	1 session, 5-20-25 minutes	The experimental group improved significantly.
5	Making the rich richer: Frontoparietal tDCS enhances transfer effects of a single-session distractor inhibition training on working memory in high capacity individuals but reduces them in low-capacity individuals.	Germany	Schmicker et al. (2021) ⁵¹	Healthy (86)	Young people (18-30 years old) M= 23.36	Transcranial direct current stimulation (tDCS), a one-session distractor inhibition training (DIIN).	Transcranial and computerized stimulation	Change-detection task	1 session	There was no significant improvement in the experimental group.
6	Transcranial direct current stimulation versus intermittent theta-burst stimulation for the improvement of working memory performance	Brazil	Razza et al. (2023) ⁵²	Healthy (24)	Adults (18-45 years old) M= 28.7	Transcranial direct current stimulation (tDCS) and repetitive theta burst transcranial magnetic stimulation (TBS).	Electrical stimulation	2 n-back tasks	4 sessions/20 minutes, one per week	There was no significant improvement in the experimental group.
7	Enhanced frontoparietal connectivity in multiple sclerosis patients and healthy controls in response to an intensive computerized training focused on working memory	Spain	Aguirre et al. (2021) ⁵³	Participants with multiple sclerosis and healthy (58)	Adults (20-50 years old) M= 35.80	n-back	Computerized	WAIS-III, BRIEF	60 min/day; 4 days	The experimental group improved significantly.
8	Possible evidence of near transfer effects after adaptive working memory training in persons with multiple sclerosis	Spain	Esbrí et al. (2022) ⁵⁴	Participants with multiple sclerosis (35)	Adults (20-45 years old) M= 43.5	1 n-back, 2 n-back, 3 n-back	Computerized	Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT), WAIS-III	10 sessions/60 min; 10 days	The experimental group improved significantly.
9	Emotional working memory training reduces rumination and alters the EEG microstate in anxious individuals	China	Pan et al. (2020) ⁵⁵	Anxious Participants (70)	Young people (18-22 years old) M= 21.12	dual n-back, operation span task, running memory task, numerical Stroop task, numerical shifting task	Computerized	n-back test	21 days	The experimental group improved significantly.
10	Training and transfer effects of working memory training in male abstinent long-term heroin users	China	Zhao et al. (2020) ⁵⁶	Heroin using participants (50)	Adults (30-47 years old) M= 45.1	Visuo-spatial n-back	Computerized	Running memory tasks (RMTs)	20 sessions/ 20-21 days	There was no significant improvement in the experimental group.
11	Training and transfer effects of working memory updating training in male abstinent long-term methamphetamine users	China	Zhao et al. (2021) ⁵⁷	Methamphetamine-using participants (32)	Adults (30- 45 years old) M= 39.4	Visual n-back	Computerized	Running memory tasks (RMTs)	20 sessions/ 20-21 days	There was no significant improvement in the experimental group.
12	Working memory training restores aberrant brain activity in adult attention-deficit hyperactivity disorder	Finland	Salmi et al. (2020) ⁵⁸	Participants with ADHD (62)	Adults (18-30 years old) M= 28.6	dual n-back, single n-back	Computerized	BRIEF, running memory-spatial/ verbal, digit span	3 sessions/ 25 min; 5 weeks	The experimental group improved significantly.
13	Effects of 1 mA and 2 mA transcranial direct current stimulation on working memory performance in healthy participants	Germany	Papazova et al. (2020) ⁵⁹	Healthy (46)	Adults (18-35 years old) M= 31.59	Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS)	Electrical stimulation	3-back tasks	2 sessions/ 72h apart	The experimental group improved significantly.
14	The effects of offline and online prefrontal vs parietal transcranial direct current stimulation (tDCS) on verbal and spatial working memory	Serbia	Zivanovic et al. (2021) ⁶⁰	Healthy (63)	Adults (20-35 years old) M= 26.76	Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS)	Electrical stimulation	Verbal and spatial 3-back tasks	3 sessions	There was no significant improvement in the experimental group.

15	Effect of combined yoga and transcranial direct current stimulation intervention on working memory and mindfulness	Canada	Danilewitz et al. (2021) ⁶¹	Healthy (22)	Young people (18-35 years old) M= 29.05	Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) and mindfulness	Transcranial Stimulation and Yoga	n-back letter task	20min-40min /2 dias	The experimental group improved significantly.
16	The effects of emotional working memory training on internet use, impulsivity, risky decision-making, and cognitive emotion regulation strategies in young adults with problematic use of the internet: A preliminary randomized controlled trial study into possible mechanisms	Iran	Emadi Chashmi et al. (2023) ⁶²	Participants with problematic Internet use (36)	Young adults (18-40 years old) M= 20.27	eWMT (dual n-back task)	Computerized	BART, BIS-11, CERQ-short	20 sessions/ 30-45 min	The experimental group improved significantly.
17	Does Vibrotactile Stimulation of the Auricular Vagus Nerve Enhance Working Memory? A Behavioral and Physiological Investigation	USA	Tan et al. (2024) ⁶³	Healthy (20)	Young adults (18-45 years old) M= 30	The vibrotactile taVNS system	Electrical stimulation	n-back tasks	3 sessions	There was no significant improvement in the experimental group.
18	Training on Abacus-Based Mental Calculation Enhances Visuospatial Working Memory in Children	China	Wang et al. (2019) ⁶⁴	Healthy (144)	Children (6-12 years old) M= 11.93	Abacus-based mental calculation (AMC)	Cognitive stimulation	Visuospatial n-back	2h/5 school years	The experimental group improved significantly.
19	Effectiveness of an Emotional Working Memory Training in Borderline Personality Disorder: A Proof-of-Principle Study	Germany	Krause-Utz et al. (2019) ⁶⁵	Participants with borderline personality disorder (68)	Adults (18-55 years old) M= 45	eWMT (dual n-back task)	Computerized	n-back test	20 min-30 min/28 days	The experimental group improved significantly.
20	Working Memory Training in Alcohol Use Disorder: A Randomized Controlled Trial	Sweden	Khemiri et al. (2019) ⁶⁶	Participants with alcohol use disorder (50)	Adults (18-60 years old) M= 49.6	Cogmed RM	Computerized	Digit Span Task, SWM Task,	5 sessions/ week 5 weeks	The experimental group improved significantly.
21	Does cognitive training improve attention/working memory in persons with MS? A pilot study using the Cogmed Working Memory Training program	Canada	Blair et al. (2021) ⁶⁷	Participants with multiple sclerosis (30)	Adults (18-64 years old) M= 51.07	Cogmed Working Memory Training (CWMT)	Computerized	PASAT, SDMT, WMS-II SS, Stroop (DKEFS Color-Word Interference Test), WAIS-III, Digit span, BRIEF	25 sessions/ 30-45 min	The experimental group improved significantly.
22	Utilizing Cognitive Training to Improve Working Memory, Attention, and Impulsivity in School-Aged Children with ADHD and SLD	USA	Wiest et al. (2022) ⁶⁸	Participants with ADHD (43)	Adolescents (6-17 years old) M= 11.7	Captain's Log program	Computerized	WISC-V, WRAML-2, IVA-2	20 sessions/ 60 min, 4-8 weeks	The experimental group improved significantly.
23	A Short and Engaging Adaptive Working-Memory Intervention for Children with Developmental Language Disorder: Effects on Language and Working Memory	England	Henry et al. (2022) ⁶⁹	Participants with language difficulties (51)	Children (6-10 years old) M= 8	Listening Recall Training Task, The Odd One Out Span task	Computerized	WASH-II, WMTB-C: Digit Recall, Word List Recall, Block Recall	6 weeks	The experimental group improved significantly.
24	Effects of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation at the Cerebellum on Working Memory	China	Yao et al. (2023) ⁷⁰	Healthy (36)	Young adults (18-30 years old) M= 25	Transcranial magnetic stimulation (TMS)	Electrical stimulation	Go-no go, n-back	2 sessions/ one day	The experimental group improved significantly.
25	Improving working memory and pain inhibition in older persons using transcranial direct current stimulation	Canada	Deldar et al. (2019) ⁷¹	Healthy (15)	Adults (55-71 years old) M= 64	Transcranial direct current stimulation (tDCS)	Electrical stimulation	n-back tasks	3h	The experimental group improved significantly.
26	Working memory training improves emotion regulation in drug abstiners: Evidence from frontal alpha asymmetry	China	Deng et al. (2020) ⁷²	Participants abstaining from drugs (40)	Young people (20-40 years old) M= 36.30	Running memory tasks (RMTs)	Computerized	Emotion questionnaire (ERQ)	20 days/ 20-30 min	The experimental group improved significantly.
27	Cognitive training, but not EEG-neurofeedback, improves working memory in healthy volunteers	Germany	Barbazzeni et al. (2023) ⁷³	Healthy (60)	Young people (18-30 years old) M= 24.26	Online feedback, Delayed match-to-sample task (DMST)	Computerized	Mnemonic Similarity Test (MST)	5 days	The experimental group improved significantly.
28	Effects of Transcranial Direct Current Stimulation Paired with Cognitive Training on Functional Connectivity of the Working Memory Network in Older Adults	USA	Nissim et al. (2019) ⁷⁴	Healthy (28)	Older adults (65-89 years old) M= 74	Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS), POSI Science BrainHQ	Computerized and transcranial	N-back test	40 min/per day, 2 weeks	The experimental group improved significantly.
29	Enhancing Working Memory Based on Mismatch Negativity Neurofeedback in Subjective Cognitive Decline Patients: A Preliminary Study	China	Pei et al. (2020) ⁷⁵	Participants with subjective cognitive impairment (17)	Older adults (60-80 years old) M= 64.35	Neurofeedback, n- back tasks	Computerized	Auditory Verbal Learning Test (RAVLT)	5 sessions/ 2 weeks	The experimental group improved significantly.
30	Computerized Working Memory Training in Remission from Major Depressive Disorder: Effects on Emotional Working Memory, Processing Speed, Executive Functions, and Associations with Symptoms	USA	Ronold et al. (2022) ⁷⁶	Participants with major depression (20)	Adults (20-60 years old) M= 36.207	Cogmed RM	Computerized	Emotional WM Paradigm (e-WM), Color Word Interference Test (EF)	30-40 min/session, 25 sessions, 5 weeks	The experimental group improved significantly.

31	Adaptive Working Memory Training Can Improve Executive Functioning and Visuo-Spatial Skills in Children with Pre-term Spastic Diplegia	Italy	Di Lieto et al. (2021) ⁷⁷	Participants with premature spastic diplegia (19)	Children (6-13 years old) M= 7.3	Cogmed RM	Computerized	NEPSY-II	25 sessions/ 20 min, 5 weeks	There was no significant improvement in the experimental group.
32	The Effects of Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) on Working Memory Training in Healthy Young Adults	China	Ke et al. (2019) ⁷⁸	Healthy (30)	Young adults (20-25 years old) M= 22	Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS)	Electrical stimulation	Verbal and shape n-back tasks	25 min/ 7 sessions	The experimental group improved significantly.
33	Nikolin	Switzerland	Dziemian et al. (2021) ⁷⁹	Healthy (52)	Young people (19-36 years old) Adults (65-77 years old) M= 46.04	Storage and processing: numerical complex span, Relational integration: tower of fame, Supervision: figural task switching	Computerized	Software Tatool	20 sessions, 25-30 min/ session	The experimental group improved significantly.
34	Assessing the Effect of Simultaneous Combining of Transcranial Direct Current Stimulation and Transcutaneous Auricular Vagus Nerve Stimulation on the Improvement of Working Memory Performance in Healthy Individuals	China	Zhao et al. (2022) ⁸⁰	Healthy (132)	Young people (18-26 years old) M= 20.89	Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) and the vibrotactile taVNS system	Electrical stimulation	Spatial 3-back WM task and Digit 3-back WM task	3 sessions/ 90 min	The experimental group improved significantly.
35	iorda	Australia	Nikolin et al. (2019) ⁸¹	Healthy (78)	Young adults (18-40 years old) M= 22.2	High-Definition Transcranial Direct Current Stimulation (HD-tDCS)	Electrical stimulation	The three-back task	20 min	There was no significant improvement in the experimental group.
36	Working memory updating training reduces state repetitive negative thinking: Proof-of-concept for a novel cognitive control training	England	Roberts et al. (2021) ⁸²	Participants with repetitive negative thoughts (124)	Adolescents (10-24 years old) M= 19.37	Tarea de Ecker: negative stimuli, Cognitive (near) transfer: Modified Sternberg task	Computerized	The Backward Digit Span (BDS) of the WAIS-IV	20 sessions/ 28 days	The experimental group improved significantly.
37	Chan	USA	Jordan et al. (2020) ⁸³	Healthy (42)	Older adults (63-75 years old) Young adults (18-28 years old) M= 44.58	The fMRI task, verbal WM task	Computerized	3 T General Electric MR750 scanner	10 days	The experimental group improved significantly.
38	Effects of Home-Based Working Memory Training on Visuo-Spatial Working Memory in Parkinson's Disease: A Randomized Controlled Trial	Germany	Giehl et al. (2020) ⁸⁴	Participants with Parkinson's disease (37)	Adults (45-85 years old) M=64.36	NeuroNation	Computerized	The "What was where"-task	30 min/per session, 5 days, 5 weeks	There was no significant improvement in the experimental group.
39	Far-Transfer Effects of Strategy-Based Working Memory Training	Canada	Chan et al. (2019) ⁸⁵	Healthy (65)	Children (6-9 years old) M= 7.5	Semantic-categorization training tasks, Semantic control tasks, Phonological-rehearsal	Computerized	Forward and backward digit-span tasks, Visual short-term memory (VSTM) task, Problem-solving task	1 session, 1.5h	The experimental group improved significantly.
40	The Effects of Emotional Working Memory Training on Trait Anxiety	Philippines	Veloso et al. (2021) ⁸⁶	Anxious Participants (49)	Young adults (18-40 years old) M= 26.94	Emotional Dual n-Back	Computerized	The Automated Operation Span Task (OSPAN)	20 days	The experimental group improved significantly.
41	Working memory training improves episodic memory in older people: transfer based on controlled retrieval processes	Spain	Zamarreño et al. (2024) ⁸⁷	Healthy (55)	Older adults (60-85 years old) M= 71.85	Counting span, digit span, operation span, and lexical span, matrix span, alignment span, and rotation span	Computerized	Spatial span backward test, digit span backward test and reading span test	10 sessions/ 50 min, 5 weeks	The experimental group improved significantly.
42	Cognitive Training for Visuospatial Processing in Children Aged 5½ to 6 Years Born Very Preterm with Working Memory Dysfunction	France	Gire et al. (2023) ⁸⁸	Participants who were born prematurely (169)	Children (5-6 years old) M= 5.11	Cogmed	Computerized	WPPSI-IV, Communiquer, Lire et Ecrire Pour Apprendre32 battery	25 sessions, 8 weeks	There was no significant improvement in the experimental group.
43	Immediate and Sustained Effects of Neurofeedback and Working Memory Training on Cognitive Functions in Children and Adolescents with ADHD: A Multi-Arm Pragmatic Randomized Controlled Trial	Sweden	Hasslinger et al. (2022) ⁸⁹	Participants with ADHD (202)	Children and Adolescents (9-17 years old) M= 12.6	MinnesleFlex	Computerized	WISC-IV, WAIS-IV	5 sessions/ week 5 weeks	There was no significant improvement in the experimental group.

44	Working memory training and brain structure and function in extremely preterm or extremely low birth weight children	Australia	Kelly et al. (2019) ⁹⁰	Premature or very low birth weight participants (91)	Children (5-9 years old) M= 7.8	Cogmed	Computerized	n- back task	45 min/ 5 days, 5-7 weeks	There was no significant improvement in the experimental group.
45	Cortical and subcortical responsiveness to intensive adaptive working memory training: An MRI surface-based analysis	Germany	Wu et al. (2021) ⁹¹	Healthy (59)	Adults (50-65 years old) M= 55.79	Millisecond Software: n-back task	Computerized	The Digit Span Test	8 weeks	The experimental group improved significantly.
46	Working memory training in children with borderline intellectual functioning and neuropsychiatric disorders: a triple-blind randomised controlled trial	The Netherlands	Roording-Ragellie et al. (2022) ⁹²	Participants with borderline intellectual functioning (72)	Children (10-13 years old) M= 11.7	Cogmed RM	Computerized	Automated Working Memory Assessment (AWMA)	35-45 min/ 5 days, 5 weeks	There was no significant improvement in the experimental group.
47	Effects of Multisession Prefrontal Transcranial Direct Current Stimulation on Long-term Memory and Working Memory in Older Adults	USA	Au et al. (2022) ⁹³	Healthy (55)	Older adults (65-85 years old) M= 71.32	Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS)	Electrical stimulation	n-back tasks, LTM training task	5 sessions/ 1h	The experimental group improved significantly.
48	Efficacy of multi-domain cognitive function training on cognitive function, working memory, attention, and coordination in older adults with mild cognitive impairment and mild dementia: A one-year prospective randomized controlled trial	Taiwan	Sung et al. (2023) ⁹⁴	Participants with Mild Cognitive Impairment and Mild Dementia (72)	Older adults (65-85 years old) M= 82.3	Game-based intelligence test by LTPA solution Co., LTD	Computerized	Forward digit span (DS-forward), backward digit span (DS-backward)	24 sessions/30 min, 8 weeks	The experimental group improved significantly.
49	No evidence for an effect of a working memory training program on white matter microstructure	Canada	Lawlor-Savage et al. (2021) ⁹⁵	Healthy (25)	Adults (18-40 years old) M= 30.6	Lumosity: Memory Match, Memory Match Overload, and Memory Lane	Computerized	WAIS-IV: Vocabulary, Similarities, Block Design, Matrix Reasoning, Digit Span, Arithmetic, Symbol Search, and Coding	6 weeks	There was no significant improvement in the experimental group.
50	Working memory training in adults with trichotillomania: A 5-week, single-blind, randomized controlled study	South Africa	Lochner et al. (2021) ⁹⁶	Participants with trichotillomania (36)	Adults (18-55 years old) M= 38.56	Cogmed	Computerized	WAIS-III: Digit Span subtest	25 sessions, 5 weeks	The experimental group improved significantly.
51	Enhancement of Visuospatial Working Memory by Transcranial Direct Current Stimulation on Prefrontal and Parietal Cortices	Iran	Moghadas et al. (2023) ⁹⁷	Healthy (54)	Young adults (18-30 years old) M= 24.3	Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS)	Electrical stimulation	Computerized Corsi block tapping task (CBT)	5 days	The experimental group improved significantly.
52	Brain activity pattern changes after adaptive working memory training in multiple sclerosis	Italy	Bonzano et al. (2020) ⁹⁸	Participants with multiple sclerosis (18)	Adults (30-50 years old) M= 45.3	COGNI-TRAcK	Computerized	n-back tasks	30 min/ 5 days, 8 weeks	The experimental group improved significantly.
53	A randomized EPIREMED protocol study on the long-term visuo-spatial effects of very preterm children with a working memory deficit	France	Gire et al. (2021) ⁹⁹	Participants with poor working memory (166)	Children (5-6 years old) M= 5.5	Cogmed JM	Computerized	WPPSI-IV	2 sessions, 5-8 weeks	The experimental group improved significantly.
54	The effect of transcranial direct current stimulation combined with working memory training on working memory deficits in schizophrenic patients: study protocol for a randomized controlled trial	China	Zhu et al. (2022) ¹⁰⁰	Participants with schizophrenia (120)	Adults (18-60 years old) M= 40	Transcranial direct current stimulation (tDCS) and memorize a series of continuous items.	Electrical and cognitive stimulation	Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS), MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB), Wechsler Adult Intelligence Test Brief Version (WAIS-R)	20 min/day (tDCS), 40 min/day (WMT); 2 weeks	The experimental group improved significantly.
55	Using hypnotic suggestion in the rehabilitation of working memory capacity after acquired brain injury: study protocol for a randomized controlled trial	Norway	Eide et al. (2024) ¹⁰¹	Participants who suffered a brain injury (90)	Adults (18-67 years old) M= 50	Hypnotic inductions	Cognitive stimulation	WM index from WAIS-IV, Behavior Rating Inventory of Executive Function-Adult version (BRIEF-A)	1h/day, 4 days/week, 5 weeks	The experimental group improved significantly.
56	BRAINSTORMING: A study protocol for a randomized double-blind clinical trial to assess the impact of concurrent brain stimulation (tDCS) and working memory training on cognitive performance in Acquired Brain Injury (ABI)	England	Assecondi et al. (2020) ¹⁰²	Participants with acquired brain damage (40)	Adults (18-69 years old) M= 50	Transcranial direct current stimulation (tDCS) and n-back tasks	Electrical stimulation	WAIS-IV, WMS-IV	20 min/day, 2 weeks	The experimental group improved significantly.

57	The effect of working memory training on test anxiety symptoms and attentional control in adolescents	China	Xu et al. (2024) ¹⁰³	Anxious Participants (40)	Adolescents (11-17 years old) M= 14.05	Dual n-back task	Computerized	The Go/No go task, n-back task	10 days	There was no significant improvement in the experimental group.
58	Instability Resistance Training improves Working Memory, Processing Speed and Response Inhibition in Healthy Older Adults: A Double-Blinded Randomized Controlled Trial	Germany	Eckardt et al. (2020) ¹⁰⁴	Healthy (68)	Older adults (65-79 years old) M= 71.3	Instability resistance training or resistance training on unstable surfaces (concurrent balance and resistance training)	Physical training	Digit Memory Test, Digit Symbol Substitution Test	10 weeks	The experimental group improved significantly.
59	Functional high intensity exercise is more effective in acutely increasing working memory than aerobic walking: an exploratory randomized, controlled trial	Germany	Jan Wilke (2020) ¹⁰⁵	Healthy (35)	Young adults (18-30 years old) M= 26.7	High-intensity functional training (HIIFT)	Physical training	The Digit Span test, Trail Making test (TMT), The Stroop test	15 min/30 exercise cycles	The experimental group improved significantly.
60	Impact of tDCS on working memory training is enhanced by strategy instructions in individuals with low working memory capacity	England	Assecondi et al. (2021) ¹⁰⁶	Participants with poor working memory (84)	Young adults (18-39 years old) M= 20.6	Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS)	Electrical stimulation	n-back tasks: Adaptive spatial n-back task, fixedload- visual n-back task	2 days	The experimental group improved significantly.
61	Working memory updating training modulates a cascade of event-related potentials depending on task load	Finland	Salmi et al. (2019) ¹⁰⁷	Healthy (48)	Young adults (18-30 years old) M=22	Dual n-back task	Computerized	WAIS, BDI-II	3 sessions/ week, 20-25min/ session 5 weeks	There was no significant improvement in the experimental group.
62	WebBased Cognitive Training to Improve Working Memory in Persons with CoOccurring HIV Infection and Cocaine Use Disorder: Outcomes from a Randomized Controlled Trial	USA	Towe et al. (2020) ¹⁰⁸	Participants with HIV and cocaine use disorder (58)	Adults (18-64 years old) M= 48.97	Lumosity	Computerized	Wechsler Test of Adult Reading (WTAR), WAIS-IV: Digit Span, HVLTR, BVMTR	48 sessions, 10 weeks	The experimental group improved significantly.
63	Modality effects in verbal working memory updating: Transcranial direct current stimulation over human inferior frontal gyrus and posterior parietal cortex	China	Zhu et al. (2020) ¹⁰⁹	Healthy (51)	Adolescents (17-22 years old) M= 18.9	Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS)	Electrical stimulation	Auditory and visual letter 3-back tasks	20min-50 min/ session	The experimental group improved significantly.
64	Effects of working memory intervention on students with reading comprehension difficulties	Brazil	Bernardi Novaes et al. (2019) ¹¹⁰	Participants with reading comprehension difficulties (43)	Children (8-10 years old) M= 9	Games and ludic activities-based strategies for the development of five abilities: Categorization; Sequencing of simple and complex orders; Creation of visual images; Memorization of words and numerals; and Memorization of non-words	Computerized	Subtest 5 of Auditory Sequential Memory of the Illinois Test of Psycholinguistic Abilities - ITPA, Meaningless Words Repetition Test - RPSS, Auditory and Reading Comprehension Contrastive Test- reading comprehension sub-item (TCCAL - Let)	15 sessions/ 1h each, 8 weeks	The experimental group improved significantly.
65	Dissociable effects of attention vs working memory training on cognitive performance and everyday functioning following front-parietal strokes	England	Peers et al. (2020) ¹¹¹	Participants who suffered a cerebrovascular accident (23)	Adults (28-74 years old) M= 59	Cogmed	Computerized	AWMA Dot Matrix Test, AWMA Spatial Span Test	20 sessions, 4-5 weeks	The experimental group improved significantly.

Reto Diagnóstico en Enfermedad del Espectro de Neuromielitis Óptica Asociado a Bandas Oligoclonales Tipo 2 Positivas: Reporte de Caso

Diagnostic Challenge in Neuromyelitis Optica Spectrum Disease Associated with Type 2 Positive Oligoclonal Bands: Case Report

Juan Manuel Quintero R.,¹ Carlos Berrocal M.,¹ Gonzalo Zúñiga,² Omaris Vera²

Resumen

La enfermedad del espectro de la Neuromielitis Óptica, anteriormente conocida como enfermedad de Devic, se caracteriza por ser una patología del sistema nervioso central mediada por autoinmunidad. Esta patología, genera un proceso inflamatorio dirigido contra los canales de la proteína Acuaporina 4, ubicada principalmente en la membrana de los astrocitos. La acuaporina-4 es una proteína relacionada con el transporte de agua, la cual desempeña un papel crucial en la inflamación cerebral a través de mecanismos que implican la liberación de citoquinas y la inflamación astrocitaria. Estos cambios patológicos, provocan desmielinización y daño axonal secundario, con manifestaciones clínicas diversas en el cerebro, la médula espinal y las vainas de los nervios ópticos. La detección de anticuerpos contra la proteína Acuaporina 4, el análisis de las bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo y los hallazgos radiológicos por resonancia magnética del cerebro y médula espinal deben ser evaluados minuciosamente para llegar a un diagnóstico acertado en casos clínicos desafiantes. En este reporte se revisan las etiologías diferenciales de esta enfermedad y el desafío que representa el análisis integral de las pruebas diagnósticas correspondientes.

Palabras clave: Anticuerpos contra la acuaporina 4 (AQP4), Neuromielitis óptica (NMO), Esclerosis Múltiple (EM), Bandas Oligoclonales, Astrocitos, resonancia magnética (RMN)

Abstract

Neuromyelitis Optica spectrum disorder, formerly known as Devic's disease, is characterized by an autoimmune-mediated pathology of the central nervous system. This pathology generates an inflammatory process directed against the channels of the protein Aquaporin 4, located mainly in the membrane of astrocytes. Aquaporin-4 is a protein related to water transport, which plays a crucial role in brain inflammation through mechanisms that involve the release of cytokines and astrocytic inflammation. These pathological changes cause demyelination and secondary axonal damage, with diverse clinical manifestations in the brain, spinal cord and optic nerve sheaths. The detection of antibodies against the protein Aquaporin 4, the analysis of oligoclonal bands in the cerebrospinal fluid and radiological findings by magnetic resonance imaging of the brain and spinal cord must be carefully evaluated to reach an accurate diagnosis in challenging clinical cases. This report reviews the differential etiologies of this disease and the challenge of comprehensive analysis of the corresponding diagnostic tests.

Keywords: Antibodies against aquaporin 4 (AQP4), Neuromyelitis optica (NMO), Multiple Sclerosis (MS), Oligoclonal Bands, Astrocytes, magnetic resonance imaging (MRI)

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 34, N° 3, 2025

Descripción del caso

Paciente de sexo masculino de raza negra de 37 años, proveniente de la costa pacífica colombiana, sin antecedentes patológicos, quien consulta por cuadro clínico de un mes de evolución, el cual, inicia con la instauración aguda de cefalea hemicraneana derecha, incapacitante para el desempeño de su actividad laboral; con posterior disminución de la agudeza visual por su ojo

derecho, que progresa hasta la amaurosis en el transcurso de pocos días. Tras 2 semanas de instauración del cuadro, el paciente presenta debilidad progresiva del hemisferio derecho, que avanza en días a una cuadriparesia asimétrica (de predominio hemicorporal derecho), asociada a incapacidad para la marcha y retención urinaria, la cual requirió de cateterismo vesical; sin otra sintomatología sistémica asociada. Al examen físico de ingreso se con-

¹Residente de medicina interna, Departamento de Medicina Interna, Universidad del Valle. Cali, Colombia.

²Neurólogo clínico, Departamento de Neurología, Hospital universitario del valle. Cali, Colombia.

Correspondencia:
Juan Manuel Quintero
Cra 43ª # 53 35 Cali, Colombia.
E-mail: juanmq1007@gmail.com

firma la presencia de amaurosis derecha y la cuadriparesia asimétrica de predominio derecho, con fuerza muscular disminuida en el miembro superior e inferior derecho de 3/5 y 1/5 respectivamente; y fuerza muscular disminuida en las extremidades superior e inferior izquierdas de 4 / 5. Además, presentó signos claros de piramidalismo consistentes en respuesta plantar extensora bilaterales, clonus aquileano e hiperreflexia de las 4 extremidades. Dado los hallazgos anteriores se realiza Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de cerebro y órbitas con gadolinio; RMN de médula espinal cervical – dorsal con gadolinio. En la RMN de cerebro y órbitas con gadolinio (Imagen 1 y 2) se observaron cambios patológicos indicativos de neuritis óptica derecha, dados por incremento en la intensidad de señal en T2 hacia la porción prequiasmática del nervio óptico derecho, con incremento de su espesor y realce focal tras la administración del medio de contraste; estos cambios fueron indicativos de la existencia de un proceso inflamatorio local; el nervio óptico izquierdo al igual que el quiasma y tracto óptico demostraron una morfología e intensidad de señal de características normales. Y en la RMN de columna cervico dorsal (Imagen 3 y 4) se evidenciaron múltiples lesiones inflamatorias con restricción a la difusión en el cordón medular de la columna cervical con una ubicación anterolateral, con realce secundario a la administración de medio de contraste (ver Tabla 3). Además, se descartaron otros diagnósticos diferenciales causantes de mielopatías y neuropatías ópticas inflamatoria como estudios bioquímicos y metabólicos completos; reactantes infecciosos en suero: HIV (human immunodeficiency virus), VDRL (Venereal Disease Research Laboratory), FTABs (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption), HTLV I-II (Human T lymphotropic virus); estudios completos de autoinmunidad sistémica en suero (Ver tabla 1) con resultados negativos. Estudio completo del líquido cefalorraquídeo (LCR) para descartar neuroinfección (panel meníngeo). Y se realizaron Anticuerpos Anti acuaporina 4 (AQP4) en suero con positividad y Electroforesis de proteínas en LCR: Bandas Oligoclonales (BO) con resultado de patrón tipo 2. Dada la clínica, la instauración rápida del cuadro y los hallazgos neurológicos se confirmó el diagnóstico de Trastorno del espectro de la Neuromielitis óptica (TENMO, NMOSD por sus siglas en inglés, Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder). Por lo que se inició manejo con la administración de pulsos de corticosteroides por vía endovenosa. Después del ciclo inicial de corticoterapia durante 3 días, ante la falta de mejoría clínica del paciente, dado por persistencia del déficit visual derecho y motor medular, se indicó tratamiento consecutivo con 5 sesiones de plasmaféresis.

Después de culminado dicho tratamiento, el paciente presentaba mejoría incompleta de su disfunción visual derecha y recuperación parcial del compromiso motor de sus 4 extremidades; Una vez finalizada la terapia abor-

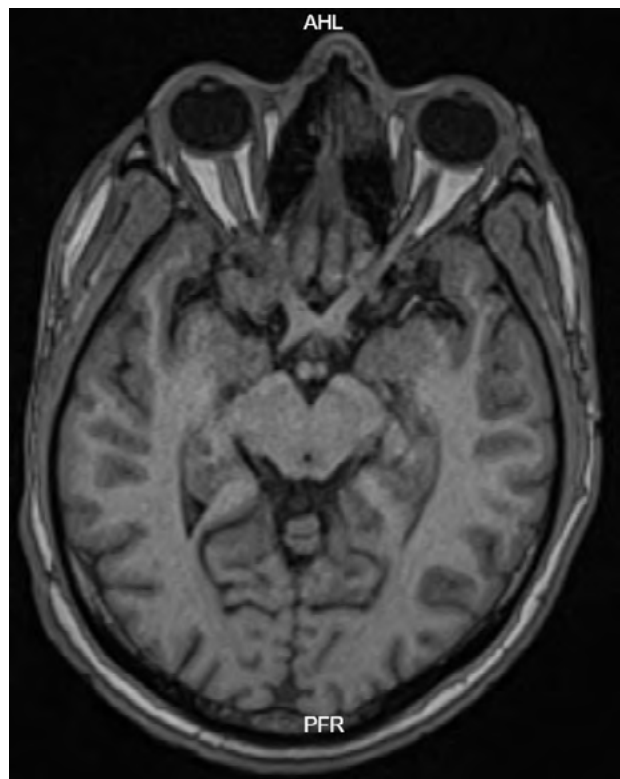


Imagen 1. Corte coronal en secuencia ponderada en T2 con supresión de grasa que muestra aumento de grosor y de la intensidad de señal del segmento prequiasmático del nervio óptico derecho.

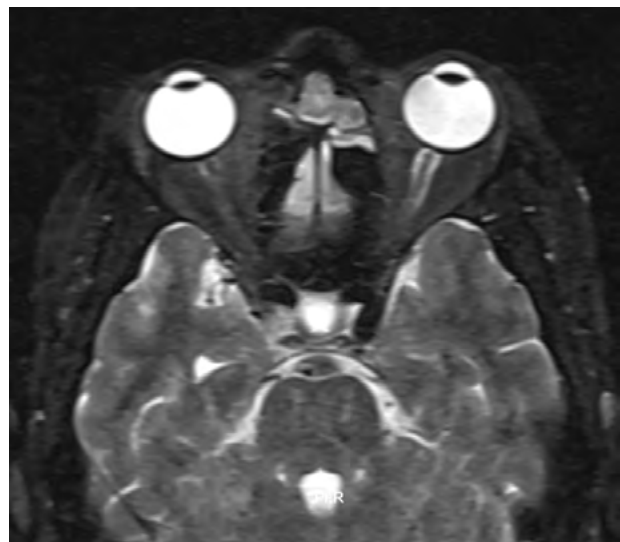


Imagen 2. Corte axial ponderado en T1 postcontraste con realce del mismo segmento del nervio óptico derecho. El nervio óptico izquierdo y el quiasma óptico conservan morfología e intensidad de señal normales. Hallazgos compatibles con neuritis óptica derecha en el contexto de enfermedad del espectro de neuromielitis óptica.



Imagen 3. Secuencia sagital ponderada en T2 que evidencia lesiones intramedulares hiperintensas, de predominio anterolateral, que se extienden a lo largo de varios segmentos cervicales, compatibles con mielitis transversa longitudinalmente extensa.



Imagen 4. Secuencia sagital ponderada en T1 con gadolinio, que muestra realce parcheado de las mismas lesiones, indicativo de actividad inflamatoria medular en el contexto de enfermedad del espectro de neuromielitis óptica.

Tabla 1. Estudios de laboratorio.

Fecha	Exámenes
14/6/2023	Calcio total. 9.5 Cloro 105 BUN 17 potasio 4.4 sodio 139 creatinina 0.8 hemograma leucocitos 4130 neutrófilos 2510 linfocitos 1110 eosinófilos 800 glóbulos rojos 599000 plaquetas 217000 hemoglobina 15.5 VCM 82.1 HCM 25.8 PT 12.8 PTT 32.9 TSH 1.39 vitamina B12 582
15/6/2023	: VIH 1 Y 2 negativo VDRL negativo C3 156 C4 48.3, anticuerpos Core VHB 2.76 (negativo), antígeno de superficie VHB negativo
16/6/2023	ENAS 0.3 (negativo)
17/7/2023	niveles IgA 382 niveles IgG 1416 niveles de IgM 121 anticuerpos VHC 0.05 (negativo) anticuerpos VHTLV I y II negativos
20/6/2023	anticuerpos antiDNA negativo, ANAS negativo, electroforesis de proteínas negativo, inmunofijación normal, PPD 0 mm
29/6/2023	Fibrinógeno 550 fosforo 4.5
30/6/2023	albumina 3.6, anti acuaporina 4 positivos bandas oligoclonales patrón 2

Tabla 2. Criterios Internacionales de Consenso 2015 Espectro de la Neuromielitis Óptica en adultos.¹

Criterios Internacionales de Consenso 2015 Espectro de la Neuromielitis Óptica en adultos	
Con AQP4-IgG	
1.	Al menos 1 característica clínica principal. <ol style="list-style-type: none"> Neuritis óptica. Mielitis aguda. Síndrome del Área postrema (náuseas, vómitos, hipo persistente no explicado por otra causa). Síndrome agudo del tronco encefálico. Síndrome clínico diencefálico o narcolepsia sintomática con lesiones den RMN diencefálicas típicas de NMOSD. Síndrome cerebral sintomático con lesiones cerebrales típicas de NMOSD.
2.	Prueba positiva para AQP4-IgG usando el mejor método de detección disponible (Recomendado fuertemente el ensayo basado en células).
3.	Exclusión del diagnóstico alternativo.
AQP4-IgG negativos o desconocidos	
1.	Al menos 2 característica clínicas principales ocurriendo como resultado de ≥ 1 ataque clínico y cumpliendo todos los siguientes requerimientos: <ol style="list-style-type: none"> Al menos 1 característica clínica principal debe ser neuritis óptica, mielitis aguda con LETM (Longitudinally Extensive Transverse Myelitis) o síndrome de área postrema. Diseminación en espacio (2 o más características clínicas principales diferentes). Cumplimiento de requisitos adicionales por imagen para los síndromes clínicos centrales presentados.
2.	Pruebas negativas para AQP4-IgG utilizando el mejor método de detección disponible, o pruebas no disponibles.
3.	Exclusión de diagnósticos alternativos.

Tabla 3. Síndrome clínico requisito de Resonancia Magnética Nuclear asociado.¹

Síndrome clínico requisito de Resonancia Magnética Nuclear asociado	
1. Neuritis óptica aguda	Se requiere una de las siguientes: <ol style="list-style-type: none"> RM cerebral normal o con lesiones inespecíficas de sustancia blanca, O bien RM del nervio óptico con lesión hiperintensa en T2 o realce con gadolinio en T1 que se extienda por más de la mitad del nervio óptico o que involucre el quiasma óptico.
2. Mielitis aguda	Se requiere lesión intramedular en RM que se extienda por 3 o más segmentos vertebrales contiguos (LETM), O bien atrofia focal de la médula espinal en 3 o más segmentos en pacientes con antecedentes compatibles con mielitis aguda.
3. Síndrome del área postrema	Se requiere presencia de lesiones en el bulbo raquídeo dorsal/área postrema en la RM.
4. Síndrome del tronco encefálico agudo	Se requiere presencia de lesiones perpendiculares en el tronco encefálico (protuberancia, bulbo, mesencefalo).

tiva descrita, se inició manejo inmunomodulador con azatioprina, a una dosis de 50 mg cada 12 horas, además de medidas de apoyo como rehabilitación de su discapacidad física y funcional por Fisiatría.

Discusión

La enfermedad del espectro de Neuromielitis Óptica (NMOSD, Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder), anteriormente conocida como enfermedad de Devic, se define como un trastorno autoinmune del sistema nervioso central, caracterizado por un proceso inflamatorio dirigido contra los canales de la proteína Acuaporina 4.² Estos cambios patológicos generan desmielinización y daño axonal, con manifestaciones clínicas diversas a nivel visual, medular o cerebral. Estas manifestaciones pueden tener una evolución aguda o subaguda y, si no se recibe un tratamiento inmunológico oportuno, pueden progresar y causar secuelas neurológicas irreversibles en los pacientes afectados.³

Los canales de la Acuaporina 4 (AQP4), ubicados en los procesos astrocitarios, pueden ser el blanco de la activación del sistema inmune, mediada principalmente por linfocitos T y B y el sistema del complemento. Estos cambios generan desmielinización y daño axonal, resultando en alteraciones patológicas en el cerebro, la médula espinal y los nervios ópticos. Como consecuencia, se presentan manifestaciones clínicas con evolución aguda o subaguda que, si no se tratan oportunamente, pueden causar secuelas neurológicas irreversibles.⁴

Para el diagnóstico se emplean los criterios internacionales de 2015 los cuales se clasifican a la vez si existe presencia o no de AQP4 positiva (Ver tabla 2).¹ En caso de cumplir con los criterios de características clínicas principales tales como Neuritis óptica, Mielitis aguda, Síndrome del área postrema, Síndrome agudo del tronco encefálico, etc. con IgG - AQP4 positiva y exclusión de diagnósticos alternativos no se necesitaría de RMN para hacer el diagnóstico. La cual se hace necesario cuando no hay disponibilidad de AQP4.¹ Esto debido a la sensibilidad y especificidad de la AQP4 el cual fue incorporado a los criterios diagnóstico de NMO a partir de 2006. Estos varían dependiendo del método utilizado ya sea por ensayo basado en células (Cell-Based Assay, CBA), ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), citometría de flujo, Inmunofluorescencia indirecta (IFI) e inmunohistoquímica. En nuestro medio empleamos más los métodos basados en ELISA comercial estándar, el cual tiene una sensibilidad reportada de aproximadamente 60% y una especificidad 100%.⁵ Esto dista un poco del ELISA basado en proteína recombinante (el cual emplea isoformas recombinantes de AQP4 como la M 23) que ha mostrado una sensibilidad de 72%,⁶ ELISA con proteínas de fusión DARPIn (Designed Ankyrin Repeat Proteins) el cual ha mostrado

una sensibilidad del 90% y una especificidad del 100%⁷ y el ELISA basado en arreglos ortogonales de partículas (OAP) el cual tiene una sensibilidad del 91% y una especificidad del 99%.⁸ Estos valores indican que, aunque el ELISA comercial estándar es altamente específico, su sensibilidad es menor en comparación a los ELISA basados en otros métodos y a las otras técnicas de determinación de AQP4 como los ensayos basados en células (CBA), que son considerados el estándar de oro para la detección de AQP4-IgG (Sensibilidad 74.4% al 97.5% dependiendo de las condiciones específicas del ensayo y especificidad 100%).^{9,10} La citometría de flujo y la inmunohistoquímica también pueden ser igualmente precisas en centros especializados. A la vez, la sensibilidad para la detección de AQP4 puede variar según el sitio de realización del estudio siendo mayor si se realiza en LCR que en suero. La combinación de ambos fluidos puede aumentar la sensibilidad hasta el 94.3% y una especificidad de 88.2% en el ensayo basado en células (CBA).¹¹ Los criterios del consenso internacional de 2015 tienen en cuenta la presencia de anticuerpos séricos dirigidos contra la AQP4 para hacer el diagnóstico. En nuestro medio es muy difícil contar con la disponibilidad de métodos más sensibles para la determinación de AQP4 lo cual genera una alta posibilidad de tener falsos negativos (aproximadamente un 40%).

En el caso de nuestro paciente, se observó un cuadro clínico de progresión subaguda, caracterizado por cefalea, neuritis óptica derecha y cuadriparesia asimétrica. La evaluación semiológica y los estudios de RMN de las órbitas y de la columna cervico-dorsal documentaron la coexistencia de estas dos manifestaciones clínicas graves (neuritis óptica y mielitis transversa). En el caso de la RMN de órbitas se documentó la existencia de una neuropatía óptica inflamatoria en el ojo derecho (Ver imágenes 1 y 2). La RMN de la columna cervico-dorsal demostró la presencia de múltiples lesiones inflamatorias en la ubicación anterolateral del cordón medular de la columna cervical, con restricción a la difusión. Con la administración de medio de contraste paramagnético, las lesiones mostraron un realce indicativo de la existencia de una mielopatía activa (Ver imágenes 3 y 4). Y la RMN de cerebro fue normal con un parénquima libre de lesiones desmielinizantes.

Los estudios bioquímicos, metabólicos, el perfil infeccioso y de autoinmunidad fueron normales (ver tabla 1). El estudio en suero de anticuerpos contra la Acuaporina 4 (Anti-AQP4) por ELISA fue positivo. El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) no demostró la presencia de neuroinfección, sin embargo, las bandas oligoclonales si fueron positivas con un patrón tipo 2, lo cual confirma la producción intratecal de anticuerpos. Este estudio diagnóstico suscitó dudas en la formulación del diagnóstico diferencial del paciente.

Desde el punto de vista epidemiológico se sabe que la NMO es frecuentemente observada entre la cuarta y quinta década de vida, a diferencia de la Esclerosis Múltiple (EM) que ocurre con mayor frecuencia en edades más tempranas.¹² La evolución clínica de la NMO es generalmente de carácter agudo-subagudo con manifestaciones más discapacitantes, a diferencia de la EM con sintomatología usualmente subaguda y menos catastrófica por cada brote.¹³

Con relación a los estudios de imagen, debe enfatizarse que el diagnóstico de NMO, se basa en la ausencia de lesiones parenquimatosas cerebrales (excluyendo los nervios ópticos). El estudio por RMN de cerebro es usualmente normal en la NMO.¹⁴ A su vez, la RMN de médula espinal muestra signos de alteraciones de señal en secuencias T2 que se extienden tres o más segmentos vertebrales; son usualmente indicativas de la existencia una mielopatía inflamatoria longitudinalmente extensa.¹⁵

En la Esclerosis Múltiple (EM), la RMN del cerebro demuestra la presencia de lesiones inflamatorias desmielinizantes características, como las lesiones ovoideas periventriculares conocidas como los “Dedos de Dawson”, yuxtacorticales, en el cuerpo caloso y/o en el tallo cerebral. Además, en la RMN de la columna cervical, las lesiones por EM suelen ser de menor extensión y no comprometen transversalmente todo el diámetro del cordón medular.¹⁶ Teniendo esto en cuenta, los estudios por RMN de nuestro paciente no demostraron imágenes patológicas en el parénquima cerebral, pero la RMN del cordón medular identificó la presencia de múltiples lesiones inflamatorias en la médula espinal cervical.

La presencia de Bandas Oligoclonales (Tipo 2) en el LCR es un hallazgo que usualmente, se interpreta como exclusivo para el diagnóstico de EM; si bien se sabe que son ampliamente útiles para su diagnóstico, la positividad de estas no excluye otras patologías, ya que solo confirman la existencia de un proceso autoinmune mediado en el sistema nervioso central; el 85% de los pacientes con EM presentan bandas oligoclonales positivas (Tipo 2), lo cual, se identifica también en un 15-35% de los enfermos con NMO.¹⁷

Con base en el análisis del cuadro clínico del paciente, el estudio diferencial de las diversas etiologías, la positividad de anticuerpos contra el canal de acuaporina 4 (AQP4) en suero, los hallazgos de la RMN de cerebro y médula espinal, además del estudio de bandas oligoclonales en el LCR, se concluyó que el paciente presenta un diagnóstico de neuromielitis óptica (NMO). El tratamiento establecido con corticoides endovenosos y de plasmáferesis complementaria ofrecieron al paciente un freno objetivo de su deterioro clínico y una mejoría de su funcionalidad integral. Finalmente, se le inició manejo inmunomodulador con azatioprina, fisioterapia integral y seguimiento por Neurología para auditar su evolución clínica.

Conclusión

La enfermedad del espectro de neuromielitis óptica es un trastorno desmielinizante de rápida instauración y con alta probabilidad de causar secuelas si no se maneja oportunamente. Esta enfermedad presenta múltiples diagnósticos diferenciales, que incluyen otras patologías desmielinizantes del sistema nervioso central como la esclerosis múltiple (el diagnóstico diferencial más común), así como patologías infecciosas y autoinmunes sistémicas. El reto para el clínico es establecer varios parámetros que permitan diferenciar estas patologías y orientar el diagnóstico de manera precisa, a pesar de la posible positividad de ciertos parámetros que pueden sesgar el proceso.

Referencias

1. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, et al. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology*. 2015;85(2):177-89. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001729>.
2. Huda, S; Whittam D; Chamberlain J; Noonan C; Jacob A. Neuromyelitis optica spectrum disorders. *Clinical Medicine* 2019 Vol 19, No 2: 169-76 <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.19-2-169>
3. Wingerchuk DM, Lucchinetti CF. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *N Engl J Med* 2022; 387:631 <https://doi.org/10.1056/NEJMra1904655>
4. Papp V, Magyari M, Aktas O, et al. Worldwide Incidence and Prevalence of Neuromyelitis Optica: A Systematic Review. *Neurology* 2021; 96:59. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000011153>
5. Waters PJ, McKeon A, Leite MI, et al. Serologic diagnosis of NMO: a multicenter comparison of aquaporin-4-IgG assays. *Neurology*. 2012 Feb 28;78(9):665-71; discussion 669. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318248decd>
6. Kim W, Lee JE, Li XF, Kim SH. Quantitative measurement of anti-aquaporin-4 antibodies by enzyme-linked immunosorbent assay using purified recombinant human aquaporin-4. *Mult Scler*. 2012 May;18(5):578-86. <https://doi.org/10.1177/1352458511424590>
7. Wang X, Ma S, Bai Y. AQP4-DARPin1: A Chimeric Antigen Based on Scaffold Protein DARPin for Efficient Detection of AQP4-IgG in NMO. *Biochemistry*. 2024 Apr 2;63(7):855-864. <https://doi.org/10.1021/acs.biochem.3c00688>
8. Pisani F, Settanni P, Rosito S. Development of an Aquaporin-4 Orthogonal Array of Particle-Based ELISA for Neuromyelitis Optica Autoantibodies Detection. *PLoS One*. 2015 Nov 24;10(11):e0143679. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0143679>
9. Marignier R, Bernard-Valnet R, Giraudon P. NOMADMUS Study Group. Aquaporin-4 antibody-negative neuromyelitis optica: distinct assay

- sensitivity-dependent entity. *Neurology*. 2013 Jun 11;80(24):2194-200. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318296e917>.
10. Pisani F, Sparaneo A, Tortorella C. Aquaporin-4 autoantibodies in Neuromyelitis Optica: AQP4 isoform-dependent sensitivity and specificity. *PLoS One*. 2013 Nov 15;8(11):e79185. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0079185>.
 11. Long Y, Qiu W, Lu Z, Bao J. Aquaporin 4 antibodies in the cerebrospinal fluid are helpful in diagnosing Chinese patients with neuromyelitis optica. *Neuroimmunomodulation*. 2012;19(2):96-102. <https://doi.org/10.1159/000330240>.
 12. Lennon VA, Wingerchuk DM, Kryzer TJ, et al. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet* 2004; 364:2106 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17551-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17551-X)
 13. Jarius S, Wildemann B. The history of neuromyelitis optica. *J Neuroinflammation* 2013; 10 : 8. <https://doi.org/10.1186/1742-2094-10-8>
 14. Shahmohammadi S, Doosti R, Shahmohammadi A, et al. Autoimmune diseases associated with Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders: A literature review. *Mult Scler Relat Disord* 2019; 27:350. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2018.11.008>
 15. Kim HJ, Friedemann P, Lana-Peixoto MA et al. MRI characteristics of neuromyelitis optica spectrum disorder. *Neurology* 2015 ; 84 : 1165 - 73 <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001367>.
 16. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol* 2018; 17:162 [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30470-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30470-2)
 17. Cabrera C. Oligoclonal bands: An immunological and clinical approach. ISSN 0065- 2423. ELSEVIER. 2022. <https://doi.org/10.1016/bs.acc.2022.03.004>

Fondos: la financiación de este reporte ha corrido por cuenta de los autores.

Conflictos de interés: Ninguno

Implicaciones éticas: El presente caso se realizó bajo el consentimiento de la persona implicada.

Insonation of the Posterior Cerebral Artery Via the Transforaminal Window: An Unusual but Feasible Observation

Insonación de la Arteria Cerebral Posterior a Través de la Ventana Transforaminal: Una Observación Inusual pero Factible

Aldo F. Costa

Abstract

Transcranial Doppler (TCD) ultrasonography typically visualizes the posterior cerebral arteries (PCAs) through the transtemporal window, while the basilar and vertebral arteries are assessed via the suboccipital approach. This report describes an unusual technical finding: visualization of PCA flow through the suboccipital window. During routine TCD in a patient with excellent acoustic access, two vascular structures arising from the distal basilar artery were identified at a depth of 92 mm, with flow characteristics consistent with PCAs. Favorable bone transmission and vascular alignment likely enabled this alternative insonation route. This observation suggests that, in exceptional anatomical conditions, suboccipital PCA assessment is feasible and may expand posterior circulation evaluation.

Keywords: Transcranial Doppler, Posterior cerebral artery insonation, Neurosonology

Resumen

La ecografía Doppler transcraneal (DTC) evalúa habitualmente las arterias cerebrales posteriores (ACP) a través de la ventana transtemporal, mientras que la arteria basilar y las vertebrales se insonan por vía suboccipital. Este reporte describe un hallazgo técnico inusual: la visualización del flujo de las ACP mediante la ventana suboccipital. Durante un DTC de rutina en un paciente con excelente ventana acústica, se identificaron dos estructuras vasculares originadas en el segmento distal de la arteria basilar a 92 mm de profundidad, con características de flujo compatibles con ACP. Condiciones anatómicas favorables permitieron esta vía alternativa, que podría ampliar la evaluación de la circulación posterior.

Palabras clave: Doppler transcraneal, Insonación de la arteria cerebral posterior, Neurosonología

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 34, N° 3, 2025

Transcranial Doppler (TCD) ultrasonography typically accesses intracranial vessels through established acoustic windows. Under standard conditions, the PCA is visualized transtemporally at depths of 60–75 mm, while the BA and VAs are insonated transforaminally at depths of approximately 80–110 mm.¹⁻³ This report describes an unusual technical finding: visualization of PCA flow through the suboccipital window.

During routine TCD in a patient with excellent acoustic access, suboccipital insonation was performed. At a depth of 92 mm, two vascular structures emerging from the distal portion of the BA were identified (Figure 1). Flow direction and spectral morphology were consistent with PCAs previously recorded through the transtemporal window (Figure 2).

Favorable bone transmission and vascular alignment likely enabled this alternative route for PCA insonation via a transforaminal approach. Classical descriptions allocate PCA assessment exclusively to the temporal window, and systematic documentation of suboccipital PCA visualization is effectively absent. This case suggests that, under exceptional anatomical conditions, PCA insonation through the foramen magnum is technically feasible and may represent an alternative window for posterior circulation assessment. Because flow characteristics may overlap with those of the superior cerebellar arteries, comparison with standard distal PCA recordings obtained transtemporally is recommended.

¹Department of Neurology, Reina Sofia Hospital, Cordoba-Spain.

Correspondencia:
Aldo F. Costa, MD
Avda. Menéndez Pidal, s/n 14004 Córdoba, España
Email: aldocosva_01@hotmail.com

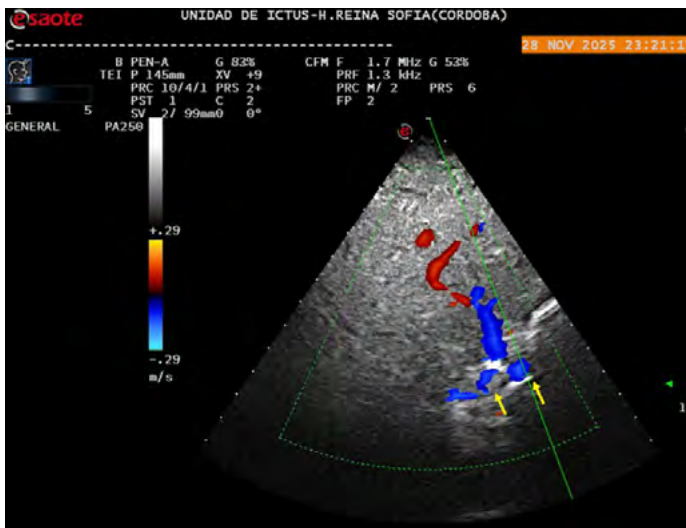


Figure 1. Suboccipital insonation of the basilar artery. At 92 mm, two diverging signals are visualized, consistent with bilateral posterior cerebral arteries arising distal to the basilar bifurcation (arrows).

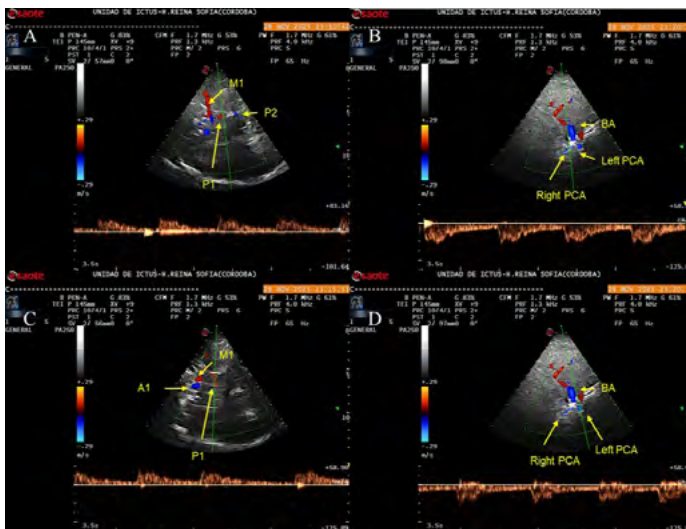


Figure 2. Transtemporal visualization of the (A) right and (C) left P1 segments, shown in B-mode and color Doppler with corresponding spectral waveforms. Panels B and D show the spectral comparison of transforminal (B) right and (D) left PCA signals, demonstrating closely matching waveform morphology and velocity patterns.

References

1. Purkayastha S, Sorond F. Transcranial Doppler Ultrasound: Technique and Application. *Semin Neurol.* 2012;32(4):411-20. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1331812>.
2. Schöning M, Walter J. Evaluation of the vertebrobasilar-posterior system by transcranial color duplex sonography in adults. *Stroke.* 1992;23(9):1280-6. <https://doi.org/10.1161/01.str.23.9.1280>.
3. von Büdingen HC, Staudacher T, von Büdingen HJ. Ultrasound diagnostics of the vertebrobasilar system. *Front Neurol Neurosci.* 2006;21:57-69. <https://doi.org/10.1159/000092385>.

Bilateral Globus Pallidus T1 Hyperintensity in Hepatic Cirrhosis

Hiperintensidades de Globos Pálidos en Cirrosis Hepática

Oscar H. Del Brutto,¹ Denisse A. Rumbea,² Emilio Arias,² Eduardo J. Guzmán³

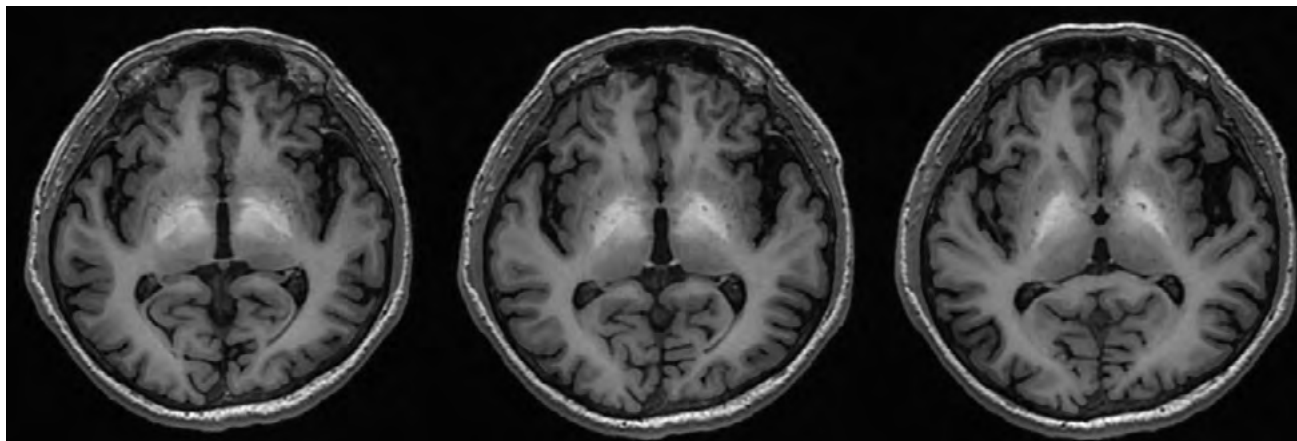


Figure 1. T1-weighted MRI showing bilateral and symmetric lesions in the globi pallidi.

Bilateral symmetric T1 hyperintensities in the globus pallidus on MRI are a hallmark of manganese deposition secondary to hepatic dysfunction, reflecting portosystemic shunting and subclinical hepatic encephalopathy.¹

A 60-year-old man with history of diabetes mellitus type 2, and chronic liver disease, presented with troubling gait. The rest of the neurological examination was unremarkable. Cognitive performance was normal, as evidence by a Montreal Cognitive Assessment test of 25 points. T1-weighted MRI revealed bilateral and symmetric hyperintensities in the globus pallidus (Figure 1), a classic radiological finding in patients with chronic liver disease, particularly hepatic cirrhosis. Manganese is excreted via bile; however, in cirrhosis, compromised hepatobiliary function and collateral circulation allow manganese to bypass hepatic metabolism and accumulate in the brain.

This phenomenon is part of the spectrum of acquired hepatocerebral degeneration, a chronic neuropsychiatric syndrome distinct from overt hepatic encephalopathy.

Patients may be asymptomatic or present with subtle cognitive deficits, extrapyramidal symptoms, or parkinsonism.² Importantly, the T1 hyperintensity does not necessarily correlate with serum ammonia levels or acute encephalopathy but rather reflects chronic exposure to neurotoxic substances due to liver insufficiency.³

The finding is non-specific but highly suggestive in the appropriate clinical context. Differential diagnoses include Wilson disease, non-ketotic hyperglycemia, and prior gadolinium exposure, but the symmetry and clinical background of cirrhosis strongly support manganese-related acquired hepatocerebral degeneration. Recognition of this imaging pattern is important, as it may prompt further evaluation of subclinical neurocognitive impairment and guide management strategies, including optimization of liver function and consideration of transplant candidacy.

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

²Research Center, Universidad Espíritu Santo – Ecuador. Samborondón, Ecuador.

³Mediscan Imaging Center. Guayaquil, Ecuador.

Correspondencia:

Oscar H. Del Brutto, MD.

Urbanización Toscana, Apt 3H, Km 4.5 vía Puntilla-Samborondón, 092301, Samborondón – Ecuador.

E-mail: oscardelbrutto@hotmail.com

References

1. Kwong AJ, Zahr NM. Serum biomarkers of liver fibrosis identify globus pallidus vulnerability. *Neuroimage Clin.* 2023;37:103333. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2023.103333>
2. Kikui S, Danno D, Takeshima T. Reversible subacute parkinsonism and cognitive decline in a patients with acquired hepatocerebral degeneration: a case report. *Cureus.* 2025;17:e93431. <https://doi.org/10.7759/cureus.93431>
3. Kulisevsky J, Pujol J, Balanzó J, et al. Pallidal hyperintensity on magnetic resonance imaging in cirrhotic patients: clinical correlations. *Hepatology.* 1992;16:1382-1388. <https://doi.org/10.1002/hep.1840160613>

Keywords: *Globus pallidus, magnetic resonance imaging, hepatic cirrhosis, trouble walking*

Palabras clave: *Globo pálido, Imagen por resonancia magnética, cirrosis hepática, trastornos de la marcha*

Conflict of interest: *The authors declared they do not have anything to disclose regarding conflict of interest with respect to this manuscript.*

Funding: *Study supported by Universidad Espíritu Santo – Ecuador.*

Técnica de Doble Stent Retriever para Trombectomía Mecánica en Ictus: Primera Experiencia en Ecuador

Double Stent Retriever Technique for Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: First Experience in Ecuador

Diego Páez-Granda,^{1,2,3} Julio Quispe^{2,4}

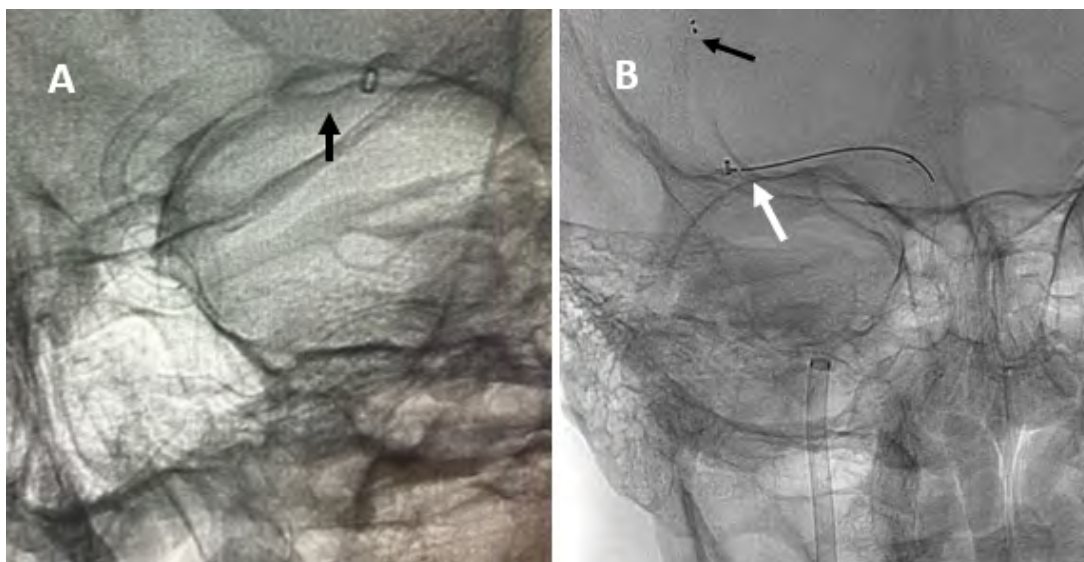


Figura 1. Fluoroscopia sin Sustracción. En A se muestra la técnica de aspiración (el catéter, marcado con la flecha negra, se encuentra en el punto de oclusión). En B se ejemplifica la técnica de “solombra” (flecha blanca en el catéter de aspiración, flecha negra en el stent retriever).

El tratamiento endovascular del infarto cerebral agudo se ha consolidado como una técnica eficaz y segura para la reperusión en casos seleccionados.¹⁻⁵ Aunque los primeros estudios no demostraron superioridad frente a la trombólisis intravenosa, el desarrollo de dispositivos avanzados, como catéteres de aspiración y stent retrievers (SR), permitió evidenciar resultados significativamente mejores.¹⁻⁵ En la práctica actual, muchos centros que realizan trombectomía inician con la técnica de aspiración directa (al menos un ciclo), con el objetivo de extraer el trombo (Figura 1A). Si esta maniobra no resulta efectiva, se recurre al uso combinado de aspiración y un SR, un dispositivo en forma de malla que se adhiere al coágulo

y permite su extracción. Esta técnica, conocida como “Solombra”, ha demostrado altas tasas de recanalización (Figura 1B).

Recientemente se ha descrito una variante que emplea dos SR, implantados en ramas arteriales distales a la oclusión (Figura 2).⁶ Esta estrategia se reserva para casos en los que las técnicas convencionales no logran remover el trombo o cuando no se dispone de sistemas de aspiración. Las imágenes presentadas corresponden al primer caso reportado en Ecuador utilizando esta técnica innovadora, que amplía las posibilidades terapéuticas en el manejo del infarto cerebral agudo (Figura 2 y 3).

¹Sección de Neurorradiología Hospital Metropolitano, Quito, Ecuador.

²Sección de Neurorradiología Intervencionista, Hospital Eugenio Espejo, Quito, Ecuador.

³Universidad de las Américas, Quito, Ecuador.

⁴Servicio de Neurocirugía, Hospital Eugenio Espejo, Quito, Ecuador.

Correspondencia:

Diego Páez-Granda, MD, PhD.

Av. Mariana de Jesús s/n, Quito 170521, Servicio de Imagen, Hospital Metropolitano.

E-mail: dpaez@hmetro.med.ec

Teléfono: +593985660180.

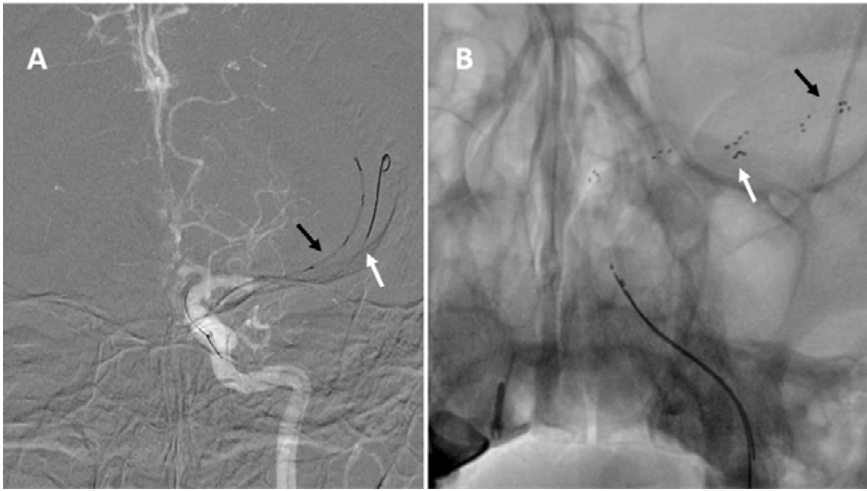


Figura 2. Angiografía Cerebral (Roadmap) (A) y Fluoroscopia sin Sustracción (B). En A se muestran los dos microcatéteres colocados en ramas distales a la oclusión (flechas negra y blanca). Estos dispositivos permiten la liberación de los stent retriever, mostrados en B (flechas blanca y negra).

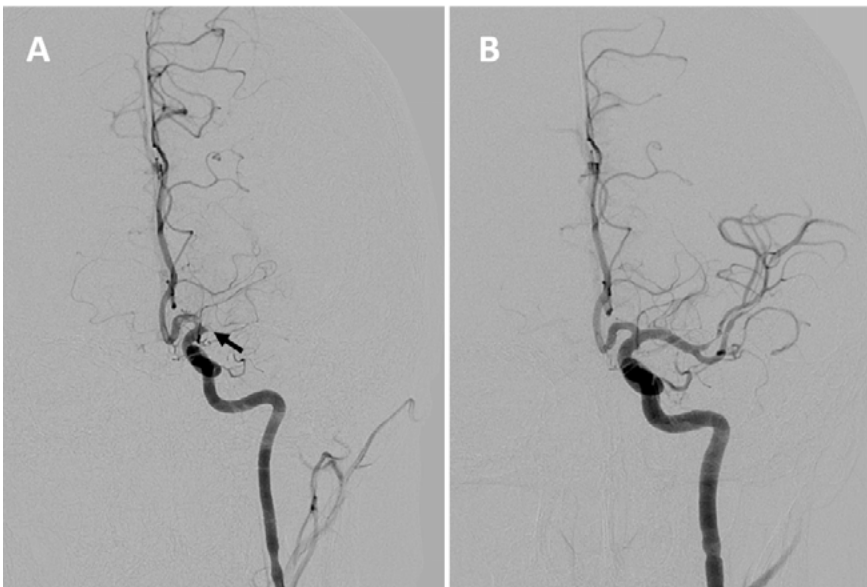


Figura 3. Angiografía Cerebral. En A se muestran oclusión carotídeo terminal (flecha negra). En B se muestra apertura vascular completa, TICI 3, con la técnica de doble stent retriever (mismo paciente que Figura 2).

Referencias

1. Berkhemer OA, Fransen P, Beumer D, et al. A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2015;372(1):11-20. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1411587>.
2. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, et al. Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2015;372(11):1019-1030. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1414905>.
3. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, et al. Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs t-PA Alone in Stroke. *N Engl J Med* 2015;372(24):2285-2295. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1415061>.
4. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et al. Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection. *N Engl J Med* 2015;372(11):1009-1018. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1414792>.
5. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015;372(24):2296-2306. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1503780>.
6. Imahori T, Miura S, Sugihara M, et al. Double Stent Retriever (SR) Technique: A Novel Mechanical Thrombectomy Technique to Facilitate the Device-Clot Interaction for Refractory Acute Cerebral Large Vessel Occlusions. *World Neurosurg* 2020;141:175-183. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.05.268>

Palabras clave: Doble stent retriever, Trombectomía mecánica, Ictus

Keywords: Double stent retriever, Mechanical thrombectomy, Stroke

Corrección de Datos

Data Correction

Dr. Marco Salas Benítez

Estimada editora:

En nuestro trabajo publicado en el último número de su prestigiosa revista (Vol 34, No. 1, 2025) cuyo nombre es: Tiempo en horas desde el Inicio del Deterioro Neurológico en Pacientes con un Evento Cerebrovascular Isquémico hasta su Llegada a la Sala de Emergencia, con todo respeto le informo lo siguiente:

He cometido tres errores al transcribir los datos numéricos a igual número de tablas estando una de ellas ligada a un gráfico.

Cabe indicar que en la escritura de la publicación no hay errores, los datos numéricos están correctos

Lamentamos el inconveniente causado y agradecemos su comprensión.

Adjunto las tablas y el gráfico corregidos.

Dr. Marco Salas Benítez

Autor principal

marco.salas@yahoo.com

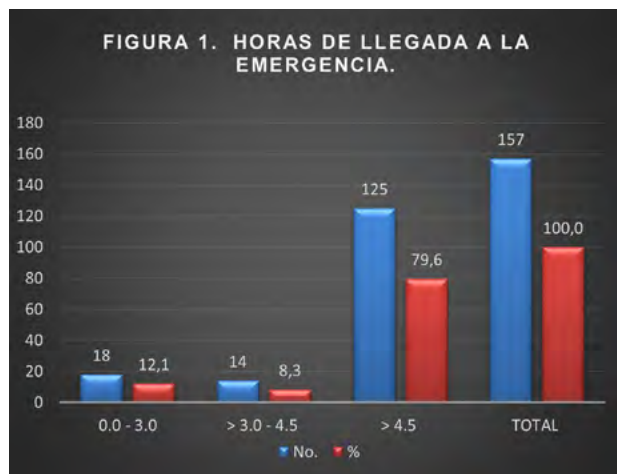


Tabla 1. Características demográficas de los pacientes con ECV isquémico (n=157). **CORREGIDO**

	No.	%
Promedio en horas desde el inicio de los síntomas hasta su arribo a la emergencia	34.7	
Tiempo de arribo		
0.0 - 3.0 horas	18	11.5
> 3.0 - 4.5 horas	14	8.9
0.0 - 4.5 horas	32	20.4
> 4.5 horas	125	79.6
Trombolizados	5	3.2
NO autorizan trombolisis	5	3.2
NO trombolizados por otras causas	22	14.0
Hombres	101	64.3
Mujeres	56	35.7
Promedio años	69	
Hipertensos	114	72.6
Territorio anterior	109	64.5
Territorio posterior	60	35.5

Tabla 2. Pacientes ECV isquémico: horas de llegada a la emergencia. **CORREGIDO**

	No.	%
0.0 - 3.0	18	11,5
> 3.0 - 4.5	14	8,9
> 4.5	125	79,6
TOTAL	157	100,0

Tabla 7. Pacientes ECV isquémico: hipertensos y grupos de edad. **CORREGIDO**

	No.	%
20 - 39	3	2,6
40 - 59	12	10,5
60 - 79	75	65,8
80 - 89	18	15,8
90 - 99	6	5,3
TOTAL	114	100,0



Revista
Ecuatoriana
de Neurología