



Ciencia Latina
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), noviembre-diciembre 2024,
Volumen 8, Número 6.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i6

ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA, A PROPÓSITO DE UN CASO

**MEDIATING TEACHER COMPETENCIES TO DESIGN AN
INNOVATIVE LEARNING ENVIRONMENT FOR EARLY
CHILDHOOD EDUCATION IN ECUADOR**

, Ecuador

Erik Darío Ramón Pacheco

Unidad Académica Especial ETFA ESPE, Ecuador

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i6.15397

Esclerosis Lateral Amiotrófica, a Propósito de un Caso

Dr. Teófilo Cabrera León¹

drteofilocabrera@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-4984-2885>

Hospital General Milagro

Universidad Estatal de Milagro

Ecuador

RESUMEN

La esclerosis lateral amiotrófica es considerada una enfermedad multifactorial y de largo peregrinaje diagnóstico, en la cual el deterioro del paciente ocurre de manera rápida y sin retorno. Objetivo: Presentación de un caso clínico que permite actualizar el diagnóstico y tratamiento de la esclerosis lateral amiotrófica. Método: Se realizó una revisión bibliográfica sobre la asociación de los factores que se han estudiado a lo largo del tiempo, así como su clínica, tratamiento y los avances tecnológicos más relevantes en los últimos cinco años. Desarrollo: Se presenta el caso de un varón de 75 años con una esclerosis lateral amiotrófica, que presentó un fallo respiratorio global, precisando ventilación mecánica prolongada sin causa aparente. Consideraciones finales: Existe una relación genética, epigenética y ambiental estrechamente ligada con el desarrollo de la Esclerosis Lateral Amiotrófica. El tratamiento farmacológico en conjunto con los avances tecnológicos proporciona una mejor calidad de vida a estos pacientes, pero no existe una cura definitiva para esta enfermedad.

Palabras clave: esclerosis lateral amiotrófica, genética, neuronas motoras, disartria

¹ Autor principal

Correspondencia: drteofilocabrera@hotmail.com

Amyotrophic Lateral Sclerosis, About a Case

ABSTRACT

Amyotrophic lateral sclerosis is considered a multifactorial disease with a long diagnostic journey, in which the patient's deterioration occurs rapidly and without return. Objective: To present a clinical case that allows updating the diagnosis and treatment of amyotrophic lateral sclerosis. Method: A bibliographic review was carried out on the association of the factors that have been studied over time, as well as their clinic, treatment and the most relevant technological advances in the last five years about Amyotrophic Lateral Sclerosis. Development: We present the case of a 75-year-old man with amyotrophic lateral sclerosis, who presented with global respiratory failure, requiring prolonged mechanical ventilation without apparent cause. Final considerations: There is a genetic, epigenetic and environmental relationship closely linked to the development of Amyotrophic Lateral Sclerosis. Pharmacological treatment in conjunction with technological advances provides a better quality of life to these patients, but there is no definitive cure for this disease.

Keywords: amyotrophic lateral sclerosis, genetics, motor neurons, dysarthria

*Artículo recibido 19 octubre 2024
Aceptado para publicación: 21 noviembre 2024*



INTRODUCCIÓN

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA), también llamada la enfermedad de Lou Gehrig, es un trastorno neurológico, degenerativo y mortal que afecta las neuronas motoras ubicadas en la médula espinal, corteza frontal y tronco encefálico.¹ La consecuencia es una debilidad muscular que avanza hasta la parálisis, extendiéndose de unas regiones corporales a otras, amenazando gravemente la autonomía motora, la comunicación oral, la deglución y la respiración. Característicamente la enfermedad no afecta a la musculatura ocular, esfinteriana ni a las fibras sensitivas y los pacientes son plenamente conscientes de su deterioro porque su capacidad cognoscitiva no se ve mermada. En este sentido, los afectados de Esclerosis Lateral Amiotrófica son personas atrapadas en un cuerpo que ha dejado de funcionar, y el paciente necesitará cada vez más ayuda para realizar las actividades de la vida diaria, volviéndose más dependiente hasta fallecer generalmente por insuficiencia respiratoria.²

Etimológicamente, esclerosis significa endurecimiento y hace referencia al estado de la médula espinal en las fases avanzadas de la enfermedad. Lateral significa "al lado" y pone de manifiesto la ubicación del daño en la médula espinal. Por último, el término amiotrófica significa "sin nutrición muscular" y se refiere a la pérdida de señales que los nervios envían normalmente a los músculos.

La prevalencia varía de 0,6 a 2,6 por 100.000 habitantes, siendo más común en varones caucásicos. Según estudios epidemiológicos, la media de supervivencia después del inicio de los síntomas es de 3 a 5 años y su evolución involucra factores individualizados propios de cada paciente.³ Por ejemplo, la asociación de la ELA con comorbilidades como: diabetes mellitus, dislipidemia o hipertensión arterial complican su tratamiento y empeoran su pronóstico.⁴

En conjunto, este análisis proporciona una imagen más completa de la situación de la Esclerosis Lateral Amiotrófica, y presenta el verdadero drama social y humano que supone esta enfermedad, que se está convirtiendo en un creciente problema de salud en todo el mundo. Sin embargo, la baja prevalencia y la falta de concienciación política y social hacen de la Esclerosis Lateral Amiotrófica una enfermedad frecuentemente ignorada y olvidada por las autoridades y la sociedad en general. Por este motivo, este documento pretende dar voz a los afectados, y llamar la atención sobre la urgente necesidad de pasar a la acción para mejorar la actual situación de las personas y familias que padecen esta enfermedad.



Caso clínico

Paciente sexo masculino de 75 años de edad casado raza mestiza no fumador y sin antecedentes de interés, que comenzó hace 2 años, con debilidad, astenia y fatigabilidad muscular, El cuadro progresó en meses caracterizado por presentar cervicalgia de aparición súbita persistente que no cede a analgesia acompañado de parestesias en extremidades superiores, posteriormente progresan a incapacidad para realizar movimientos finos y gruesos primero en mano derecha que progresa en ambas manos las mismas que se atrofian debido a su incapacidad hasta limitar las actividades simples de su vida cotidiana.. Siendo valorado por servicio de neurología tratado como compresión medular sin respuesta a su tratamiento.

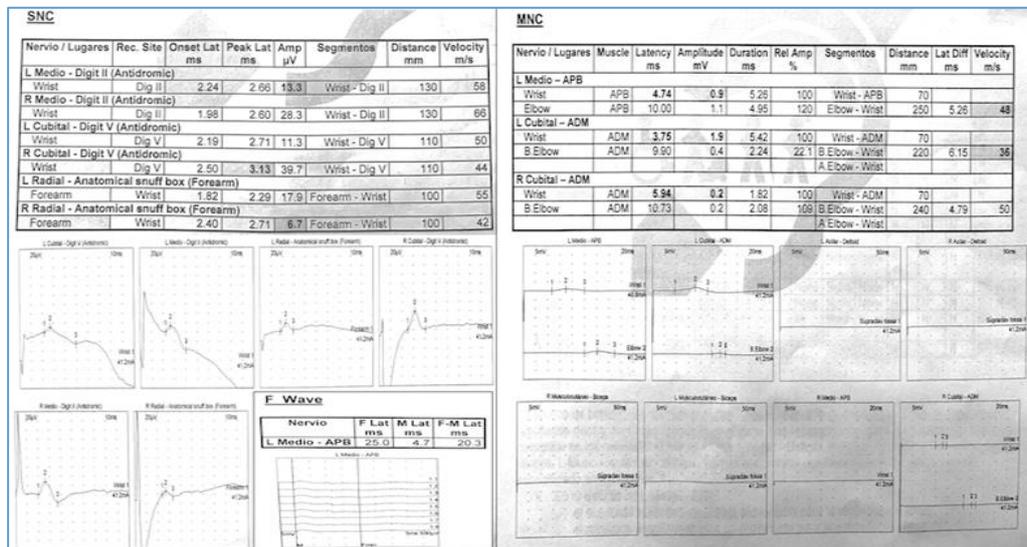
Un mes más tarde ingresó en nuestro centro en situación de coma , detectándose una hipoxemia grave (PaO₂ de 40 mmHg) e hipercapnia (PaCO₂ de 80 mmHg) con acidosis respiratoria, por lo que fue necesaria la intubación de forma inmediata. El paciente mejoró espectacularmente tras 24 horas de ventilación mecánica y fue extubado, precisando reintubación urgente a los 60 min por agotamiento muscular e hipoventilación. El examen neurológico evidenció un paciente consciente, orientado, dependiente del ventilador con tetraparesia (II/IV) y fasciculaciones en las regiones deltoidea y pectoral. Las sensibilidades superficial y profunda estaban conservadas. Existía una hiperreflexia generalizada, con clonas bilaterales y signo de Babinski negativo. No había signos meníngeos y la exploración cerebelosa era normal. La radiografía de tórax evidenció atelectasias bibasales. El hemograma, la bioquímica sérica y el estudio de coagulación no evidenciaron alteraciones. Factor reumatoideo, porfirinas en orina, serología VIH, VHB y VHC, aldolasa, anticuerpos antinucleares y antirreceptor de acetilcolina normales o negativos. Además, se descartó una intoxicación por fármacos depresores del sistema nervioso central, metales pesados y tóxicos. La punción lumbar evidenció un líquido cefalorraquídeo claro, normotenso y acelular, siendo los estudios realizados en los mismos negativos. Las hormonas tiroideas, serología de Borrelia, lúes y el test de tensilón fueron negativos.

La electromiografía presento un estudio anormal, con patrón neurogénico, se encontró una neuropatía de los nervios mediano, cubital y radial izquierdos, con alteraciones motoras, una axonotmesis de los nervios axilar y musculocutáneo bilateral, con bloqueo de conducción y una axonotmesis de los nervios mediano, cubital y radial derechos con bloqueo de conducción motora, con un pronóstico funcional para el miembro torácico derecho malo, y el izquierdo reservado, y además una radiculitis a nivel de rices



C5-C6 izquierdo. Se obtiene un resultado de Índice de Mano Dividida en mano izquierda de 0.47, lo cual es sugestivo de ELA. Figura 1

Figura 1: Electromiografía de paciente



Fuente: Autor.

En la respiración espontánea, el volumen corriente era de 250-300 ml con una FVC de 1.000 ml, produciéndose un rápido descenso del volumen corriente y de la saturación de oxígeno, que obligaba a reiniciar de nuevo la ventilación mecánica. El paciente fue, definitivamente, diagnosticado de enfermedad de la neurona motora con perfil clinicoevolutivo de ELA. Tras varios intentos fallidos de extubación fue traqueostomizado, permaneciendo en ventilación domiciliaria con ventilador volumétrico desde hace 6 meses.

DISCUSIÓN

Existen muchos factores que dificultan el estudio de estos pacientes, entre estos se destacan la fecha específica de inicio de la enfermedad y la duración potencialmente larga entre el inicio de los cambios patológicos y la manifestación clínica. Puede presentarse con afectación focal o multifocal con posterior progresión a otras regiones. Los primeros síntomas de la enfermedad se manifiestan por la aparición de debilidad y pérdida de fuerza localizada en un grupo muscular en cualquiera de las extremidades. Esta sintomatología inespecífica tiene como consecuencia un retraso en el diagnóstico, de ahí la importancia que el médico de familia conozca esta clínica y la tenga en cuenta en el diagnóstico diferencial.

Fisiopatología

La palabra Amiotrófica se refiere a la muerte de las neuronas motoras espinales, lo que conduce a la atrofia muscular a través de la denervación, y la esclerosis lateral se refiere a la cicatrización de los axones de las neuronas motoras en la parte lateral de la médula espinal. A nivel celular, la ELA se desarrolla por una de las siguientes causas I) metabolismo de ácido ribonucleico (ARN), II) homeostasis de proteínas y III) transporte y dinámica del citoesqueleto.

Los daños en estos procesos bioquímicos y celulares da como resultado la agregación de proteínas, la formación de estructuras similares a priones y la presencia de cuerpos de Bunina, que son pequeñas inclusiones interneuronales eosinofílicas en las neuronas motoras inferiores restantes. Estas afectaciones conllevan a la activación de células como astrocitos reactivos, microglías y oligodendroglías, reduciendo la viabilidad de las neuronas motoras. La ELA es una enfermedad neuronal compleja que conduce a una disfunción neuronal progresiva, lo que provoca rigidez, espasmos, debilitamiento y atrofia de los músculos voluntarios, y en última instancia, la muerte del paciente.⁶

En nuestro caso el paciente debutó con cervicalgia y parestesias de extremidades superiores posteriormente progresando a debilidad de miembros inferiores y síntomas sugestivos de claudicación intermitente. En la exploración física se observó la presencia de fasciculaciones en distintos grupos musculares y atrofia de cuádriceps, signos guía para el inicio de estudio de enfermedad de motoneurona. Es característico de la Esclerosis Lateral Amiotrófica la afectación precoz de los miembros superiores con atrofia de los músculos interóseos, que posteriormente se extiende a los extensores del antebrazo y a zonas más proximales, acompañándose de fasciculaciones propio de nuestro paciente. El compromiso bulbar se presenta como paresia progresiva de la deglución, disartria e hipofonía. No existe compromiso de esfínteres ni de la musculatura ocular extrínseca hasta estadios avanzados, y las funciones autonómicas suelen mantenerse intactas aun en fases finales de la enfermedad. El diagnóstico de esta patología es esencialmente clínico, reflejado en los criterios de El Escorial revisados, aunque posteriormente se establecen los criterios de Arlie, en los que se añaden criterios electromiográficos y de imagen.

El Comité de la World Federation of Neurología, en 1994 presentó los Criterios de El Escorial, usados hasta la fecha como guías diagnósticas.⁷ Figura 2



Figura 2 Criterios de El Escorial Revisados

- En presencia de:
- a) Evidencia clínica de degeneración de la neurona motora inferior, con exploración electrofisiológica o neuropatológica;
 - b) Evidencia clínica por exploración de degeneración de neurona motora superior; y
 - c) Aumento del síndrome motor dentro de una región o en otras regiones, determinada por exploración; y,
- En ausencia de:
- a) Evidencia electrofisiológica o patológica de alguna otra enfermedad que pueda explicar la degeneración de las neuronas motoras superior e inferior; y,
 - b) Evidencia de neuroimagen de otra enfermedad que explique los signos clínicos y electrofisiológicos.

Possible	Probable apoyada por Laboratorios	Probable	Definitiva
Presencia de signos clínicos de la neurona motora superior e inferior con disfunción en solo una región, o signos de la neurona motora superior en 2 o más regiones; o signos de la neurona motora inferior rostral a los signos de la neurona motora superior y el diagnóstico con laboratorios aún no se comprueba.	Signos clínicos de las neuronas motoras superior e inferior con disfunción en solo 1 región, o signos de la neurona motora superior solo en 1 región signos de neurona motora inferior en los criterios de electromiografía en al menos 2 extremidades, junto con la adecuada aplicación de neuroimagen y laboratorios para excluir otras causas.	Evidencia clínica única de signos de neurona motora superior e inferior en al menos 2 regiones de la neurona motora superior a la neurona motora inferior.	Evidencia clínica única de signos de neurona motora superior e inferior en 3 regiones.

Fuente: Federación Mundial de Neurología 1998

La evolución de la enfermedad es irreversible, llevando al paciente a la inmovilidad casi completa, con severos trastornos deglutorios e insuficiencia respiratoria restrictiva por debilidad de los músculos intercostales y del diafragma, factores que son determinantes en la muerte de estos pacientes.

La etiología de la ELA es desconocida, se ha descrito que tiene un origen multifactorial, con una asociación de factores genéticos y ambientales involucrados en el desarrollo de la enfermedad. Con base en factores genéticos, la ELA se clasifica en dos formas: la ELA familiar representa el 10 % de las formas clínicas y su patogenia se origina exclusivamente por alteraciones genéticas; y por otro lado, la gran mayoría, con un 90 % de los casos de ELA se consideran esporádicos y se desconoce la causa de aparición de la enfermedad, aunque se propone que se debe a una interacción entre el entorno y los genes que influyen en la degeneración de las neuronas motoras.



Los factores genéticos mayormente documentados son las mutaciones a nivel de los genes que codifican para SOD1, C9orf72, TARDBP, FUS.^{8,9}

Debido a su origen multifactorial, aún no existe un tratamiento efectivo ni etiológico disponible para la ELA. Los ensayos farmacológicos avanzados se centraron en diferentes mecanismos de acción, como la metilcobalamina (para evitar el estrés oxidativo), el arimoclomol (dirigido a disminuir la autofagia), el masitinib (un inhibidor de la tirosin quinasa para evitar la neuroinflamación), el ácido tauroursodesoxicólico (un agente antiapoptótico que inhibe la caspasa-3), el levosimendán (con acción sobre la troponina C) o la terapia génica con tofersen (BIIB067) (para reducir el nivel de la enzima SOD1), son fármacos prometedores que se encuentran en evaluación.¹⁰

Actualmente, el riluzol como ingrediente activo conocido en el mercado con su nombre comercial Rilutek es un inhibidor glutaminérgico que prolonga la supervivencia de los pacientes con ELA a unos tres meses. La edaravona con su nombre comercial Radicava es un antioxidante neuroprotector y un agente que actúa sobre las mitocondrias, aprobado en varios países de Asia, así como en EEUU, Canadá y Suiza, son los únicos fármacos disponibles que retrasan ligeramente el curso clínico¹¹

Avances tecnológicos

Exoesqueletos. Para mitigar los efectos de la pérdida de tejido y volumen del músculo esquelético en la ELA, la medicina moderna ha recurrido al uso de exoesqueletos, ya sean permanentes o temporales, utilizados para mitigar el proceso de deterioro musculoesquelético del paciente. Un exoesqueleto se puede definir como una ortesis capaz de proporcionar una estructura para apoyar la extremidad afectada y generar automáticamente movimientos perdidos o aumentar el rango de movimiento. El exoesqueleto es utilizado con un casco que recibe las órdenes que le da el cerebro del usuario y las transmite a un ordenador que procesa y transforma las órdenes a la parte de éste para que se muevan las piezas.. La utilidad de estos exoesqueletos favorece acciones como sentarse en un sillón, conducir un carro, utilizar el teléfono móvil, recoger objetos en lugares estrechos, coger un tenedor o cuchara entre otras.

Sillas de ruedas eléctricas utilizando la interfaz cerebral. En la ELA, los pacientes nunca pierden sus funciones corticales superiores, por lo tanto, se ha planteado el desarrollo de una interfaz cerebro-computador, la cual se encarga de procesar y clasificar las ondas cerebrales para controlar su silla de ruedas.¹² Un dato relevante en cuanto a esta tecnología es que el estado de ánimo y concentración de los



pacientes es muy importante al poner en funcionamiento la silla de ruedas, ya que esto produce que las señales varíen, por esta razón se recomienda la relajación y periodo de sueño previo al uso de la interfaz.¹³

Seguimiento ocular o Eye tracking En la ELA avanzada, el deterioro fonatorio dificulta seriamente la comunicación interpersonal del paciente; por tal motivo, los dispositivos de comunicación Eye Tracking se utilizan para facilitar la interacción del usuario en las últimas etapas de la ELA.¹⁵ El dispositivo más utilizado es el Eye Tracking Communication Device (ETCD), que es capaz de detectar e interpretar, a través de una cámara infrarroja, los movimientos oculares del paciente. La función del control ocular consiste en la detección del parpadeo de los ojos y la clasificación del estado de estos. El primero se usa para elegir el modo de operación, mientras que el segundo se emplea para el ajuste de la ubicación del punto láser.¹⁶

Según lo analizado en los estudios referentes a los avances tecnológicos, se determinó que los dispositivos del tipo exoesqueletos son los más recomendables a utilizar en la ELA, por todos los beneficios que le brindan a los movimientos del paciente. Sin embargo, el problema de los mismos es su elevado costo, convirtiéndolos en inaccesibles para la mayoría de la población. Por lo contrario, los dispositivos de seguimiento ocular (ET) y la silla de ruedas que utiliza una interfaz cerebral, se encuentran disponibles en el mercado a un costo relativamente más bajo y por ende más accesibles para la media de la población.

CONCLUSIÓN

El análisis de este caso recoge una foto de la ELA nada alentadora para los pacientes que la sufren y sus familias. La ELA es una enfermedad grave, compleja, costosa y difícil de abordar, y los pacientes no están recibiendo la atención y las ayudas que necesitan. El desconocimiento de las causas y marcadores de la enfermedad dificulta y retrasa en exceso el diagnóstico: Las causas de la ELA se desconocen y la enfermedad afecta de forma diferente a cada paciente, lo que hace que su diagnóstico sea complejo ya que, al no existir un único test para diagnosticarla, es necesario realizar numerosas pruebas para descartar otras enfermedades con síntomas similares, lo que retrasa en más de un año el diagnóstico de la misma. Las faltas de protocolos hacen que los médicos no estén óptimamente coordinados para su tratamiento. Las características terribles de la enfermedad, las múltiples barreras de



acceso a los recursos necesarios y la ausencia de un modelo integrado de asistencia la convierten en una de las enfermedades con mayor impacto en la calidad de vida de los pacientes que la sufren, así como en sus familias. Todos estos datos nos llevan ineludiblemente a la conclusión de que la ELA es un importante desafío que no puede esperar para ser abordado. Tanto desde el punto de vista social, como sanitario y económico, cualquier demora en el diseño y la aplicación de políticas tendrá graves consecuencias para los pacientes. Hasta entonces, serán las familias y los cuidadores de los afectados quienes seguirán librando, con más voluntad que recursos, la batalla diaria contra esta enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Wong JK, Roselle AK, Shue TM, Shimshak SJE, Beaty JM, Celestin NM, et al. Degeneración de la neurona motora mediada por apolipoproteína B-100 en la esclerosis lateral amiotrófica esporádica. *Cerebro Común*. [Internet]. 2022 [citado 7 Abr 2024]. 4(4):207 DOI: <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcac2>
2. Mead RJ, Shan N, Reiser HJ, Marshall F, Shaw PJ. Esclerosis lateral amiotrófica: un trastorno neurodegenerativo preparado para una **traslación** terapéutica exitosa. *Nat Rev Droga Discov*. [Internet]. 2023 [citado 7 Abr 2024]. 22(3):185-212 DOI: <https://doi.org/10.1038/s41573-022-00612-2>
3. Faghri F, Brunn F, Dadu A, Chiò A, Calvo A, Moglia C, et al. Identificación y predicción de subgrupos clínicos de esclerosis lateral amiotrófica: un estudio de aprendizaje automático basado en la población. *Lancet Digit Health*. [Internet]. 2022[citado 11 Oct 2023]. 4(5): E359-69. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2589-7500\(21\)00274-0](https://doi.org/10.1016/S2589-7500(21)00274-0)
4. Zhou S, Zhou Y, Qian S, Chang W, Wang L, Fan D. Esclerosis lateral amiotrófica en Beijing: características epidemiológicas y pronóstico de 2010 a 2015. *El cerebro se comporta*. [Internet]. 2018 [citado 11 Oct 2023]. 8(11):E01131. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6236245/>
5. Kiernan MC, Vucic S, Cheah BC, Turner MR, Eisen A, Hardiman O, et al. Esclerosis lateral amiotrófica. *Lanceta*. 12 de marzo de 2011; 377(9769):942-55. doi: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(10\)61156-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(10)61156-7)



6. Mentis AFA, Bougea AM, Chrousos GP. Esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y el sistema endocrino: ¿Hay más vínculos por explorar? Cerebro envejecido. [Internet]. 2021 [citado 7 Abr 2024]; 1:100024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nbas.2021.100024>
7. Zapata-Zapata CH, Franco-Dáger E, Solano-Atehortúa JM, Ahunca-Velásquez LF. Esclerosis lateral amiotrófica: actualización. IATREIA. 2021 Oct 8; 29(2):194-205. doi: <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.v29n2a08>
8. Nabizadeh F, Balabandian M, Sharafi AM, Ghaderi A, Rostami MR, Naser Moghadasi A. Estatinas y riesgo de esclerosis lateral amiotrófica: una revisión sistemática y metanálisis. Acta Neurol Belg. [Internet]. 2022 [citado 7 Abr 2024]. 122(4):979-86. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13760-021-01753>
9. Tondo G, Mazzini L, Caminiti SP, Sarnelli MF, Corrado L, Matheoud R, et al. Relevancia clínica de los patrones de metabolismo cerebral de un solo sujeto en portadores de mutaciones de esclerosis lateral amiotrófica. NeuroImage Clin. [Internet]. 2022 [citado 11 Oct 2023]. 36:103222. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9668615/> #
10. Cha SJ, Kim K. Efectos de la edaravona, un fármaco aprobado para el tratamiento de la esclerosis lateral amiotrófica, sobre la función mitocondrial y la neuroprotección. Antioxidantes. [Internet]. 2022 [citado 8 jul de 2023]; 11(2):195. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8868074/>
11. Chiò A, Mazzini L, Mora G. Terapias modificadoras de la enfermedad en la esclerosis lateral amiotrófica. Neurofarmacología. [Internet]. 2020[citado 7 Abr 2024]. 167:107986. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2020.107986>
12. Sousa WSM de, Lopes DC, Silva DAC, Adad AC de M, Ribeiro JP da CM, Deus LRS de, et al. Interfaz cerebro-máquina: avances en neurociencia y desarrollo de bioelectrodos. Res Soc Dev. [Internet]. 2022 [citado 7 abr 2024]; 11(12):E489111235046-E489111235046. DOI: <http://dx.doi.org/10.33448/rsdv11i12.35046>
13. Demaree D, Brignone J, Bromberg M, Zhang H. Estudio preliminar sobre los efectos del diseño estructural del exoesqueleto del cuello en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. Transacciones del IEEE sobre sistemas neuronales e ingeniería de rehabilitación: una publicación de la Sociedad



- de Ingeniería en Medicina y Biología del IEEE, [Internet]. 2024 [citado 10 jul 2024]. 32, 1841–1850. DOI: <https://doi.org/10.1109/TNSRE.2024.3397584>
14. Manero AC, McLinden SL, Sparkman J, Oskarsson B. Evaluación del control EMG de superficie de sillas de ruedas motorizadas para pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. J Neuroingeniería Rehabil. [Internet]. 2021 [citado 7 Abr 2024]; 19(1):88. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12984-022-01066-8>
15. Edughele HO, Zhang Y, Muhammad-Sukki F, Vien QT, Morris-Cafiero H, Opoku Agyeman M. Tecnologías de asistencia de seguimiento ocular para personas con esclerosis lateral amiotrófica. Acceso IEEE. [Internet]. 2022 [citado 11 Oct 2023]; 10:41952-72. DOI: <https://doi.org/10.1109/ACCESS.2022.3164075>
16. Wang Z, Zhang A, Xia X, Zhang S, Li H, Wang J, et al. Una técnica de asistencia inteligente respaldada por la retroalimentación visual para pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. Adv Intell Syst. [Internet]. 2022 [citado 11 Oct 2023]; 4(4):2100097. DOI: <https://doi.org/10.1002/aisy.202100097>