Volumen 8 - Número 2 Octubre - Diciembre 2022

Scientific & Education Medical Journal

ISSN: 2745-0252 (En Línea)

Scientific & Education Medical Journal

CRÉDITOS

Scientific & Education Medical Journal / Vol. 8, N° 2, Octubre - Diciembre 2022
ISSN: 2745-0252 (En Línea) - Bogotá D.C, Colombia

Editor(a)

Margarita Rosa Castrillón González MD.
Universidad del Tolima
Especialista en Pediatría
Universidad de Maimónides-Argentina
mrcastrillong@hotmail.com

Comité Editorial

José Fernando Gómez Arrieta MD. Especialista en Medicina Interna, Epidemiólogo
Miguel Alexis Sierra Manotas MD. Especialista en Sexología Clínica, Epidemiólogo
Álvaro José Medina Santoyo MD. Especialista en Ortopedia y Traumatología
José Carlos Medina Sastre MD. Especialista en Dermatología. Epidemiólogo
José Luis Giraldo Plata MD. Especialista en Radiología e Imágenes Diagnósticas
Zaida Eleana Roa Gómez Enfermera Jefe, Magister en Economía de la Salud

Comité Científico Nacional

Eduwin Alexis Ramírez Cabezas, MD.
Universidad de la Habana-Cuba
Magister en Genética Humana
Especialista en Derecho Médico
Epidemiólogo Clínico
Eduwin.ramirez@hcolthincode.com

Lina Maryudi Rodriguez López MD.
Universidad del Tolima
Magister en Economía de la Salud
Epidemióloga Clínica
contacto@assesmed.co

Comité Científico Internacional

Margarita Rosa Castrillón González MD.
Universidad del Tolima
Especialista en Pediatría
Universidad de Maimónides-**Argentina**
mrcastrillong@hotmail.com

Rosiane Souza Rosse MD.
Universidad del Tolima
Médica Pediatra
Universidad Federal Fluminense-**Brasil**
rosianesouzarosse16@hotmail.com

Scientific & Education Medical Journal / Vol. 8, N° 2, Octubre-Diciembre 2022
ISSN: 2745-0252 (En Línea) - Bogotá D.C, Colombia

TABLA DE CONTENIDO

Editorial.....4

Artículos de Investigación

Anestesia guiada por electroencefalografía (EGG), un verdadero plus.....5

Sedentarismo amenaza silente en el accidente cerebrovascular isquémico-ACV.....21

Una mirada más actualizada sobre la hipertensión endocraneana idiopática en niños latinoamericanos y su comparación con el adulto.....33

Política Editorial.....45

Scientific & Education Medical Journal / Vol. 8, N° 2, 2022
ISSN: 2745-0252 (En Línea)

EDITORIAL

Respetada Comunidad Médica:

Editorial

Apreciados Colegas

Bienvenidos a la última edición de nuestra revista Scientific & Education Medical Journal-S&EMJ. En esta ocasión, presentamos tres temas de gran importancia en la actualidad de la medicina: La anestesia guiada por electroencefalografía, la hipertensión endocraneana idiopática en niños latinoamericanos y el sedentarismo como amenaza silente en el accidente cerebro vascular-ACV.

En primer lugar, presentamos un artículo que destaca la importancia de la anestesia guiada por electroencefalografía en cirugías de alto riesgo. La monitorización continua del cerebro durante la anestesia puede ayudar a identificar y prevenir complicaciones neurológicas, lo que resulta en una mejor recuperación y menor tiempo de hospitalización.

En segundo lugar, discutimos la hipertensión endocraneana idiopática en niños latinoamericanos, una condición poco conocida pero cada vez más común. Presentamos estudios recientes que indican que esta condición puede estar relacionada con factores genéticos y ambientales, y que su diagnóstico temprano y tratamiento adecuado pueden prevenir complicaciones graves.

Por último, abordamos el sedentarismo como una amenaza silente en el accidente cerebro vascular. La falta de actividad física y el estilo de vida sedentario son factores de riesgo importantes para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y accidentes cerebro vasculares. En este artículo, se presenta evidencia científica y recomendaciones prácticas para promover una vida más activa y reducir el riesgo de accidentes cerebro vasculares-ACV.

En resumen, esta edición de nuestra revista médica y científica-S&EMJ, ofrece una perspectiva actualizada y completa de temas de gran importancia en la medicina actual. Esperamos que estos artículos sean de utilidad y contribuyan al avance en la prevención y tratamiento de enfermedades neurológicas y cardiovasculares.

Los Editores.

Scientific & Education Medical Journal / Vol. 8, N° 2, 2022

Anestesia guiada por electroencefalografía (EGG), un verdadero plus

María Teresa Bahena Parra[1], Ramiro Andrés Rincón Rodriguez[2], Rafael Ricardo Ávila Godoy[3], Lina Maryudi Rodriguez López[4]

1 María Teresa Bahena Parra*, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, mariateresa1194@gmail.com
2 Ramiro Andrés Rincón Rodriguez, Universidad Militar Nueva granada, rami21md@gmail.com
3 Rafael Ricardo Ávila Godoy, Universidad de Boyacá, rafavilag89@hotmail.com
4 Lina Maryudi Rodriguez López*, Universidad del Tolima, linismrl@gmail.com

Historia del Artículo:
Recibido el 10 de julio de 2022
Aceptado el 20 de julio de 2022
On-line el 5 de octubre de 2022

Palabras Clave: Anestesia, propofol, hetamina, electroencefalografía, potenciales evocados, muertes, costo efectividad.

Keywords: Anesthesia, propofol, hetamine, electroencephalography, evoked potentials, deaths, cost-effectiveness.

Resumen

La monitorización electroencefalográfica intraoperatoria es una práctica habitual en anestesiología para estimar la profundidad anestésica en el paciente adulto. Prys-Robert define ésta como el resultado de un equilibrio, en el Sistema Nervioso Central (SNC), entre el efecto depresor de los fármacos anestésicos y el de los estímulos nociceptivos. Éstos contrarrestan la acción de los anestésicos y tienden a superficializarla.

En un primer momento, la principal indicación del electroencefalograma (EEG) era la detección precoz de lesiones isquémicas en el córtex cerebral (1). Posteriormente y secundario a la descripción del despertar intraoperatorio surgió un nuevo uso, la monitorización de la profundidad anestésica (componente hipnótico)(2).

Sin embargo no se puede desconocer que el acto anestesico trae consigo efectos positivos en el paciente como negativos en el mismo y que de una u otra forma, esta técnica anestésica planteada busca la anticipación de la complicación de los mismo y las probables secuelas que esta a su vez pueda generar en el paciente. Durante esta revisión sistemática de la literatura expondremos las diferentes formas en que esta técnica anestésica se hace una propuesta de mayor beneficencia en el paciente y que desde el punto de costo efectividad en el recurso también se convierte en un potencializador positivo de dicho costo.

Abstract

Intraoperative electroencephalographic monitoring is a common practice in anesthesiology to estimate anesthetic depth in the adult patient. Prys-Robert defines this as the result of a balance, in the CNS system, between the depressant effect of anesthetic drugs and that of nociceptive stimuli. These counteract the action of anesthetics and tend to superficialize it.

At first, the main indication of the electroencephalogram (EEG) was the early detection of ischemic lesions in the cerebral cortex (1). Subsequently, and secondary to the description of intraoperative awakening, a new use emerged, the monitoring of anesthetic depth (hypnotic component)(2).

However, it cannot be ignored that the anesthetic act brings with it positive effects in the patient as well as negative in it and that in one way or another, this anesthetic technique proposed seeks the anticipation of the complication of the same and the probable sequelae that this, in turn, can generate in the patient. During this systematic review of the literature, we will expose the different ways in which this anesthetic technique is made a proposal of greater beneficence in the patient and that from the cost-effectiveness aspect also becomes a positive potentiator of said cost.

*** Autor para correspondencia:**
María Teresa Bahena Parra*, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, e-mail: mariateresa1194@gmail.com

Cómo citar:
Bahena et al. Anestesia guiada por electroencefalografía (EGG), un verdadero plus. S&EMJ. Año 2022; Vol. 8: 5-20.

Introducción

Todo evento anestésico hoy en día tiene como objetivo principal brindar las condiciones necesarias para poder llevar a cabo el procedimiento quirúrgico, garantizando la seguridad del paciente. En 1846, con la primera demostración pública de anestesia los principales componentes involucrados fueron inmovilidad-inconsciencia, sin embargo, hoy en día conocemos componentes corticales y subcorticales que integran el estado anestésico. (3).

Así como los anestésicos tienen efecto positivo de la sedación y la ausencia del dolor por el acto quirúrgico, también se sabe que tienen claros efectos de neurototixicidad, neurotoxicidad, , incluso permanentes y se encuentran asociados a delirio-deterioro cognitivo en pacientes de edad avanzada o problemas de aprendizaje en paciente pediátrico.

Por tal motivo, el uso de monitores como BIS, Entropía o *SedLine*, etc., nos ayuda aún más a la titulación de agentes anestésicos, reflejando mediante un número el grado de inconsciencia utilizando la actividad eléctrica que analizan, en algunas ocasiones aporta información adicional, mas no son un «profundímetro» de la anestesia. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos realizados, existen escenarios donde el número que refleja el monitor no corresponde al contexto clínico, por ejemplo, en aquellos casos donde el paciente presenta movimiento durante la cirugía y el valor BIS es de 45. Además la variabilidad interindividual ejerce sus efectos en anestesia, por lo que, a pesar de dar la misma dosis a dos pacientes con igual peso, talla, edad y sexo, la respuesta será diferente. (3).

De esta forma en la actualidad se plantea la necesidad de usar a la electroencefalografía como predictor de complicaciones o estadios clínicos transitorios pero nocivos para el sistema neuronal, es así como antes de su uso se debe tener presente limitantes que al ser identificados disminuyen casi en su totalidad el error de uso del electroencefalograma como los son:

1. Identificar que la actividad eléctrica analizada por el monitor NO sean artefactos por electrocauterio, movimiento quirúrgico, sensor mal adherido, etc., escenarios en los cuales el número puede seguir presente.

2. Conocer de forma anticipada cuando el paciente se encuentra próximo a «despertar», dado que todos los monitores tienen cierto retraso en el procesamiento de información para poder dar un número, por ello, cuando el paciente presenta movimiento, el número aún no ha cambiado.

3. Ver los cambios en el electroencefalograma asociados con delirio, deterioro cognitivo o incluso mal pronóstico, a pesar de que el número se encuentre dentro de rangos normales,
4. Identificar los efectos ocasionados por aquellos fármacos que modifican la actividad electroencefalográfica de los cuales sobresale el uso de ketamina que puede simular paciente despierto.

5. La cuestión económica también se ve beneficiada, dado que la titulación correcta se traduce en menor tiempo para la emersión del paciente, uso de quirófano, unidad de cuidados postanestésicos, consumo total de fármacos y principalmente la satisfacción del paciente.(3).

Finalmente la introducción al uso cotidiano de la electroencefalografía no es más que la representación de las respuestas del cerebro ante el estímulo.

Objetivo:

Describir, porque el uso de electroencefalografía, durante la anestesia, puede generar disminución en los efectos neurotóxicos de los anestésicos.

Metodología:

Se realizó una revisión bibliográfica no sistemática de la literatura disponible en PubMed, Google académico, *Cochrane*, *Redalyc*, repositorios universitarios, disponible desde el 2000, de la realidad de la anestesia guiada por electroencefalografía, y su impacto en los últimos cinco años. Una vez aplicada la herramienta CASPE, se seleccionaron 47 artículos referenciados en la bibliografía general y de estos 16 referenciados en el texto con puntualidad.

Introduction

Every anesthetic event today has as its main objective to provide the necessary conditions to be able to carry out the surgical procedure, guaranteeing the safety of the patient. In 1846, with the first public demonstration of anesthesia the main components involved were immobility-unconsciousness, however, today we know cortical and subcortical components that make up the anesthetic state. (3).

Just as anesthetics have a positive effect on sedation and the absence of pain due to surgery, it is also known that they have clear effects of neurotoxicity, even permanent and are associated with delirium-cognitive impairment in elderly patients

or learning disabilities in pediatric patients. For this reason, the use of monitors such as BIS, Entropy or SedLine, etc., helps us even more with the titration of anesthetic agents, reflecting, by a number, the degree of unconsciousness using the electrical activity they analyze, sometimes providing additional information, but they are not a "depth meter" of anesthesia. However, despite the efforts made, there are scenarios where the number reflected by the monitor does not correspond to the clinical context, for example, in those cases where the patient presents movement during surgery and the BIS value is 45. In addition, interindividual variability exerts its effects on anesthesia, so that, despite giving the same dose to two patients with the same weight, height, age and sex, the response will be different. (3).

In this way, at present, the need arises to use electroencephalography as a predictor of complications or transient clinical stages found harmful to the neuronal system, this is how before its use, limitations must be considered that, when identified, reduce almost entirely the error, product of usage of the electroencephalogram, such as:

1. *Identify that the electrical activity analyzed by the monitor is NOT: artifacts by electrocautery, surgical movement, poorly adhered sensor, etc., scenarios in which the number may still be present.*

2. *Know in advance when the patient is about to "wake up", since all monitors have some delay in the processing of information to be able to give a number, therefore, when the patient presents movement, the number has not yet changed.*

3. *See electroencephalogram changes associated with delirium, cognitive impairment or even poor prognosis, even though the number is within normal ranges,*

4. *Identify the effects caused by those drugs that modify the electroencephalographic activity of which the use of ketamine stands out that can simulate an awake patient.*

5. *The economic issue is also beneficial since the correct titration translates into less time for the emergence of the patient, use of the operating room, post-anesthetic care unit, total consumption of drugs and mainly, patient satisfaction. (3).*

Finally, the introduction to the everyday use of electroencephalography is nothing more than the representation of the brain's responses to the stimulus.

Objective:

Describe why the use of electroencephalography during anesthesia can generate a decrease in the neurotoxic effects of anesthetics.

Methodology:

A non-systematic literature review of the literature available in PubMed, Google Scholar, Cochrane, Redalyc, and university repositories, available since 2000 of the reality of electroencephalography-guided anesthesia, and its impact in the last five years, was conducted. Once the CASPE tool was applied, 47 articles referenced in the general bibliography were selected and of these 16 referenced in the text with punctuality.

La práctica encefalográfica durante el acto anestesico

Si bien se convierte en un reto para el anestesiólogo identificarla como su herramienta guía durante el procedimiento, también converge en la necesidad de tener claro aspectos fisiopatológicos de medida y funcionamiento de la misma , es así como actividad eléctrica es generada por el movimiento de iones y se transmite hasta el electrodo que colocamos en la superficie de la piel para su procesamiento, de modo que la resistencia que presentan los electrodos al paso de la corriente se conoce como impedancia, idealmente debe encontrarse entre 300 y 5,000 ohmios (Ω), lo que es lo mismo que 0.3-5 kiloohmios (kΩ); algunos autores aceptan hasta 10 kΩ.

Si los electrodos no alcanzan similar impedancia, la amplitud de la señal recibida será diferente, por lo que el equipo no identificará la totalidad de artefactos y será procesada como EEG. Derivado de lo anterior, la recomendación es: antes de colocar el sensor, limpiar la piel a fi n de retirar todo aquello que modifique el paso de la corriente (ej. maquillaje), una vez colocado, de ser posible, verificar la impedancia; si ésta se encuentra mayor a la recomendada, agregar adhesivos adicionales (Transpore, Micropore, etc.). Una vez que tenemos el registro EEG en el monitor analizaremos el tamaño de las ondas (amplitud) donde la unidad de medida es microvoltio (μV).

El siguiente parámetro radica en la cantidad de ondas por unidad de tiempo (frecuencia) y la unidad de medida es *Hertz* (Hz), de modo que 3 Hz quiere decir tres ondas por segundo, dado que este último es la unidad de tiempo en electroencefalografía (Figura 1). Incorporando los conceptos de amplitud y frecuencia, podemos decir en términos generales que en el paciente despierto las ondas de baja amplitud y alta frecuencia (ondas pequeñas y rápidas) van cambiando a ondas de gran amplitud y

baja frecuencia (ondas grandes y lentas) a medida que llega a anestesia general. Adicionalmente, las ondas del EEG se agrupan con base en su frecuencia recibiendo diferente nomenclatura: si el número de ondas por segundo es entre 1-4, se denomina ritmo delta, theta: 5-8, alfa: 9-12, beta: 13-25 y gamma; 26-80.

Es importante mencionar que los equipos realizan dichas agrupaciones, algunos la representan en porcentajes. Equipos como BIS bilateral y *SedLine* utilizan espectrograma, donde cada ritmo se encuentra representado con base en su frecuencia a través del tiempo y utilizan escala de colores que van cambiando de rojo intenso, para representar la mayor proporción de ondas (mayor potencia), a azul para aquellos rangos de frecuencia donde la cantidad de ondas es menor (menor potencia) (Figura 2).(3).

Amplitud y frecuencia en un período de cinco segundos a escala de 50 µV con cuatro canales de EEG montaje monopolar referenciado. Amplitud se puede medir de la punta de una onda a la punta siguiente o en relación con una línea de base.

De otro modo si el electrodo no queda en la ubicación correcta y sin interferencia de residuos biológicos en piel, podría generarse error por artefacto y no ser útil a la hora de seguir correctamente la respuesta cerebral, (Figura 3).

Un beneficio adicional del espectrograma es la interpretación casi inmediata del EEG, dado que algunos equipos realizan la representación cada 1.2 segundos, lo que brinda al anestesiólogo información oportuna para la toma de decisiones, antes de ver reflejados los cambios en el número (ES-BIS-PSI). Hasta aquí podemos decir que el espectrograma es una herramienta útil en la interpretación del EEG; sin embargo, si aún existe duda, herramientas como el SEF95 (*Spectral Edge Frequency*) o límite espectral ayudan a la confirmación, dado que representa la frecuencia por debajo del cual se encuentra el 95% del EEG, por ejemplo SEF12, en términos generales quiere decir: 95% de las ondas del EEG se encuentran por debajo de 12 Hz, o lo que es lo mismo, en rango delta, theta y alfa, que corresponden a paciente bajo anestesia general (Figura 4). Por otro lado, SEF26 refleja actividad de alta frecuencia y corresponde a paciente despierto (Figura 5). (3-5-6).

En condiciones normales el tálamo, dentro de sus múltiples funciones, es la vía de paso para casi todos los estímulos que llegan a la corteza cerebral; a medida que la concentración de anestésicos incrementa, la hiperpolarización del tálamo y la corteza es mayor hasta cerrar el circuito y entran en sincronía, bloqueando el paso de estímulos a través del tálamo dosis dependiente, dado que dicha sincronía se puede anular por la llegada del estímulo nociceptivo (3-4-5-6).

Electroencefalograma imprescindible durante el acto anestésico

El EEG de un paciente consciente se caracteriza por presentar una actividad predominante de ondas de baja amplitud y alta frecuencia (ondas beta y alfa). La administración de la mayoría de los anestésicos, a dosis hipnótica, producirá un aumento de la amplitud y un descenso de la frecuencia en el EEG *raw*. Cuando tenemos una profundidad anestésica (componente hipnótico) excesiva (respecto al estímulo aferente) pueden aparecer periodos temporales con ausencia de ondas electroencefalográficas (silencio eléctrico) mezclado con rachas de ondas ondulantes (ondas de gran amplitud y baja frecuencia).

Este patrón del EEG se denomina ráfagas o salvas de supresión-descarga (*burst suppression*) (Figura 5) que es frecuente observar en planos anestésicos muy profundos, en el coma farmacológico inducido (barbitúrico, propofol) e incluso en la hipotermia inducida moderada-profunda. En el EEG procesado este patrón se conoce como Tasa de Supresión (TS). (4-5-10-11)

En plano anestésico profundo (sobredosis) y coma farmacológico inducido aparecen periodos / fases / de EEG isoeléctrico mezclado con rachas ondulantes (ondas de gran amplitud y baja frecuencia).

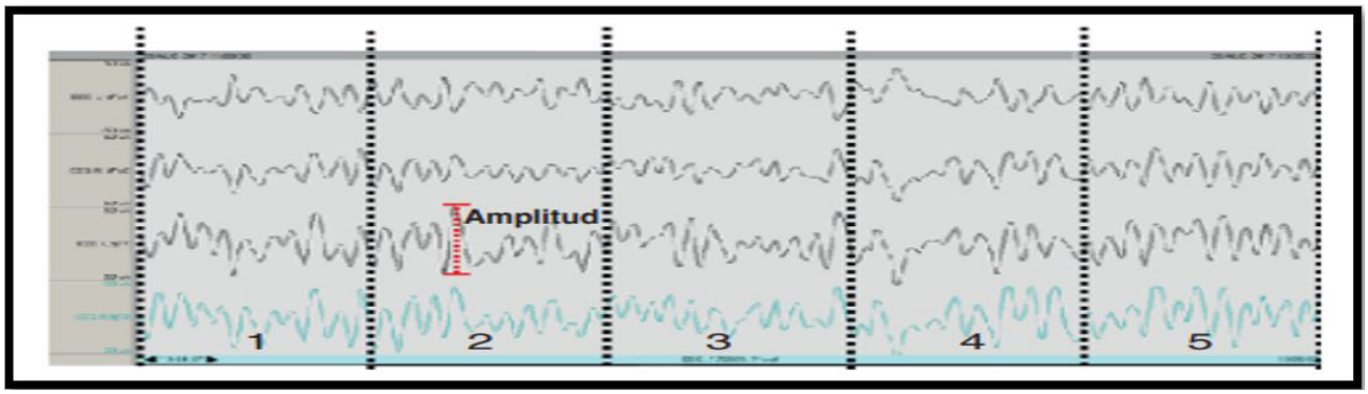
Ahora lo veremos reflejado en un paciente de 35 años en quien se decide usar, durante la inducción con sufentanyl Ce 0.5 ng/mL y propofol Ce 2.5 µg/mL modelo *Marsh* 4.0, en un paciente de 35 años donde inicialmente se encuentra actividad en todo el rango de frecuencias del espectrograma y, a medida que incrementa la Ce, disminuye la potencia en ritmos beta-gamma y comienza a incrementar en delta, theta y alfa.

En términos generales, mayor actividad en rango beta traduce «anestesia superficial», mientras que el aumento en delta, theta y alfa está asociado con pérdida de la conciencia. Finalmente, el despertar ocurre a la inversa: disminución de potencia en ritmos lentos con el incremento de ritmos rápidos (figura 7).

Es importante mencionar que las figuras 6 y 7 corresponden al mismo paciente. Los escenarios en los cuales el paciente presenta movimiento en pleno evento quirúrgico son frecuentes durante la formación como anestesiólogo, al igual que cuando se inicia (Figura 3).

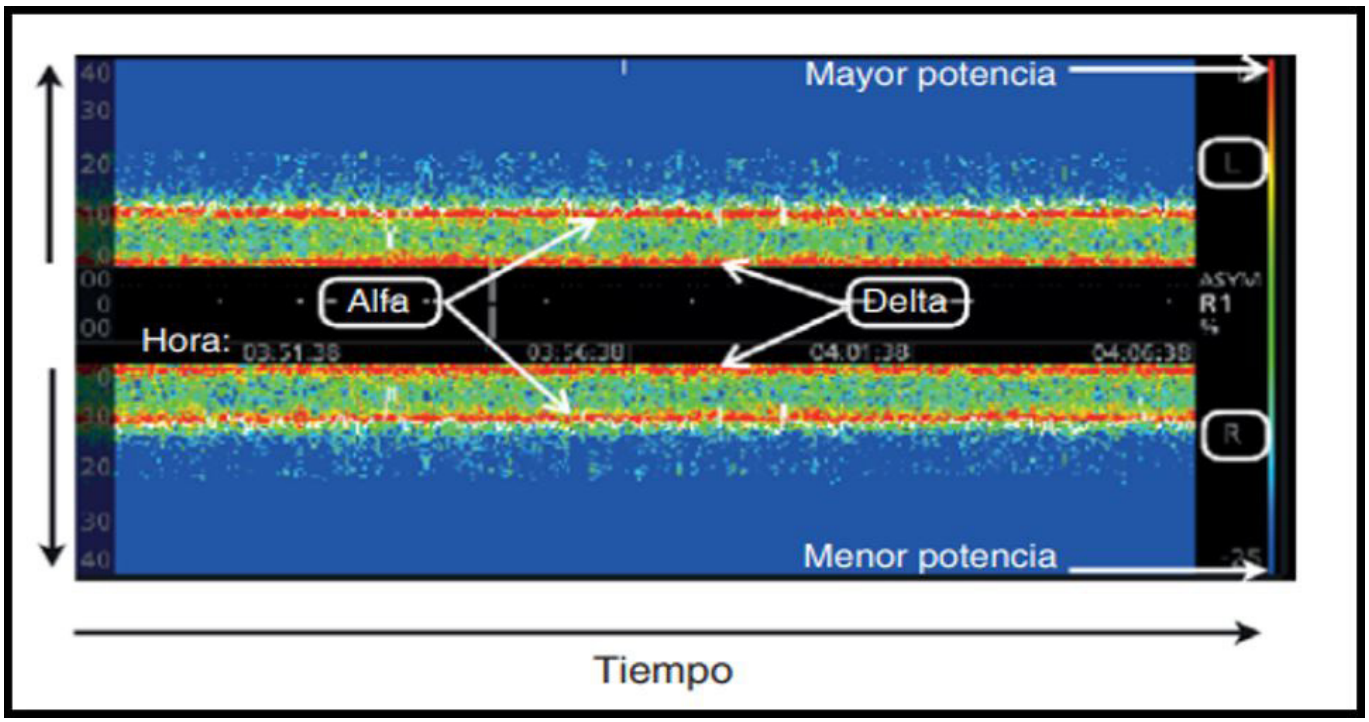
EEG con ondas de gran amplitud y baja frecuencia, la mayor potencia en el espectrograma se concentra en rangos delta, theta y alfa (rojo intenso). La menor

Figura 1: Unidad de tiempo del electroencefalograma



Fuente: Tomada y modificada con fines académicos de Electroencefalografía para el anestesiólogo, consideraciones clínicas Dra. Irma Guadalupe García-Colmenero,* Dra. Jazibeth Guadalupe Zorrilla-Mendoza,* Dr. Luis Andrés Vega-Anzures,* Dr. Omar García-Nájera* * Médico Anestesiólogo Adscrito al Centro Médico ABC.(3).

Figura 2: Espectrograma, predominio de ritmos delta y alfa en ambos hemisferios cerebrales, paciente bajo anestesia total intravenosa con sufentanyl Ce 0.3 ng/mL y propofol Marsh 4.0 Ce 2 µg/mL.



Fuente: Tomada y modificada con fines académicos de Electroencefalografía para el anestesiólogo, consideraciones clínicas Dra. Irma Guadalupe García-Colmenero,* Dra. Jazibeth Guadalupe Zorrilla-Mendoza,* Dr. Luis Andrés Vega-Anzures,* Dr. Omar García-Nájera* * Médico Anestesiólogo Adscrito al Centro Médico ABC.(3).

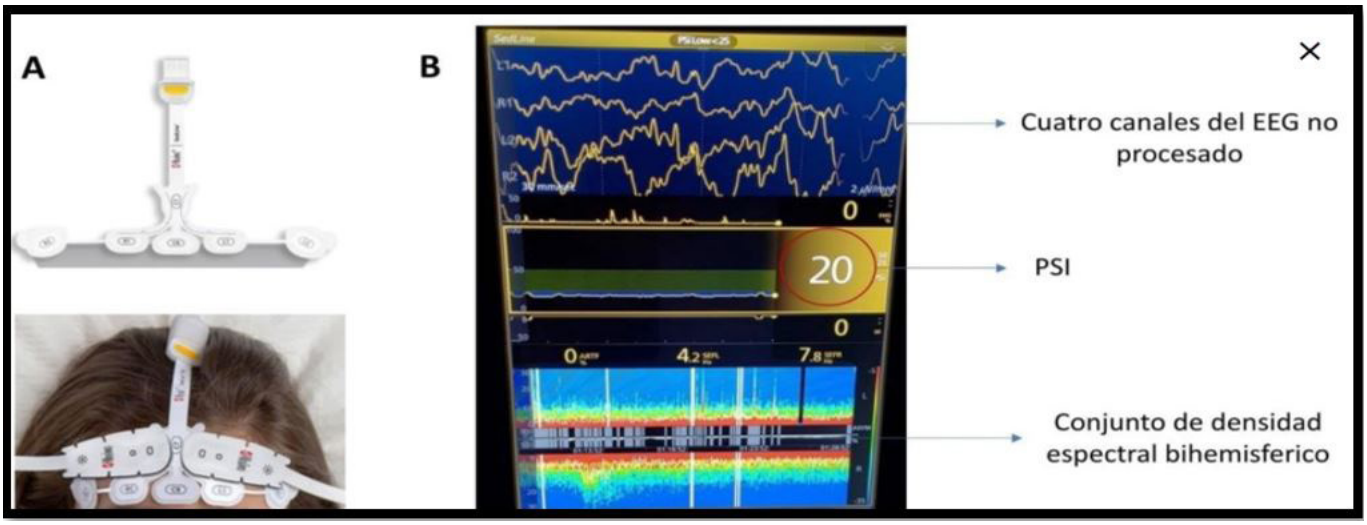
proporción de ondas se encuentra representada en color azul, en rangos de frecuencia mayores a 20 Hz (beta y gamma). Anestesia general balanceada. www.me (Figura 4).

Ondas de baja amplitud y alta frecuencia en el EEG, distribuidas en todo el rango de frecuencias del espectrograma. Paciente despierto con los ojos cerrados, sin efecto de anestésicos. García-Colmenero IG y cols.

Electroencefalografía para el anestesiólogo, consideraciones clínicas S42 Revista Mexicana de Anestesiología www.medigraphic.org.mx (Figura 5). Cambios en la inducción propofol-sufentanyl.

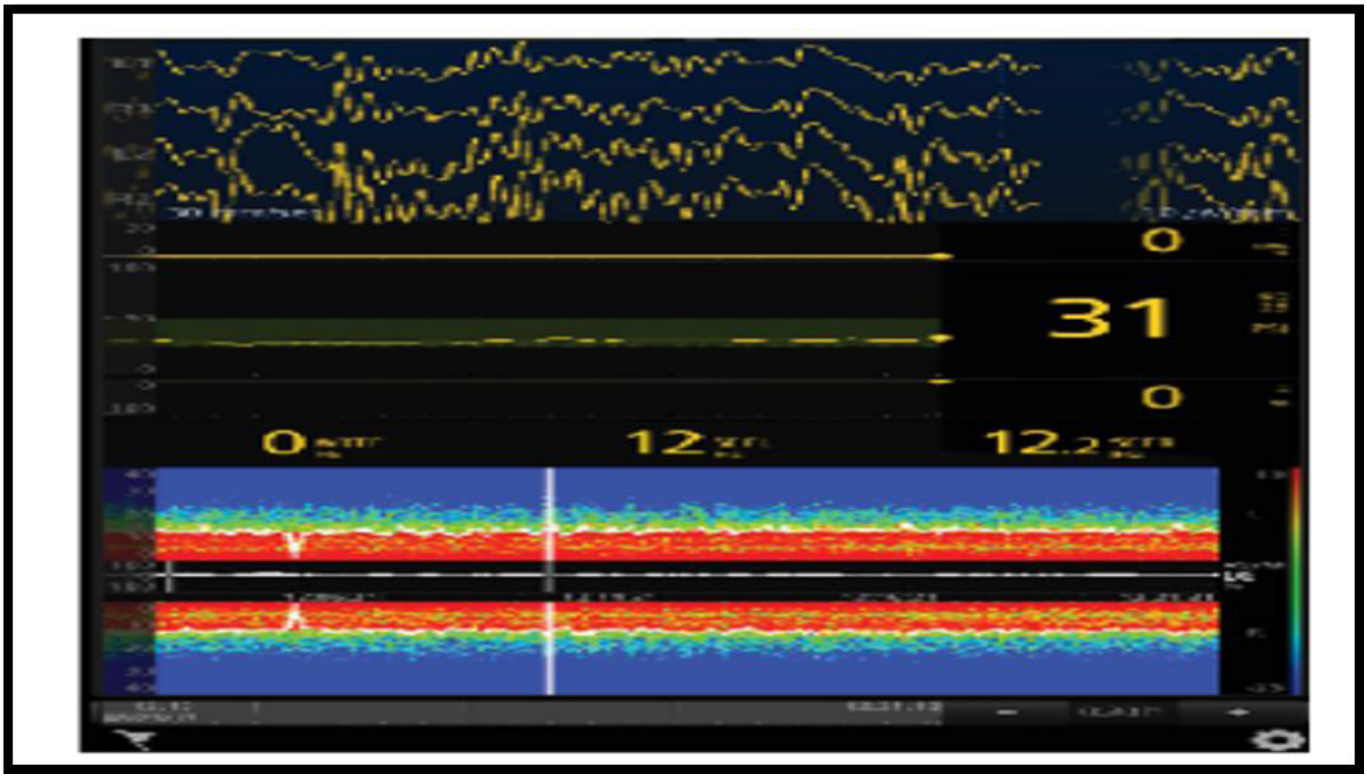
La velocidad de barrido en el EEG es menor que en las imágenes previas, lo cual simula mayor cantidad de ondas por segundo. Las líneas blancas del espectrograma representan artefactos durante ciertos períodos de tiempo.

Figura 3: Sensores electroencefalográficos. donde se aprecian los cuatro canales del EEG no procesado, el valor PSI y la matriz de densidad espectral (MDE). Sensor NIRS. F.



Fuente : Tomada con fines académicos de : A: sensor electroencefalográfico y Niroscopia del monitor *SedLine®* y correcta colocación en región fronto-temporal. B: monitor SedLine®. imagen A obtenida de www.masimo.es, imagen B propiedad de los autores.

Figura 4: Electroencefalografia de gran amplitud y baja frecuencia, observamos que la mayor potencia en el espectrograma se concentra en rangos delta, theta y alfa (rojo intenso). La menor proporción de ondas se encuentra representada en color azul, en rangos de frecuencia mayores a 20 Hz (beta y gamma). Anestesia general balanceada.



Fuente: Tomado con fines académicos de Electroencefalografía para el anestesiólogo, consideraciones clínicas Dra. Irma Guadalupe García-Colmenero,* Dra. Jazibeth Guadalupe Zorrilla-Mendoza,* Dr. Luis Andrés Vega-Anzures,* Dr. Omar García-Nájera* * Médico Anestesiólogo Adscrito al Centro Médico ABC. (3).

Velocidad de barrido Inicio de perfusiones Inicia disminución de potencia en ritmos rápidos Artefactos www.me Ondas de baja amplitud y alta frecuencia Inicia incremento de potencia en ritmos rápidos (figura 6).

Fase de emersión, las características en el espectrograma dependen de la Ce. En el presente escenario Ce propofol 1.5 µg/mL y sufentanyl 0.4 ng/mL. con anestesia total intravenosa, pero si esto persiste, una conducta habitual es incrementar la concentración del hipnótico utilizado, generando cambios en el EEG que, dependiendo el caso, puede ser incremento en la amplitud y disminución en la frecuencia, hasta llegar a brote supresión (BS) o EEG isoeléctrico, mismos que se encuentran relacionados con disfunción cognitiva y delirio.

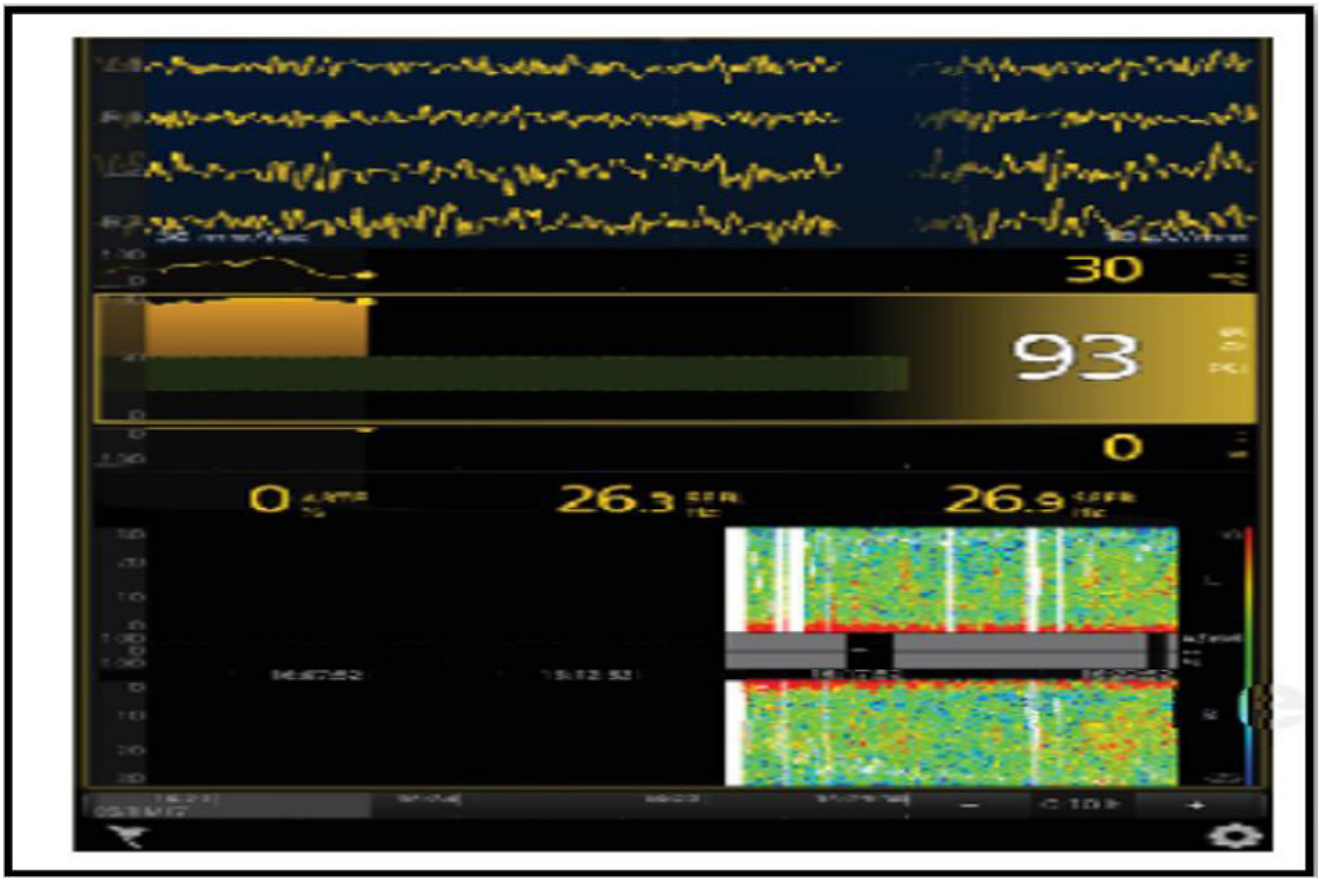
BS se define como aquellos episodios mayores a 0.5 segundos donde el voltaje de las ondas no supera los 5 µV, en algunos equipos se representa como tasa de supresión y el número se refiere al porcentaje de tiempo durante los últimos 63 segundos en los cuales el voltaje de las ondas del EEG no alcanzaron los 5 µV y en otros es posible visualizarlo en el EEG y espectrograma. La presencia de BS no forma parte de los objetivos anestésicos, dado que generalmente se debe a la sobredosificación o isquemia cerebral, como sucede en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.(3-15-17).

Durante cada acto anestesico se usan diferentes moléculas farmacológicas que a su vez inciden y modifican de manera particular cada trazo del ECG durante la anestesia, por ello tener claridad con los principales fármacos usados puede marcar la diferencia en su interpretación. (Tabla 2).

Los potenciales evocados auditivos (PEA) en la profundidad anestésica

En ocasiones se determina la hipnosis como el marcador de profundidad anestésica que alcanza en determinado periodo el paciente, PEA dilucida un estímulo auditivo que viaja directamente de la coclear a la corteza , emitiéndose los PEA se clasifican en Potenciales Evocados Auditivos de Tronco del Encéfalo (PEAT), Potenciales Evocados de Latencia Larga (PEALL) y Potenciales Evocados Auditivos de Latencia Media (PEALM). Los PEAT son los que se generan en el tronco encefálico durante los primeros 10 milisegundos (ms) tras el estímulo acústico. Estos potenciales se afectan poco con los

Figura 5: Electroencefalografía de baja amplitud y gran frecuencia. dichas ondas están distribuidas en todo el rango de frecuencias del espectrograma. Paciente despierto con los ojos cerrados, sin efecto de anestésicos.



Fuente: Elaborado con base en *Brunton L, Hilal-Dandan R, Knollmann B. The Pharmacological Basis of Therapeutics* [Internet]. Edición 13. Mc Graw Hill; 2020.

Tabla 1: Ventajas y desventajas de la electroencefalografía durante la anestesia

Ventaja	Desventaja
Evita frecuencia en despertar intraoperatorio, aludiendo así la memoria explicita del evento	Uso necesario de relajantes musculares, para así interpretar la medición por ECG.
Menor cantidad de anestésicos usados	Según el tipo de monitor, el costo subyacente de su uso.
Evitar sobredosificación y neurotoxicidad	Presuntos empíricos del profesional para no decidir la implementación en su rutina anestésica, lo cual limita el beneficio de esta
Aumenta los tiempos de inducción rápida anestésica	No disponibilidad de la herramienta tecnológica en todos los sitios de salud.
Efectiva evaluación neurológica del paciente	
detección del infarto/isquemia cerebral (si se produce en la zona de registro) y la identificación del estado comicial no convulsivo.	

Fuente: Elaboración propia de los autores para fines de esta revisión.

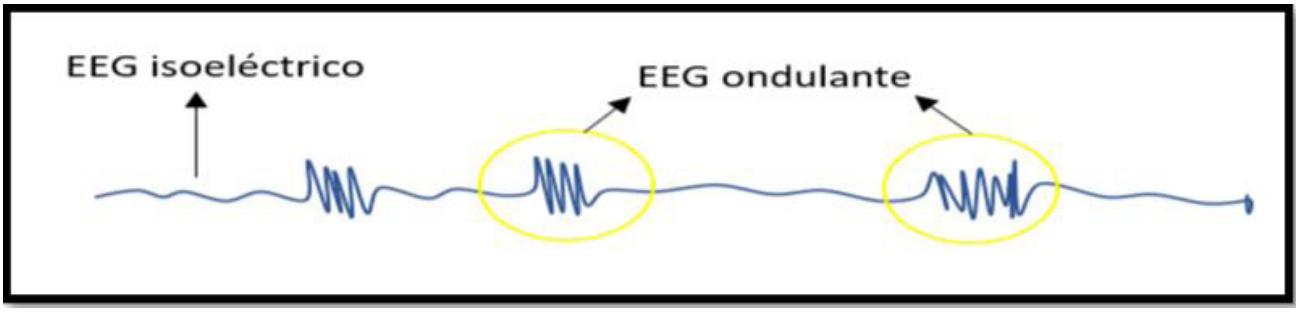
anestésicos, por lo que no se usan para determinar la profundidad anestésica (13).

Los PEALM se generan entre 10-100 ms tras el estímulo acústico. Existe una correlación entre los cambios morfológicos de los PEALM y la profundidad anestésica (componente hipnótico). El algoritmo para determinar el parámetro de los PEALM, se conoce como índice AAI® o AAIR, que se obtiene a través de un modelo dinámico lineal de extracción rápida, conocido como autorregresión con variables exógenas de entrada (ARX), que los actualiza en menos tiempo que los obtenidos por el modelo autorregresivo de media móvil (MTA); ya que estos últimos requieren un tiempo prolongado para su renovación (actualizar la variable de respuesta) y por tanto no son aptos para monitorizar la profundidad anestésica.

Durante la utilización de medicamentos anestésicos como propofol, isofluorano, halotano, enfluorano, etomidato y ketamina disminuye la amplitud y aumenta la latencia de las ondas (Pa y Nb) (14), de manera dependiente de la dosis; pero independiente del fármaco anestésico/adyuvante; por lo que la disminución de los PEALM se correlaciona con la profundidad del plano anestésico (hipnosis) o el nivel de sedación. El índice AAI® es un numero escalado adimensional: 100 – 60 (consciente), 60 – 40 (soñoliento), 40 – 30 anestesia ligera, < 30 anestesia quirúrgica; 0 (silencio bioeléctrico).

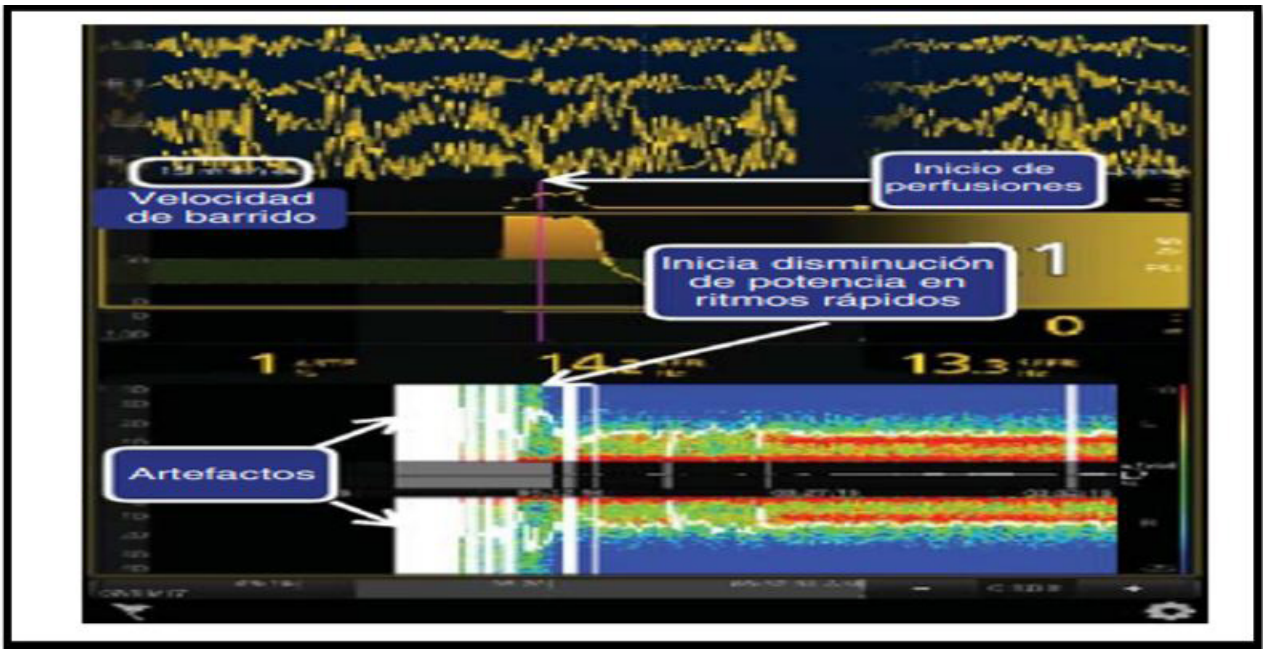
En el caso de AEP monitor se recomiendan índices entre 15 y 25 y en el del BIS entre 40 y 60, pero no parece haber diferencias entre usar el espectrograma-EEG (BIS® o similar) o el AAI® de los PEALM aunque utilicen algoritmos diferentes

Figura 6: Patrón-EEG supresión-descarga



Fuente: Tomada y modificada con fines académicos de (4), https://anestesiar.org/2020/electroencefalografia-clinicaanestesiologo/#:~:text=La%20monitorizaci%C3%B3n%20electroencefalogr%C3%A1fica%20intraoperatoria%20de,en%20la%20frente%20del%20paciente.

Figura 7: Cambios cerebrales pos inducción. Cambios en la inducción propofol-sufentanyl. La velocidad de barrido en el EEG es menor que en las imágenes previas, lo cual simula mayor cantidad de ondas por segundo. Las líneas blancas del espectrograma representan artefactos durante ciertos períodos de tiempo.



Fuente: Tomado y modificado con fines académicos de Electroencefalografía para el anestesiólogo, consideraciones clínicas Dra. Irma Guadalupe García-Colmenero,* Dra. Jazibeth Guadalupe Zorrilla-Mendoza,* Dr. Luis Andrés Vega-Anzures,* Dr. Omar García-Nájera* * Médico Anestesiólogo Adscrito al Centro Médico ABC.(3).

para la extracción del valor indicador de la señal bioeléctrica cerebral (15).

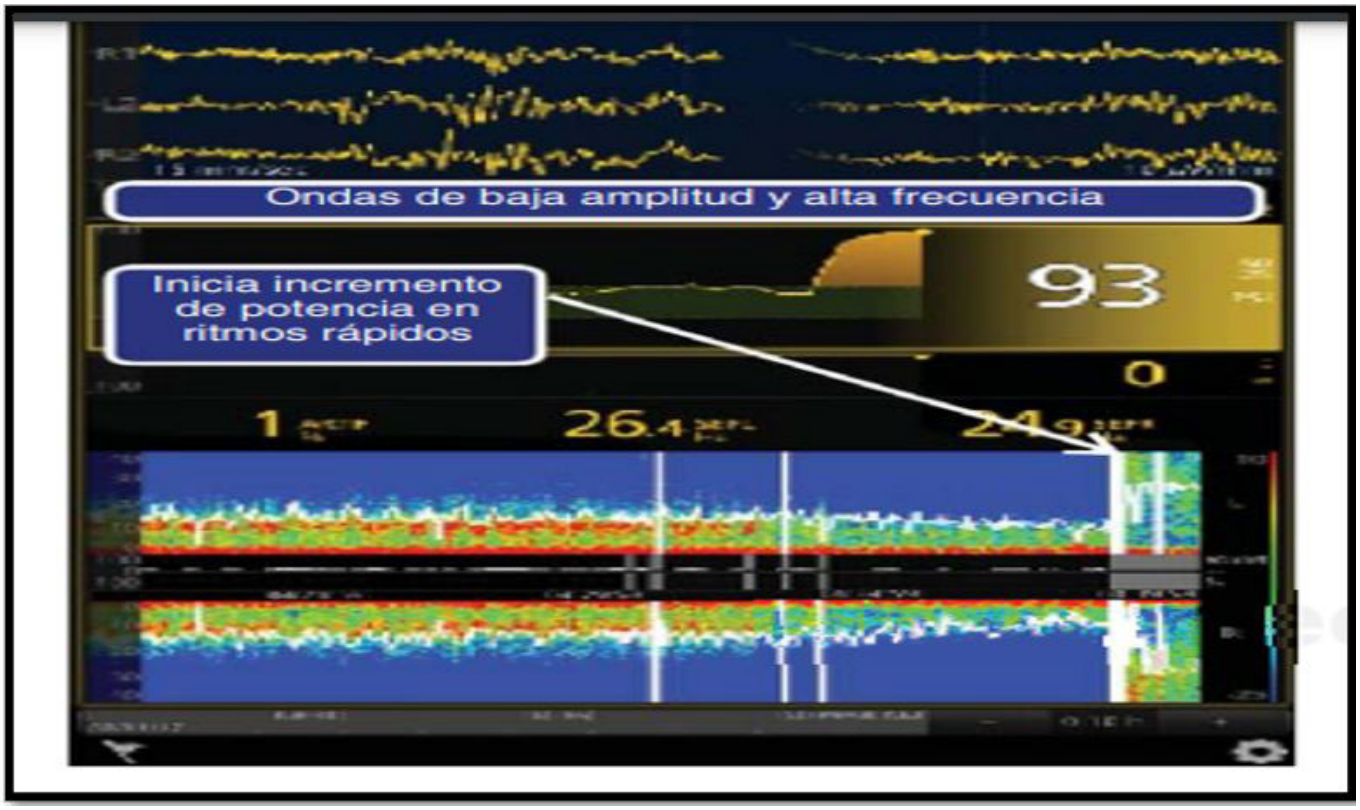
Entre las ventajas de los PEALM respecto al espectrograma-EEG se sugiere que discierne mejor entre consciencia e inconsciencia, tanto en la inducción como en la educción anestésica. La limitación para utilizar los PEALM será en aquellos pacientes con anomalías en la vía aferente auditiva (bilateral > unilateral), es decir la presencia de hipoacusia: conductiva o de transmisión, o neurosensorial o de percepción, o bien mixta. Los PEALL se generan tras más de 100 ms del estímulo acústico. Estos no han demostrado ser útiles para determinar la profundidad anestésica, sí que podrían ser útiles para estudiar alteraciones cognitivas producidas durante la anestesia (16).

En términos de costo efectividad y mortalidad

A partir de un estudio en 2005 se ha relacionado el tiempo de hipnosis profunda, definido como los minutos con BIS por debajo de 45, con la mortalidad postoperatoria hasta 1 año después de cirugía mayor, estableciéndose un riesgo relativo de 1,24 (45-46). Este dato es de gran importancia toda vez que la mayoría de anestesiólogos han utilizado una mayor profundidad anestésica para evitar el DIO o incluso como herramienta para un mejor control de la tensión arterial intraoperatoria (46-47). Precisamente los estudios referidos antes empleados en analizar el recuerdo intraoperatorio, han servido como base de datos para estudios retrospectivos que analizan la influencia de la profundidad anestésica en la mortalidad postoperatoria. De hecho, el mantenimiento del BIS por debajo de 40 más de 5 minutos se ha relacionado con una mayor mortalidad; no obstante, esto constituye más una asociación que una relación de causalidad. Recientemente se ha sugerido que los pacientes de alto riesgo con más morbilidad asociada pueden tener una sensibilidad incrementada a los agentes anestésicos y que un valor bajo del BIS puede ser un marcador de morbimortalidad más que un factor causal (43-44-45).

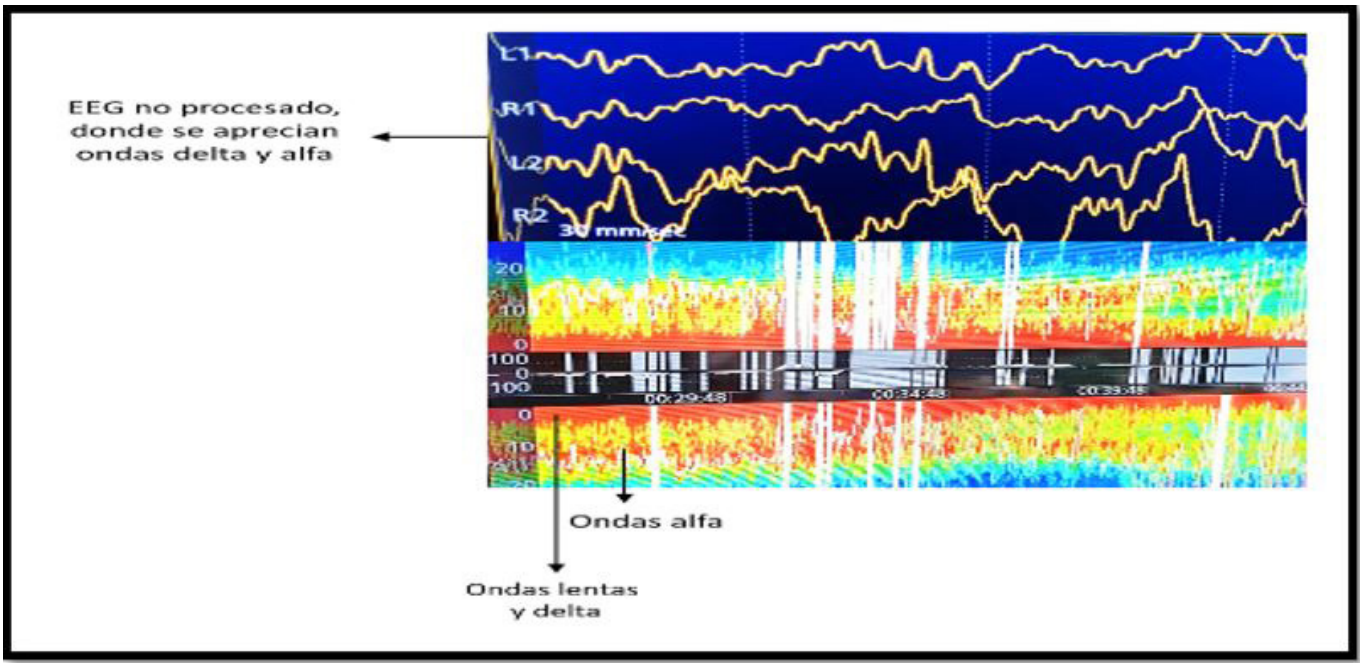
En cuanto a si es o no costo efectivo, se sabe que ningún monitor en el histórico lo ha podido determinar en términos de salud, sin embargo si este contrapeso se lleva a términos de uso de moléculas farmacológicas durante el acto anestesico, se podría inferir que impacta positivamente en la reducción del costo total en el paciente sometido al procedimiento que según el caso atañe. Despertar más rápido: Este hecho se ve favorecido por protocolos que mantienen un valor de BIS de 60-75 durante los últimos 15 minutos de anestesia. Además de un despertar más rápido, también se orientan más precozmente.

Figura 8: Fases de emersión. de s características en el espectrograma dependen de la Ce. En el presente escenario Ce propofol 1.5 µg/mL y sufentanyl 0.4 ng/mL.



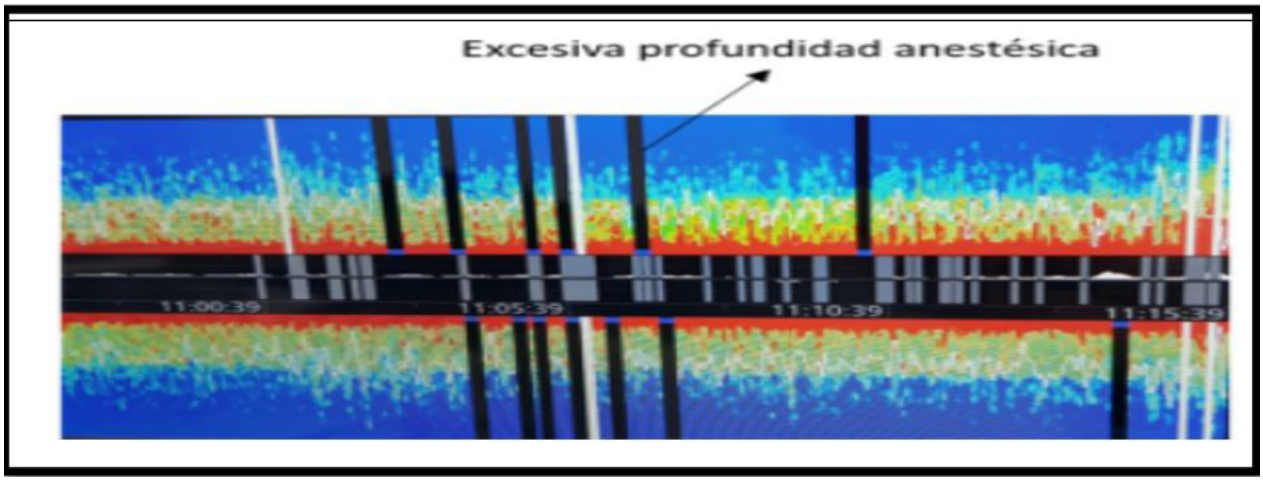
Fuente: Tomado y modificado con fines académicos Electroencefalografía para el anestesiólogo, consideraciones clínicas Dra. Irma Guadalupe García-Colmenero,* Dra. Jazibeth Guadalupe Zorrilla-Mendoza,* Dr. Luis Andrés Vega-Anzures,* Dr. Omar García-Nájera* * Médico Anestesiólogo Adscrito al Centro Médico ABC. (3).

Figura 9: Efecto del propofol en el trazo de ECF. Patrón (signature) EEG no procesado y MDE típicos de propofol donde aparece predominio de ondas lentas (0-1 Hz), delta (1-4 Hz) y alfa (9-12 Hz).



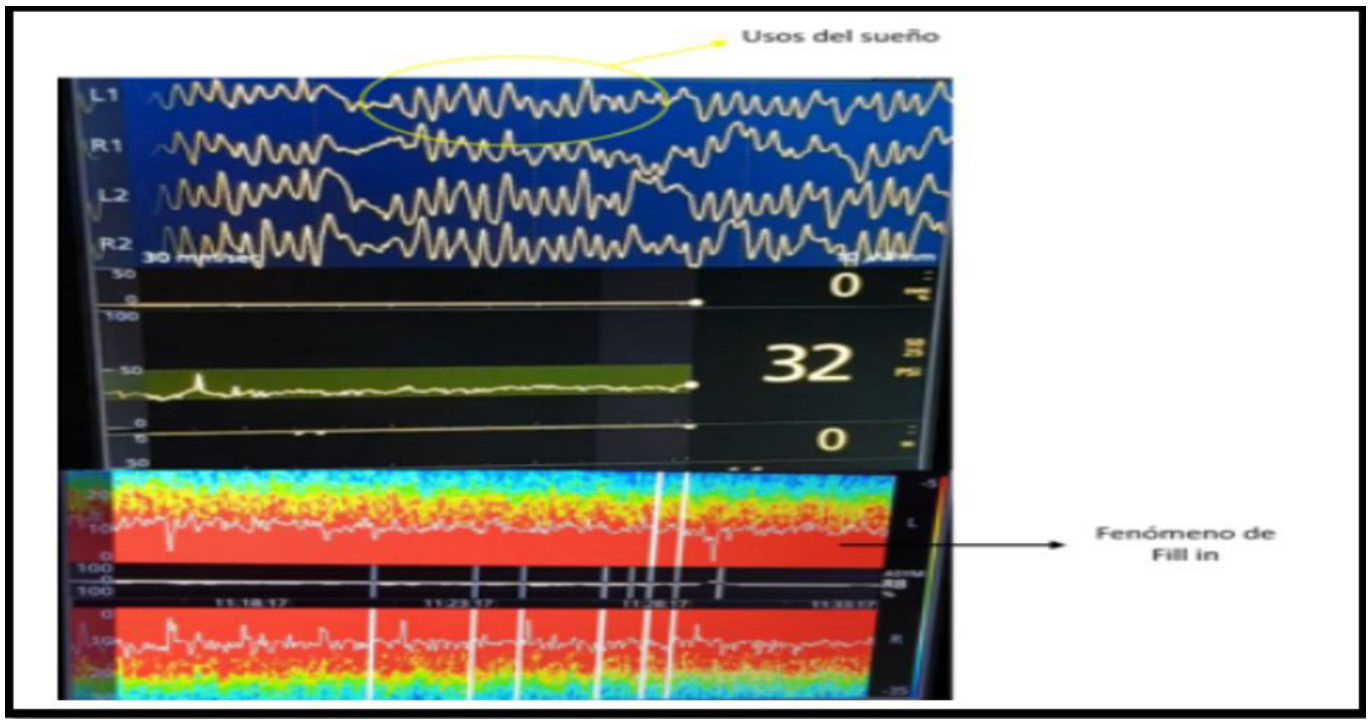
Fuente: Imagen tomada y modificada por los autores con fines académicos de esta revisión, se cita de dónde se tomó: https://anestesiar.org/2020/electroencefalografianestesiologo/#:~:text=La%20monitorizaci%C3%B3n%20electroencefalogr%C3%A1fica%20intraoperatoria%20de,en%20la%20frente%20del%20paciente.)

Figura 10: Efecto de alto impacto por dosis elevadas con el Propofol. MDE con dosis elevadas de propofol, que produce un fenómeno de supresión en salvas (presencia de bandas negras en medio del trazado).



Fuente: Imagen propiedad de los autores. Tomada con fines académicos de https://anestesiar.org/2020/electroencefalografia-clinica-para-el-anestesiologo/#:~:text=La%20monitorizaci%C3%B3n%20electroencefalogr%C3%A1fica%20intraoperatoria%20de,en%20la%20frente%20del%20paciente.

Figura 11: Patrón de acción fármacos anestésicos volátil es en el ECG. Patrón (signature) EEG no procesado y MDE del Sevofluorano, donde se aprecia el fenómeno de "theta fill in".



Fuente: Imagen propiedad de los autores. https://anestesiar.org/2020/electroencefalografia-clinica-para-el-anestesiologo/#:~:text=La%20monitorizaci%C3%B3n%20electroencefalogr%C3%A1fica%20intraoperatoria%20de,en%20la%20frente%20del%20paciente.

Tabla 2 : Farmacodinamia específica del electroencefalograma durante la anestesia

Fármaco	Particularidad Marcada
Propofol	Actúa sobre los receptores GABA (ácido γ-aminobutírico) aumentando la actividad en las sinapsis inhibitorias y disminuyendo la apertura de los canales de sodio. Cuando se utiliza Propofol predominarán en el EEG y en la MDE ondas lentas-delta y ondas alfa (imagen 8). Si administramos dosis elevadas de Propofol se puede producir fenómenos de supresión-descarga en salvas o *burst suppression* (imagen 9), que en la MDE se representa como bandas de color negro. Las de color blanco se atribuyen a artefactos
nfluorano, isofluorano, desfluorano y sevofluorano,el l óxido nitroso y el xenón.	A concentraciones inferiores a la concentración alveolar mínima (CAM), el sevofluorano muestra ondas alfa junto a ondas delta y lenta, que semejan mucho a las que aparecen con el uso de Propofol. Si se aumenta la concentración de sevofluorano, aparece una fuerte presencia de ondas theta que crea un patrón de potencia distribuida uniformemente desde el rango de oscilación lenta hasta el rango alfa. Este patrón se denomina fenómeno de "*fill in*" (imagen 10). A medida que disminuye la CAM espirada de sevofluorano, las ondas theta se van disipando en el espectrograma-EEG (imagen 10). El isofluorano y el desfluorano presentan patrones similares al sevofluorano (4). El óxido nitroso se asocia con oscilaciones beta y gamma prominentes y con una disminución relativa de la potencia en las bandas de oscilación lenta y delta
Ketamina	Actúa sobre los receptores NMDA, (antagonista no competitivo), receptores opioides (produce analgesia), receptores de catecolaminas (efecto simpático) e interfieren con el receptor de acetilcolina (potencia la acción de los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes). Cuando únicamente se administra ketamina el EEG mostrará oscilaciones en rango beta y gamma. Estas oscilaciones aparecen a los 2 minutos del inicio de la dosis. Si se administra junto con otro fármaco y predomina la acción de la ketamina sobre el otro medicamento, se apreciará un aumento de las ondas en rangos beta y gamma.
Dexmedetomidina	Es un agonista selectivo de los receptores alfa 2-adrenérgicos a nivel periférico y central (encéfalo y médula espinal), que produce un efecto sedante y ansiolítico mediante la estimulación pre sináptica de receptores alfa2 a nivel del locus coeruleus. También presenta un efecto analgésico. Si la administramos a dosis bajas (0,6 µg/kg/h) induce un nivel de sedación en el que el paciente responde a una estimulación auditiva o táctil mínima. En el EEG aparecerá una combinación de ondas lenta y delta, junto con fenómenos típicos de la fase II del sueño no REM (husos del sueño o "*spindles*"), que es una modalidad de ritmo alfa con ondas sinusoidales de 9 a 15 Hz, que ocurren en ráfagas y duran de uno a dos segundos. Cuando aumenta la velocidad de infusión (1 µg/kg/h) los usos desaparecen y aumenta la presencia de ondas lenta y delta. Este patrón EEG de oscilaciones lenta-delta se parece mucho a la fase III-IV del sueño lento o no REM.

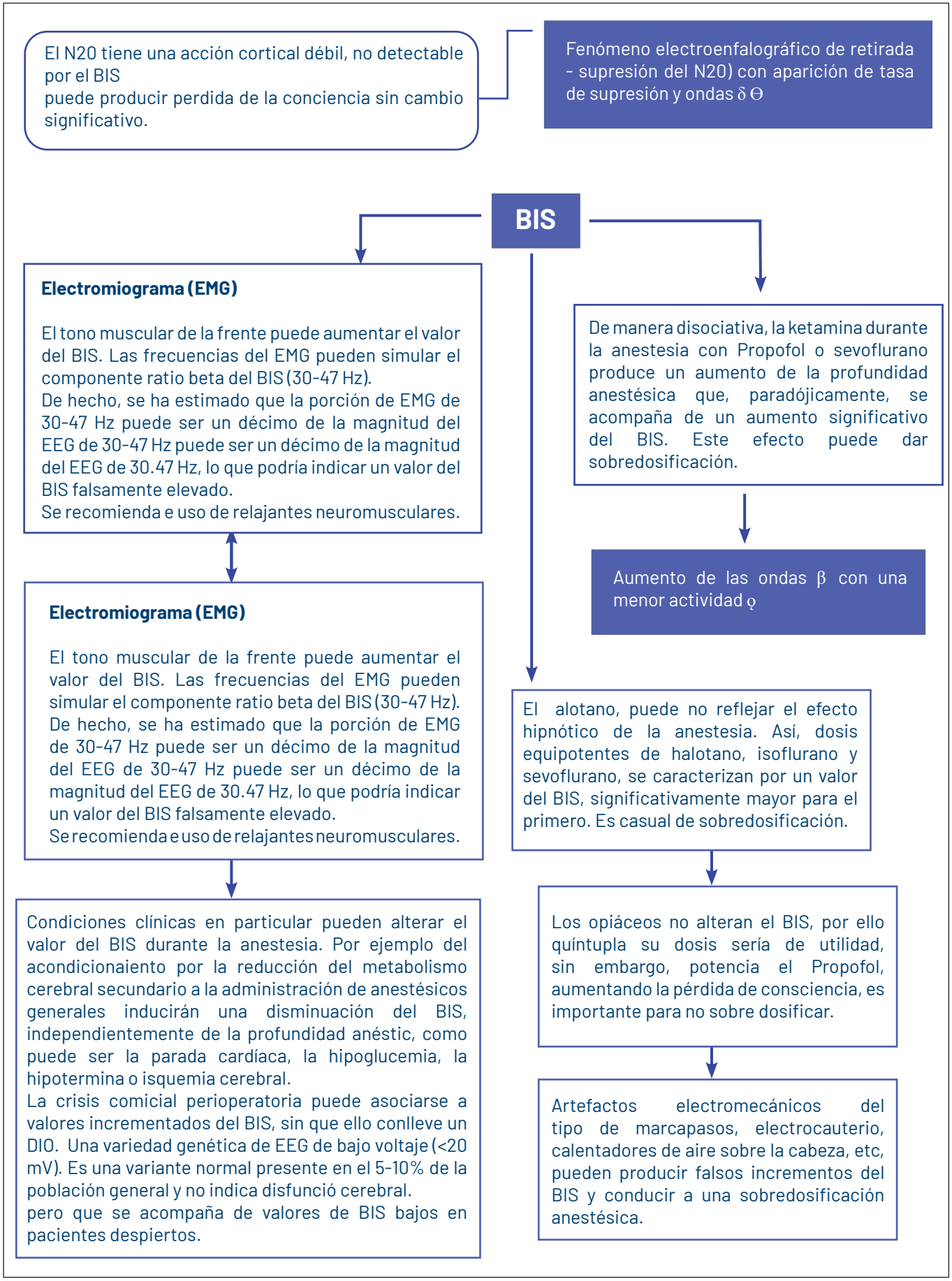
Fuente: Elaboración propia de los autores para fines de esta revisión, con información académica de (4) https://anestesiar.org/2020/electroencefalografiaanestesiologo/#:~:text=La%20monitorizaci%C3%B3n%20electroencefalogr%C3%A1fica%20intraoperatoria%20de,en%20la%20frente%20del%20paciente.

Alta de la Unidad de Recuperación Postanestésica (URP): Diversos estudios demuestran una reducción en el tiempo necesario para estar en la sala de despertar. De hecho, un alto porcentaje de pacientes anestesiados con BIS están ya alerta y completamente orientados al llegar a la URP (43) Algunos autores incluso citan la posibilidad de obviar el paso por la URP en pacientes totalmente alerta y orientados anestesiados con BIS.

Náuseas y vómitos: En un metanálisis demuestran una reducción de la incidencia de náuseas y vómitos de un 16% en pacientes anestesiados con BIS en cirugía ambulatoria (44) Se ha comunicado que cuando se toma en consideración el ahorro de agente anestésico, la menor incidencia de náuseas y vómitos, así como una menor estancia en la URP, el coste del BIS se sitúa aproximadamente en 4,20 euros por cada uso (45).

Según criterios ASA 2016, en adelante se establece se acuerda que se debería monitorizar la actividad eléctrica cerebral en pacientes con

Figura 12: Limitaciones técnicas



Fuente: Elaboración propia, con fines académicos para este estudio con referente de http://anestesiados.com/bis-indice-biespectral/.

factores de riesgo de DIO, en aquellos con bajos requerimientos de anestésicos generales, en la cirugía traumatológica, cirugía cardíaca, cesáreas y en la anestesia total intravenosa. Sin volverse una condición obligatoria según sea el caso de análisis del anestesiólogo en particular para cada paciente.

Limitaciones de la técnica frente al índice biespectral

Cada implementación trae unas diferencias que podrían ser limitantes para el objetivo neuroprotector que se pretende al emplear el ECG durante el acto anestesico, por ello las nombramos en el uno a uno en la siguiente figura.

Conclusiones

El uso del EEG ha evolucionado de análogo a digital, para convertirse en una herramienta útil para el anestesiólogo durante las intervenciones quirúrgicas, permitiendo con una adecuado uso e interpretación poder envitar efectos de neurototixicidad derivados de sobredosificaciones anestésicas en los pacientes por su limitado radio de acción y respuesta.

Finalmente la expresión electroencefalográfica final dependerá de la acción predominante de uno fármaco sobre los demás. Así mismo las condiciones clínicas de base del paciente como poseer elementos o dispositivos mecánicos en su cuerpo, patogenias cardiacas de base y comorbilidades, no pueden olvidarse a la hora de interpretar correctamente un potencial Bis como determinante de la evolución intraoperatoria de sedación e inconsciencia del paciente.

Responsabilidades morales, éticas y bioéticas

Protección de personas y animales

Los autores declaramos que, para este estudio, no se realizó experimentación en seres humanos ni en animales. Este trabajo de investigación no implica riesgos ni dilemas éticos, por cuanto su desarrollo se hizo con temporalidad retrospectiva. El proyecto fue revisado y aprobado por el comité de investigación del centro hospitalario. En todo momento se cuidó el anonimato y confidencialidad de los datos, así. como la integridad de los pacientes.

Confidencialidad de datos

Los autores declaramos que se han seguido los protocolos de los centros de trabajo en salud, sobre la publicación de los datos presentados de los pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores declaramos que en este escrito académico no aparecen datos privados, personales o de juicio de recato propio de los pacientes.

Financiación

No existió financiación para el desarrollo, sustentación académica y difusión pedagógica.

Potencial Conflicto de Interés(es)

Los autores manifiestan que no existe ningún(os) conflicto(s) de interés(es), en lo expuesto en este escrito estrictamente académico.

Bibliografía

1. Rampil IJ, Holzer JA, Quest DO, Rosenbaum SH, Correll JW. Prognostic value of computerized EEG analysis during carotid endarterectomy. Anesth Analg. 1983;62(2):186-92. (PubMed)
2. Myles PS, Leslie K, McNeil J, Forbes A, Chan MT. Bispectral index monitoring to prevent awareness during anaesthesia: the B-Aware randomized controlled trial. Lancet. 2004;363(9423):1757-63. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16300-9 (PubMed)
3. Electroencefalografía para el anestesiólogo, consideraciones clínicas Dra. Irma Guadalupe García-Colmenero,* Dra. Jazibeth Guadalupe Zorrilla-Mendoza,* Dr. Luis Andrés Vega-Anzures,* Dr. Omar García-Nájera* * Médico Anestesiólogo Adscrito al Centro Médico ABC.
4. https://anestesiar.org/2020/electroencefalografia-clinica-para-el anestesiologo/#:~:text=La%20monitorizaci%C3%B3n%20electroencefalogr%C3%A1fica%20intraoperatoria%20de,en%20la%20frente%20del%20paciente.
5. Jimena Rodríguez1 *MS. Revista Chilena de Anestesia.CL. [Online]; 2021. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: DOI: 10.25237/revchilanestv5004101247.
6. Sun Yi Wccvxmwa. Frontiers. [Online]; 2020. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2020.00251.
7. López Herrero R SQBVVD. Revista electrónica de AnestesiaR. [Online]; 2021. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7878784.
8. López Herrero R, Sánchez Quirós B[, Velasco Villanueva D[. Revista Electrónica de AnestesiaR. [Online]; 2021. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7878784.
9. Nese Dericioglu 1 FJ1EMA1MAT1. National Library Of Medicine. [Online]; 2018. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: DOI: 10.1177/1550059416688108.
10. Purdon PL SAPKB. Clinical Electroencephalography for. [Online]; 2015. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://doi.org/10.1097/ALN.00000000000.
11. Imán Alsafy 1 MD. National Library Of Medicine. [Online]; 2022. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: DOI: 10.1007/s13246-022-01145-z.
12. Drummond JC BCPD. A comparison of median frequency. [Online]; 1991. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://doi.org/10.1111/j.1399-.

13. Plourde G. Auditory evoked potentials. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2006;20(1):129-139. https://doi:10.1016/j.bpa.2005.07.012 (HTML)
14. Schwender D, Klasing S, Madler C, Pöppel E, Peter K. Midlatency Auditory Evoked Potentials and Cognitive Function During General Anesthesia. International Anesthesiology Clinics 1993;31(4):89-106. (PubMed) https://doi.org/10.1097/00004311-199331040-00009
15. Álvarez JC et al. Utilidad del BIS y AEP monitor/2 para el mantenimiento de la anestesia combinada sevofluorano-regional, comparada con la práctica estándar en población pediátrica. Anestesiol Reanim. (PDF) 2008;55(9):527-534. doi:10.1016/s0034-9356(08)70648-0.
16. Korpelainen JT, Kauhanen ML, Tolonen U, Brusin E, Mononen H, HIltunen P, et al. Auditory P300 event related potential in minor ischemic stroke. Acta Neurol Scand 2000;101(3):202-8. https://doi.org/10.1034/j.1600-0404.2000.101003202.x. (PubMed)
17. Karina Castellón-Larios BRRMCNdMSDB. Revista Colombiana de Anestesiología. [Online]; 2016. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.rca.2015.09.004.
18. AL Ferreira 1 CN2JM3A4. Revista Española de Anestesiologia y Reanimacion. [Online]; 2018. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: DOI: 10.1016/j.redar.2018.06.008.
19. Martín Serrablo AJ. ZAGUAN Repositorio Institucional de Documentos de la Universidad de Zaragoza. [Online]; 2021. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://zaguan.unizar.es/record/111228.
20. María Fernanda Cortés Barenque *JMAGJLMG. Acta Medica Grupo Angeles. [Online]; 2021. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://doi.org/10.35366/100441.
21. Punjasawadwong srlWPJF. Cochrane de revisiones sistemáticas. [Online]; 2019. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://doi.org//10.1002/14651858.CD003843.pub4.
22. Torres TdPC. Recimundo. [Online]; 2019. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://doi.org/10.26820/recimundo/3.(3.Esp).noviembre.2019.264-281.
23. Hall Dennis S. Repositorio Institucional De La Universidad De Costa Rica. [Online]; 2021. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://hdl.handle.net/10669/85356.
24. A.Abad-GurumetaaJ.Ripollés-MelchoraR.Casans-FrancésbJ.M.Calvo-Vecinoc. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. [Online]; 2017. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.redar.2017.01.009.
25. C.Chamorro-JambrinaaD.Palacios-CastañedaaE.E.Ebrat-Mancillab. Medicina Intensiva. [Online]; 2021. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.medin.2021.05.008.
26. Gómez CA. Universidad Militar Nueva Granada. [Online]; 2020. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://repository.unimilitar.edu.co/handle/10654/37385.
27. Business Wire. lanota.com. [Online]; 2021. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: https://lanotta.com/un-nuevo-estudio-concluye-que-el-uso-de-psi-y-dsa-con-masimo-sedline-puede-reducir-significativamente-el-delirio-posoperatorio/.
28. Jee Sook Ra 1 tl2yl2. National Library Of Medicine. [Online]; 2021. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: DOI: 10.1186/s40708-021-00130-8.
29. Quiroga González SC, Cifuentes Acero FC, Rodríguez Murillo GA. Universidad de la Sabana. [Online]; 2018. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: http://hdl.handle.net/10818/34190.
30. s ki 1 KK2YL3jb3BC3GN4. National Library Of medicine. [Online]; 2019. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: DOI: 10.1111/anae.14704.
31. Kyung Mi Kim 1 khl2PJH2. National Library Of Medicine. [Online]; 2021. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: DOI: 10.3390/medicina57101034.
32. lan Yuan 1 TX2CDK3. National Library Of Medicine. [Online]; 2020. Acceso 01 de 09de 2022. Disponible en: DOI: 10.1016/j.anclin.2020.06.007.
33. Purdon PL, Pavone KJ, Akeju O, Smith AC, Sampson AL, Lee J, et al. The ageing brain: age-dependent changes in the electroencephalogram during propofol and sevofl urane general anaesthesia. Br J Anaesth. 2015;115 Suppl 1:i46-i57.
34. Hashemi M, Hutt A, Sleigh J. How the cortico-thalamic feedback affects the EEG power spectrum over frontal and occipital regions during propofol-induced sedation. J Comput Neurosci. 2015;39:155-179.
35. Purdon PL, Sampson A, Pavone KJ, Brown EN. Clinical electroencephalography for anesthesiologists: part I: background and basic signatures. Anesthesiology. 2015;123:937-960.
36. Sepúlveda PO 5th, Carrasco E, Tapia LF, Ramos M, Cruz F, Conget P, et al. Evidence of hysteresis in propofol pharmacodynamics. Anaesthesia. 2018;73:40-48.
37. Evans JL, Nadler JW, Preud'homme XA, Fang E, Daughtry RL, Chapman JB, et el. Pilot prospective study of post-surgery sleep and EEG predictors of post-operative delirium. Clin Neurophysiol. 2017;128:1421-1425.
38. Palanca BJA, Wildes TS, Ju YS, Ching S, Avidan MS. Electroencephalography and delirium in the postoperative period. Br J Anaesth. 2017;119:294-307.
39. Frederico-Avendaño C, Cortínez LI, Ramírez-Paesano CR. Comparison of the Cortínez and the Schnider models with a targeted effect-site TCI of 3 mcg/ml in biophase in healthy volunteers. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2016;63:556-563.
40. Tafur-Betancourt LA. El mundo oculto de las interacciones farmacológicas en anestesia. Rev Colomb Anestesiol. 2017;45:216- 223.
41. Sanders RD, Gaskell A, Raz A, Winders J, Stevanovic A, Rossaint R, et al. Incidence of connected consciousness after tracheal intubation: a prospective, international, multicenter cohort study of the isolated forearm technique. Anesthesiology. 2017;126:214-222.
42. Warnaby CE, Seretny M, Ní Mhuircheartaigh R, Rogers R, Jbabdi S, Sleigh J, et al. Anesthesia-induced suppression of human dorsal anterior insula responsivity at loss of volitional behavioral response. Anesthesiology. 2016;124:766-778.
43. Monk TG, Weldon BC. Anesthetic depth is a predictor of mortality: it's time to take the next step. Anesthesiology. 2010 May;112(5):1070–1072.
44. Punjasawadwong, Phongchiewboon, Bunchungmongkol. Bispectral index for improving anaesthetic delivery and postoperative recovery (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews. 2007:
45. American Society of Anesthesiologists Task Force on Intraoperative Awareness. Practice advisory for intraoperative awareness and brain function monitoring: a report by the american society of anesthesiologists task force on intraoperative awareness. Anesthesiology. 2006 Apr.;104(4):847–864.
46. Monk TG, Saini V, Weldon BC, Sigl JC. Anesthetic Management and One-Year Mortality After Noncardiac Surgery. Anesthesia & Analgesia. 2005 Jan.;100(1):4–10.
47. Cohen NH. Anesthetic Depth Is Not (Yet) a Predictor of

Mortality! Anesthesia & Analgesia. 2005 Jan.;100(1):1–3.
10. Monk TG, Weldon BC. Anesthetic depth is a predictor of mortality: it's time to take the next step. Anesthesiology. 2010 May;112(5):1070–1072.

Scientific & Education Medical Journal / Vol. 8, N° 2, 2022

Sedentarismo amenaza silente en el accidente cerebro-vascular isquémico-ACV

Johan Giovanny Gómez Maldonado[1], Lina Maryudi Rodriguez López[2]

1- Johan Giovanny Gómez Maldonado, Universidad Militar Nueva Granada, johan.gomez@hotmail.es
2- Lina Maryudi Rodriguez López*, Universidad del Tolima, linismrl@gmail.com

Historia del Artículo:
Entregado: Noviembre 2021
Aprobado: Julio 2022
Publicado: Octubre 5 de 2022

Palabras Clave: Comportamiento sedentario, accidente cerebrovascular, actividad física, fisiopatología del accidente cerebrovascular.

Keywords: Sedentary behavior, stroke, physical activity, pathophysiology of stroke.

Resumen

Entre las principales causas de muerte a nivel mundial se encuentran la Cardiopatía Isquemia (IC) y el Accidente Cerebrovascular (ACV), teniendo en cuenta que ambas patologías comparten factores de riesgo, los estudios *Interheart* y el *Interstroke* muestran que estos factores pueden proporcionan un *odds ratio* diferente para el ACV y que la mayoría son modificables, destacando la falta de actividad física.

Este último ha cobrado gran importancia por los beneficios demostrados en el pre y post ACV de cualquier individuo, sin importar su raza, etnia o sexo, por lo anterior se debe establecer el impacto de disminuir el sedentarismo y aumentar el tiempo, frecuencia e intensidad de la actividad física que la población sana y personas con antecedente de ictus deben tener, con el fin de implementarlo en la práctica clínica y mejorar su salud cerebrovascular.

Abstract

Among the main causes of death worldwide are Heart Disease Ischemia (HF) and Stroke (CVA), considering that both pathologies share risk factors, Interheart and Interstroke studies show that these factors can provide an odds ratio different for stroke and that most are modifiable, highlighting the lack of physical activity.

The latter has gained great importance for the benefits demonstrated in the pre and post stroke of any individual, regardless of race, ethnicity or sex, so the impact of reducing sedentary lifestyle and increasing the time, frequency and intensity of physical activity that the healthy population and people with a history of stroke should have should be established, in order to implement it in clinical practice and improve their cerebrovascular health.

*** Autor para correspondencia:**
Johan Giovanny Gómez Maldonado, Universidad Militar Nueva Granada, johan.gomez@hotmail.es

Cómo citar:
Gómez et al.Sedentarismo amenaza silente en el accidente cerebrovascular isquémico-ACV. S&EMJ. Año 2022; Vol. 8: 21-32.

Introducción

La inactividad física ha ido en aumento de forma global documentándose de forma reciente que el 27,5% de los adultos y el 81% de los adolescentes no cumplen con recomendaciones de actividad física [36]. El sedentarismo asociado con la inactividad física aumenta la incidencia de enfermedades cerebrovasculares [20].

El ACV es una patología prevalente que conlleva a un grado significativo de secuelas, discapacidad y trastornos neurocognitivos en la población adulta. La mayoría de los pacientes que desarrollan un ictus, tienen en común la falta actividad física y el alto nivel de sedentarismo pre-ACV, marcando una asociación con peores desenlaces post- ACV en cuanto a edad de primer evento vascular agudo, grado de disfunción motora y neurocognitiva, así como la recuperación y la recurrencia del ictus.

Las personas que han tenido un ACV llevan estilos de vida más sedentarios [25] lo cual se puede relacionar a la reducción del fitness cardio-respiratorio, depresión, limitaciones en la movilidad, reducción de la participación social y baja calidad de vida [9].

Objetivo

Tipificar el efecto del sedentarismo en la presentación del ACV y cómo influye en su desenlace y recuperación.

Método

Se realizó una búsqueda sistemática de literatura en la base de información médica PubMed y *Google Scholar* con los términos *MeSH (Medical Subject Headings)*: *Sedentary Behavior, Movement Behavior, Prolonged leisure time, pre stroke physical activity, Cerebral blood flow and autoregulation, pathophysiology stroke, penumbra in ischemic stroke. Factores de mal pronóstico y eventos cardiovasculares isquémicos, Recomendaciones de actividad física.* Se obtuvieron 200 artículos tipo revisión sistemática de la literatura, estudios controlados aleatorizados, estudios de cohorte prospectivos, estudios de casos y controles, y estudios transversales entre enero del 2018 a diciembre del 2022, a partir de los cuales se realizó una preselección de 70 artículos, de los cuales 42 cumplieron los criterios de validez científica para ser incluidos en este artículo.

Introduction

Physical inactivity has been increasing globally, with recent documentation that 27.5% of adults and 81% of adolescents do not meet physical activity recommendations [36]. Sedentary lifestyle associated with physical inactivity increases the incidence of cerebrovascular diseases [20].

Stroke is a prevalent pathology that leads to a significant degree of sequelae, disability and neurocognitive disorders in the adult population. Most patients who develop a stroke have in common the lack of physical activity and the high level of pre-stroke sedentary lifestyle, marking an association with worse post-stroke outcomes in terms of age of first acute vascular event, degree of motor and neurocognitive dysfunction, as well as recovery and recurrence of stroke.

People who have had a stroke lead more sedentary lifestyles [25] which may be related to reduced cardiorespiratory fitness, depression, mobility limitations, reduced social participation and low quality of life [9].

Objective

To typify the effect of sedentary lifestyle on stroke presentation and how it influences stroke outcome and recovery.

Method

A systematic literature search was conducted in the medical information database PubMed and Google Scholar with the terms MeSH (Medical Subject Headings): Sedentary Behavior, Movement Behavior, Prolonged leisure time, pre stroke physical activity, Cerebral blood flow and autoregulation, pathophysiology stroke, penumbra in ischemic stroke. Poor prognostic factors and ischemic cardiovascular events, Physical activity recommendations. We obtained 200 systematic literature review articles, randomized controlled studies, prospective cohort studies, case-control studies, and cross-sectional studies between January 2018 and December 2022, from which a pre-selection of 70 articles was made, of which 42 met the criteria of scientific validity to be included in this article.

Puntos selectos en actividad física: terminología y recomendaciones

Las recomendaciones actuales con respecto a la cantidad (frecuencia, intensidad, duración) y los tipos de actividad física para adultos que ofrecen beneficios significativos para la salud se encuentra resumidas en el Figura 1 (ver terminología en Tabla 1).

La actividad física es definida como cualquier movimiento corporal producido por el sistema musculoesquelético que resulta en gasto energético mayor que el basal [1].

Ejercicio físico es una subcategoría de la actividad

física, es una actividad planeada, estructurada y repetitiva con el objetivo de mejorar o mantener uno o más componentes de la aptitud física [37,40].

La resistencia cardiorrespiratoria es la habilidad para realizar ejercicio que involucre grandes grupos musculares con una intensidad moderada a vigorosa por periodos de tiempo prolongados [1].

El Comportamiento sedentario es definido como un gasto energético menor a 1.5 MET mientras se está sentado, reclinado o acostado como por ejemplo conducir/viajar en un vehículo, usar una pantalla (p. ej., mirar televisión, jugar videojuegos, usar una computadora) o leer [36].

La actividad física generalmente se clasifica como de intensidad ligera (1.5 a menos de 3 MET), moderada (3 a menos de 6 MET) o vigorosa (≥6 MET). Este concepto se puede ampliar aún más para expresar el volumen total de actividad física multiplicando la cantidad de tiempo (minutos u horas) dedicado a actividades de una intensidad determinada (es decir, moderada, vigorosa, etc.) por el valor MET asociado a esas actividades. La métrica resultante generalmente se expresa como MET-hr/semana o MET-min/semana de actividad física [21].

Bases fundamentales para entender la isquemia cerebral

El cerebro es un órgano metabólicamente muy activo que utiliza como único sustrato energético la glucosa para la generación de trifosfato de adenosina (ATP) y así mantener la integridad neuronal permitiendo un adecuado gradiente electroquímico transmembrana. Si el flujo sanguíneo cerebral es reducido la sobrevida del tejido en riesgo depende de la intensidad y la duración de la isquemia y la disponibilidad de flujo sanguíneo colateral [23].

Cuando los niveles de flujo sanguíneo cerebral alcanzan aproximadamente 25ml/100 g por minuto, existe una alteración de la actividad electroencefalografía e inicia a disminuir el consumo metabólico de oxígeno cerebral (CMRO2) a niveles de 8-20 ml/100 g por minuto la función celular es severamente afectada causando una falla completa de la actividad eléctrica sin causar necrosis neuronal (penumbra) y a niveles menores de 8 ml/100 g por minuto existe necrosis celular [24] (Figura 2).

Eventos patológicos en el núcleo isquémico

Los procesos patológicos en el núcleo isquémico incluyen varios componentes (Figura 3). La oclusión de los vasos disminuye el suministro de glucosa y oxígeno. Esto inhibe la fosforilación oxidativa y suprime la producción de ATP. Después de la activación de la glucólisis anaeróbica, se produce la acumulación de ácido láctico y acidosis tisular que inhibe el intercambiador Na+/Ca2+ contribuyendo a la sobrecarga de calcio. El calcio citosólico activa diversas proteasas, lipasas y endonucleasas que destruyen componentes celulares. El calcio activa calpaínas y catepsinas que juegan un rol esencial en la neurodegeneración.

El agotamiento de ATP conduce a la falla de bomba Na+/K+ y Ca2+-ATPasas, caída de gradientes iónicos, afluencia de Na+ y Ca2+, e influjo de K+. El potasio extracelular media la despolarización de las células vecinas llevando a apertura de canales de calcio operados por voltaje y canales de calcio asociados con el receptor NMDA (N-metil-D-aspartato).

Ambos procesos resultan en influjo de calcio. La entrada de agua causa inflamación de la célula y de los orgánulos intracelulares, alteración de la membrana y edema. La liberación masiva de glutamato activa los receptores NMDA y AMPA en las células vecinas e induce su muerte por excitotoxicidad [22].

La falla en la bomba de calcio (Ca2+-ATPasa) en el retículo endoplásmico y en la membrana plasmática lleva a la acumulación de calcio en el citosol [22].

La perturbación de la cadena transportadora de electrones mitocondriales lleva a la producción de anión superóxido (O2–) y otras especies reactivas de oxígeno (ROS). El estrés oxidativo genera peroxidación de lípidos, disfunción de proteínas y daño en el ADN. El estrés oxidativo en el núcleo isquémico causa necrosis, mientras que el daño celular más débil en la penumbra provoca predominantemente apoptosis [22].

Factores pronósticos funcionales post-ACV

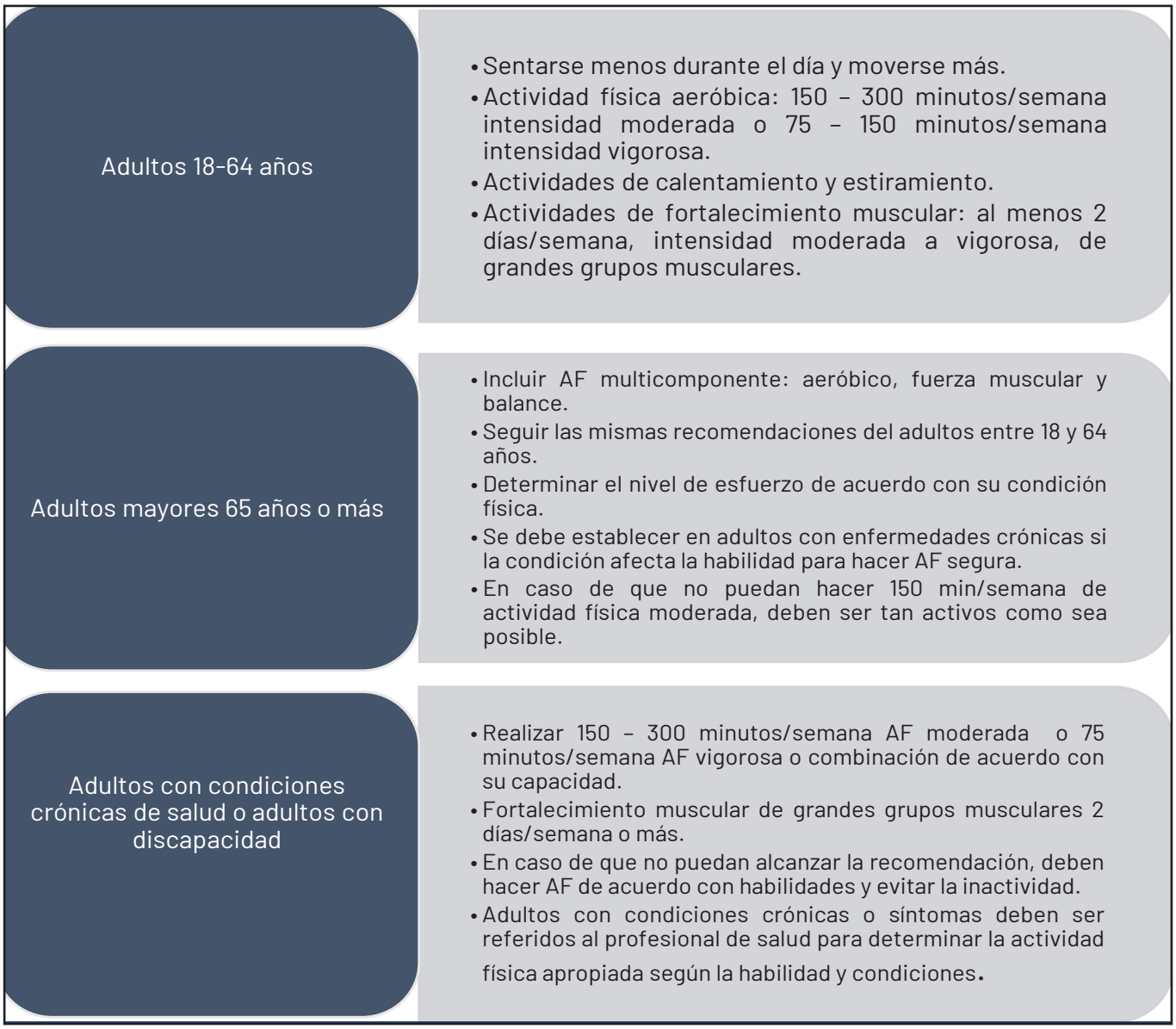
De cada 100 colombianos tratados por ACV, 37 requerirán algún tipo de ayuda para su cuidado personal al egreso (Rankin menor de 3) y 24 necesitarán asistencia para sus actividades de la vida diaria a los 30 días [42].

El tipo de limitación que se reporta con mayor frecuencia se relaciona con la movilización del miembro superior y del hemicuerpo contralaterales al infarto, seguido por dificultades con el lenguaje, tanto en la comprensión como en la expresión del mismo [42].

La movilización temprana de los pacientes con una mediana de 21 horas se asocia con una mayor independencia (escala de Rankin 0-2) a tres meses [42].

Ser mujer, la edad avanzada, la debilidad en las piernas, inatención o extinción (negligencia), se asocian

Figura 1: Recomendaciones de actividad física.



Fuente: Tomado y modificado con fines académicos de Mahecha, S. Recomendaciones de actividad física: un mensaje para el profesional de la salud. Revista de nutrición clínica y metabolismo. 2019;2(2), 44- 54.

con un peor pronóstico en los 90 días posteriores al evento [42]

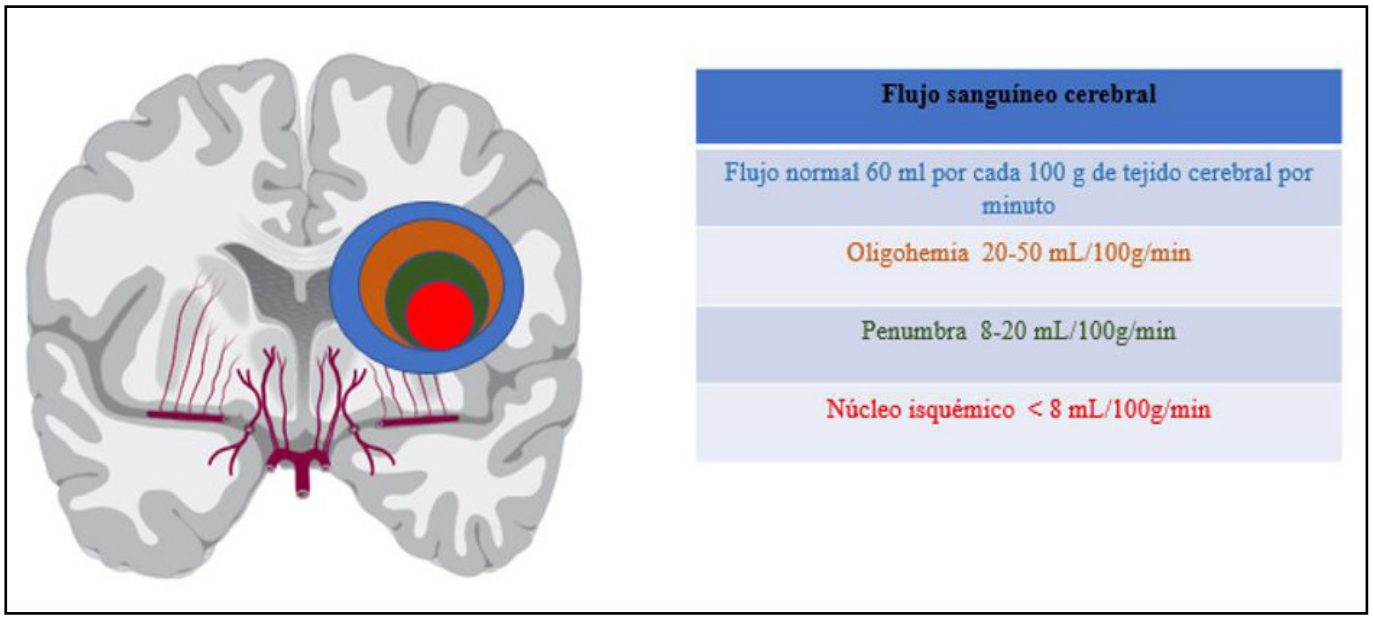
Actividad física como condicionante de vida

El impacto beneficioso de la actividad física sobre la función vascular cerebral en la perspectiva de la prevención del accidente cerebrovascular se ha descrito como una interacción compleja de la neurogénesis y la angiogénesis por mecanismos regenerativos y de reparación en el cerebro humano (Figura 4). La expresión de factores de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) y factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y disminución del fibrinógeno secundario a ejercicio físico pre- ACV mejoran resultados funcionales posterior al ACV [11].

Actividad física y neuroplasticidad

La actividad física se considera una estrategia de rehabilitación eficaz y factible para mejorar la recuperación cognitiva y motora después de un accidente cerebrovascular a través de la facilitación de la neuroplasticidad (Figura 5). Los mecanismos por los cuales la neuroplasticidad inducida por el ejercicio mejora la función motora y la capacidad cognitiva después de un accidente cerebrovascular isquémico incluyen aumentos en las neurotrofinas, mejoras en la estructura y función sináptica, la mejora de las conexiones interhemisféricas, la regeneración neural, la aceleración de la reorganización de la función neural y la facilitación de la compensación más allá del tejido infartado [12].

Figura 2: Umbrales de isquemia cerebral.



Fuente: Elaboración propia de los autores, para fines de este estudio

Los receptores AMPA regulan en gran medida la neurotransmisión excitatoria y la plasticidad [12,34].

Hay algunas neurotrofinas comunes, que incluyen factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), proteína asociada al crecimiento axonal (GAP-43), factor de crecimiento semejante a la insulina tipo I (IGF-I). Los aumentos de neurotrofinas inducidos por el entrenamiento físico juegan un papel importante en promover la plasticidad sináptica [12].

En pacientes con ictus subcortical existen cambios a nivel estructural y funcional de la corteza motora primaria (M1) lo cual se han relacionado con la recuperación de la función motora [35].

El cuerpo calloso es el encargado de la conectividad de áreas homólogas de ambos hemisferios permitiendo una coordinación de excitación-inhibición entre dichas áreas. En paciente con ACV en los cuales se ha lesionado M1 de un hemisferio se reduce su excitabilidad, induciendo un aumento de la función del M1 contralesional que conlleva aún más a la inhibición del M1 lesionado [35].

En pacientes con accidente cerebrovascular, la realización de ejercicios de rehabilitación unilateral puede aumentar la activación de M1 ipsilesional y reducir la inhibición transcallosa facilitando la recuperación motora [12].

Riesgo poligénico y ACV

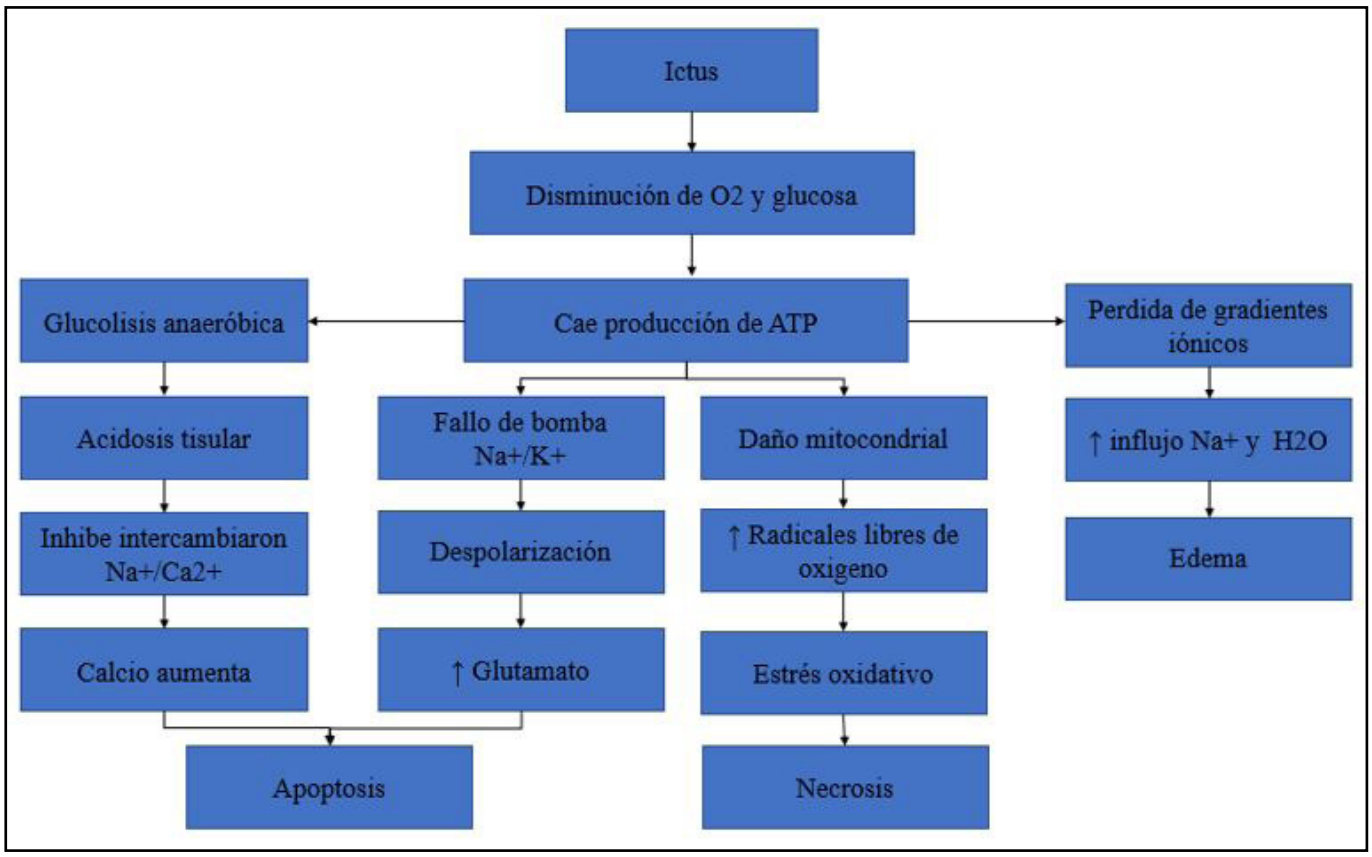
En un estudio basado en la población con 11.568 adultos de mediana edad sin antecedente personal de accidente cerebrovascular al inicio del estudio, fueron seguidos durante una mediana de 28 años a los cuales se le calculo el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular a lo largo de la vida basado en una puntuación de riesgo poligénico y su relación con 7 factores de riesgo modificables (estrategia *Life's Simple 7* (LS7) de la AHA): colesterol total, presión arterial, glucosa en suero, actividad física, dieta, índice de masa corporal y tabaquismo [41].

Se encontró que una alta puntuación de riesgo poligénico (PRP) era asociada con mayor prevalencia de antecedentes familiares de accidente cerebrovascular, hipertensión y diabetes, y aquellos pacientes tenían un índice de masa corporal y un nivel de colesterol total en plasma altos; adicionalmente aquellos con un PRP alto también tenían la prevalencia más alta de LS7 inadecuado [41].

Se estimo que 1 de cada 7 personas experimentará un ACV a lo largo de su vida. Sin embargo, para aquellos con un riesgo genético alto y una salud cardiovascular inadecuada, esta estimación aumentó a 1 de cada 4. Estos individuos también tuvieron la supervivencia general y la supervivencia libre de accidente cerebrovascular más cortas, y aquellos con un riesgo genético bajo y una salud cardiovascular óptima tuvieron la supervivencia más prolongada.

El mantenimiento de un estilo de vida saludable a través de la adherencia a las recomendaciones de LS7 mitigó una PRP alta hasta en un 43 %, lo que corresponde a hasta casi 6 años más sin ictus [41].

Figura 3: Cascada isquémica.



Fuente: Tomado y modificado con fines académicos de Uzdensky AB. Regulación de la apoptosis en la penumbra tras un ictus isquémico: expresión de proteínas pro y antiapoptóticas Apoptosis. 2019 oct;24(9-10):687-702. doi: 10.1007/s10495-019-01556-6. PMID: 31256300.

Tiempo sedentario y accidente cerebrovascular: ¿actividad física una herramienta a la mano para prevenir el ACV?

Cada año aproximadamente 795.000 personas experimentan un ACV, de estos 610.000 corresponden a un primer episodio y 185.000 a una recurrencia [1]. De todos los ACV 87% son isquémicos, 10% son hemorragias intracerebrales, y 3% hemorragias subaracnoideas [1,5].

El 87% de los ictus son secundarios a factores de riesgo modificables como la hipertensión arterial, obesidad, hiperglicemia, dislipidemia, disfunción renal, el 47% son atribuidos a factores de riesgo conductuales como fumar, sedentarismo y/o dieta no saludable. A nivel mundial, el 30% del riesgo de accidente cerebrovascular se atribuye a la contaminación del aire [1,6,7].

Aumenta la prevalencia de accidente cerebrovascular conforme la edad avanza tanto en hombres como en mujeres [1]. El estudio GBD en el 2019 demostró que la carga de ictus atribuible a la actividad física era de aproximadamente 1.68% globalmente y 2.75% en países de altos ingresos [1,6,7].

Las poblaciones de todo el mundo están experimentando tanto aumentos en el tiempo sedentario [2,32] como disminuciones en la actividad física diaria habitual [2,33].

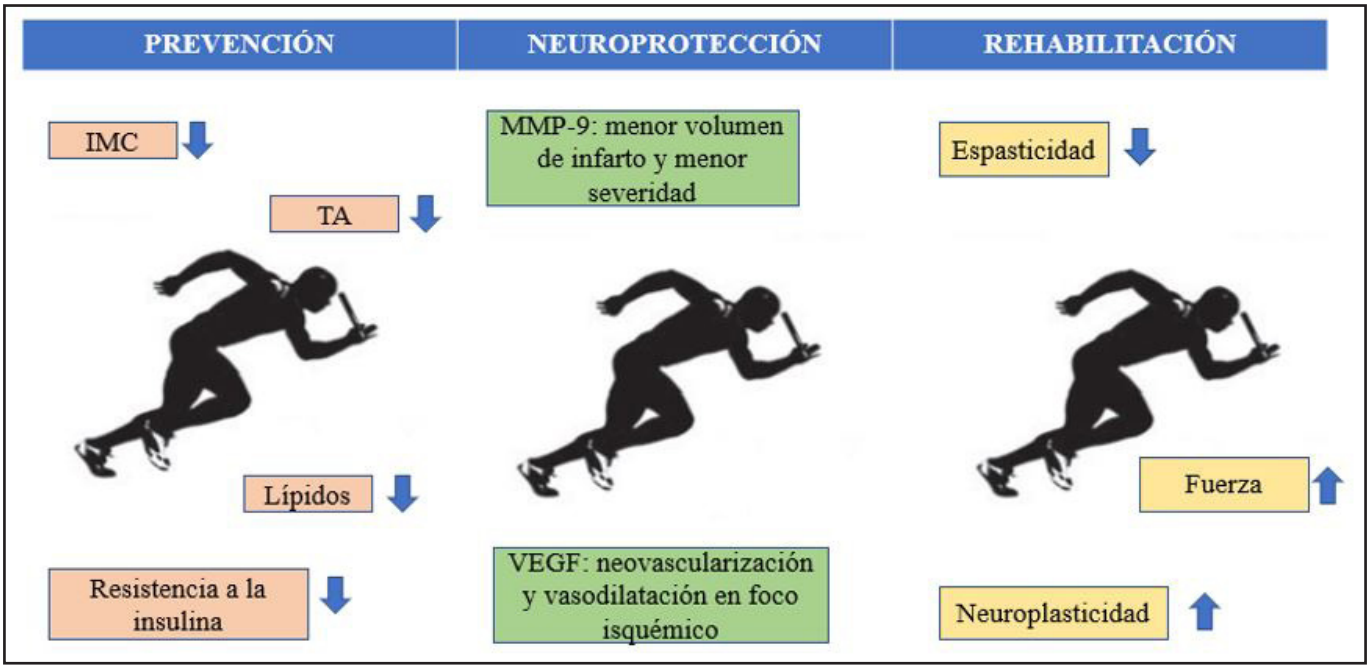
El ejercicio físico de forma habitual contribuye a la prevención del ictus ya que modifica factores de riesgo como hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, obesidad, inactividad física, adicionalmente incrementa los niveles de colesterol HDL, mejora la reología sanguínea y la función endotelial [10].

La guía de actividad física norteamericana del 2018 recomienda realizar 150-300min/semana de ejercicio aeróbico de moderada intensidad o 75-150min/semana de actividad vigorosa y realización de 2 días/semana de fortalecimiento muscular [1,21].

Personas que son moderadamente y muy activas tienen un 20% menos de riesgo de presentar un ACV y un 27% menos mortalidad [11]. El sedentarismo lleva a presentar un primer episodio de ACV 6 años antes respecto a las personas que realizaban algún tipo de actividad física [15].

Adultos mayores de 60 años quienes son físicamente activos tienen una reducción del 25-40% de mortalidad

Figura 4: Efectos del ejercicio físico en el ACV. Índice de masa corporal (IMC), Tensión arterial (TA), metaloproteinasa 9 (MMP-9), factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)



Fuente: Tomado y modificado con fines académicos de García-Cabo C, López-Cancio E. Ejercicio y Accidente cerebrovascular. Adv Exp Med Biol. 2020; 1228:195-203.

cardiovascular, 22-35% de mortalidad por todas las causas, 12-17% cáncer de mama, 9-10% cáncer de próstata, 17-31% depresión, mejoran calidad de vida y función cognitiva [1].

En un estudio de cohorte prospectivo donde se analizó la incidencia de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y mortalidad por todas las causas entre adultos mayores se empleó un acelerómetro durante 1 semana para medir el nivel de actividad física, demostrando que tanto la AF leve como la moderada se asociaron con un menor riesgo de eventos cerebrovasculares a diferencia del comportamiento sedentario [1,3].

Niveles medios de actividades de alta intensidad, en combinación con niveles altos de otras actividades de menor intensidad podrían ser óptimas para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular en mujeres de mediana edad y ancianas [14].

Tanto la AF ligera como caminar al menos 4 h/semana al igual que la AF moderada 2-3 h/semana pre-ictus se asocian con una menor severidad del ACV (escala NIHSS 0 a 5) [17].

Personas con menos de 3000 MET-minutos/semana de actividad física eran más probable a tener ictus más severos en la admisión [11].

Individuos inactivos que permanecen en posición sedente durante más de 8 horas/día, tienen un riesgo alto de mortalidad por todas las causas [30] respecto a individuos que permanecen inactivos menos de 4 horas/día [1].

Existe una asociación significativa entre el sedentarismo y riesgo de ACV, que es independiente de los niveles de actividad física realizada [27], estos con tiempo en sedestación >10 h/día comparado con estos que tenían tiempo en sedestación menor a 5 h/día tiene riesgo aumentado de ictus después de un ajuste de multivariables incluyendo IMC y actividad física [1].

En un estudio de cohorte prospectivo se encontró que cuando el tiempo sedentario fue inferior a 3,7 h/d, no se observó un cambio significativo en el riesgo de accidente cerebrovascular. Pero cuando se amplió a 6,5 h/d, cada hora adicional se asoció con un aumento del 6 % en el riesgo de accidente cerebrovascular. El altísimo nivel de sedentarismo (>11 h/día) aumentó significativamente el riesgo de accidente cerebrovascular [28].

Se puede observar una relación dosis-respuesta favorable entre el recuento de pasos diarios y los eventos cardiovasculares, cada incremento de 2000 pasos por día hasta 10 000 pasos se asoció con una tasa de eventos cardiovasculares 10% menor. Además, por cada aumento de 2000 pasos por día sobre el valor inicial, hubo una reducción anual del 8 % en la tasa de eventos cardiovasculares (definidos como muerte cardiovascular, infarto de miocardio no fatal o accidente cerebrovascular no fatal) [1,2].

En mujeres adultas mayores el riesgo de muerte fue 41 % menor solo con 4.400 pasos/día y llegó a 58 %

menos en las que lograban 8.400 pasos, sin importar la cadencia [37,38].

En un estudio prospectivo de cohortes con base poblacional las personas que realizaban actividad física de moderada intensidad 10 min/día tenían una reducción del 10% en la mortalidad (aproximadamente 75% de reducción por hora). Por otro lado, las personas que acumulaban 1.000 pasos/día la mortalidad disminuía en un 15% [39].

En un estudio de cohorte la resistencia cardiorrespiratoria era inversamente asociada con ACV isquémico, pero no con ACV hemorrágico [1,8].

En un estudio de casos y controles emparejados de 102,578 individuos se encontró que realizar una gran cantidad de ejercicios de fuerza muscular por semana (> 20 h por semana) generaba un aumento de la prevalencia de accidente cerebrovascular. Esto podría deberse a los altos niveles de cortisol que el cuerpo libera en un estado de estrés constante [19].

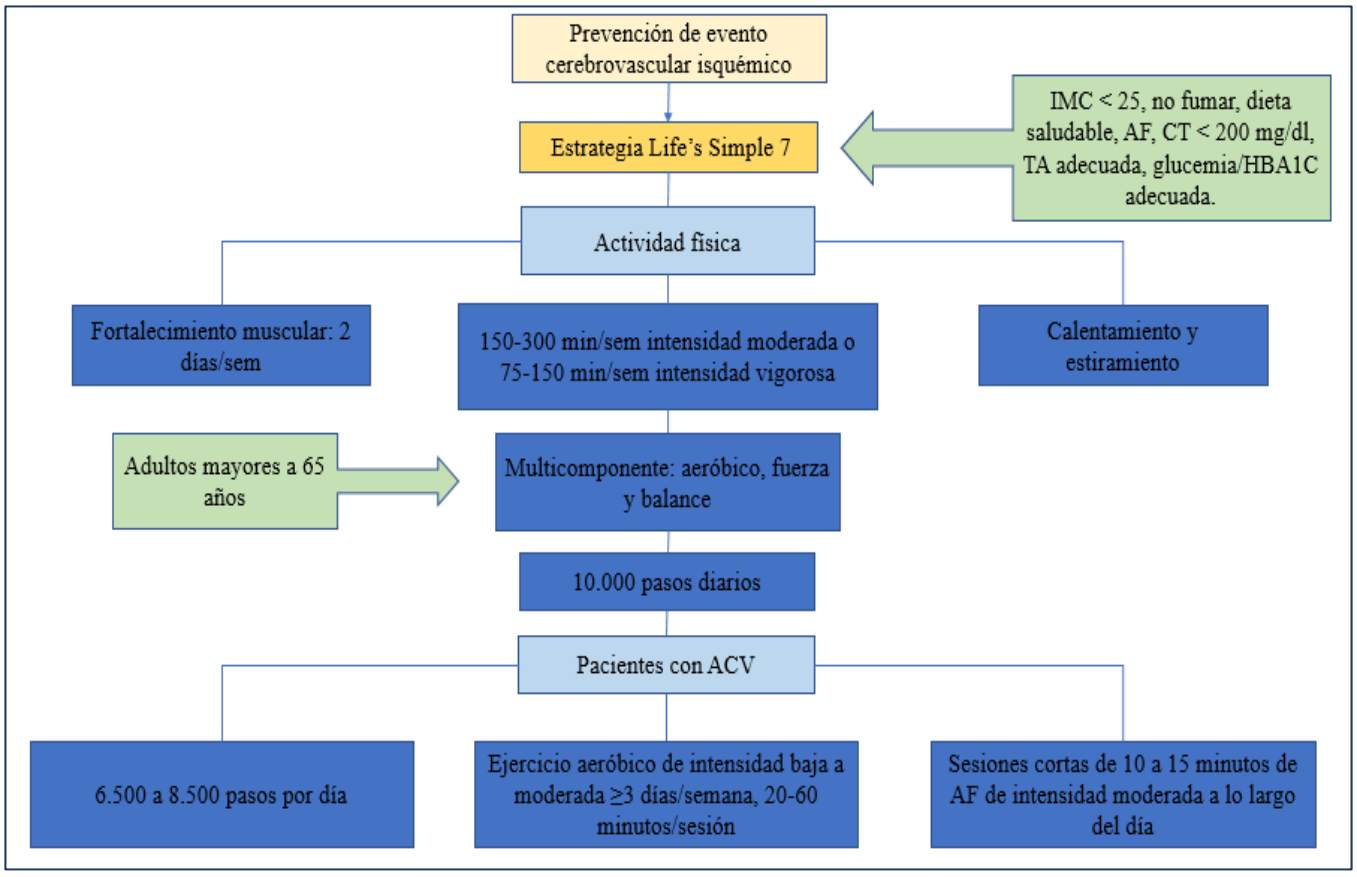
Sedentarismo un círculo vicioso en personas con accidente cerebrovascular

La ocurrencia de un ataque isquémico transitorio (AIT) o accidente cerebrovascular menor se asocia con un riesgo del 10 al 20 % de accidente cerebrovascular recurrente en los primeros 90 días después del primer evento [11]. El riesgo de accidente cerebrovascular recurrente es de hasta un 40% en los primeros 10 años posteriores al inicio [30].

En un estudio Longitudinal prospectivo encontraron que un estilo de vida saludable (alta ingesta de frutas, dejar de fumar, tareas domésticas y buena calidad del sueño), niveles más altos de HDL y la falta de cardiopatía isquémica pueden estar asociados con un menor riesgo de recurrencia de ictus [31].

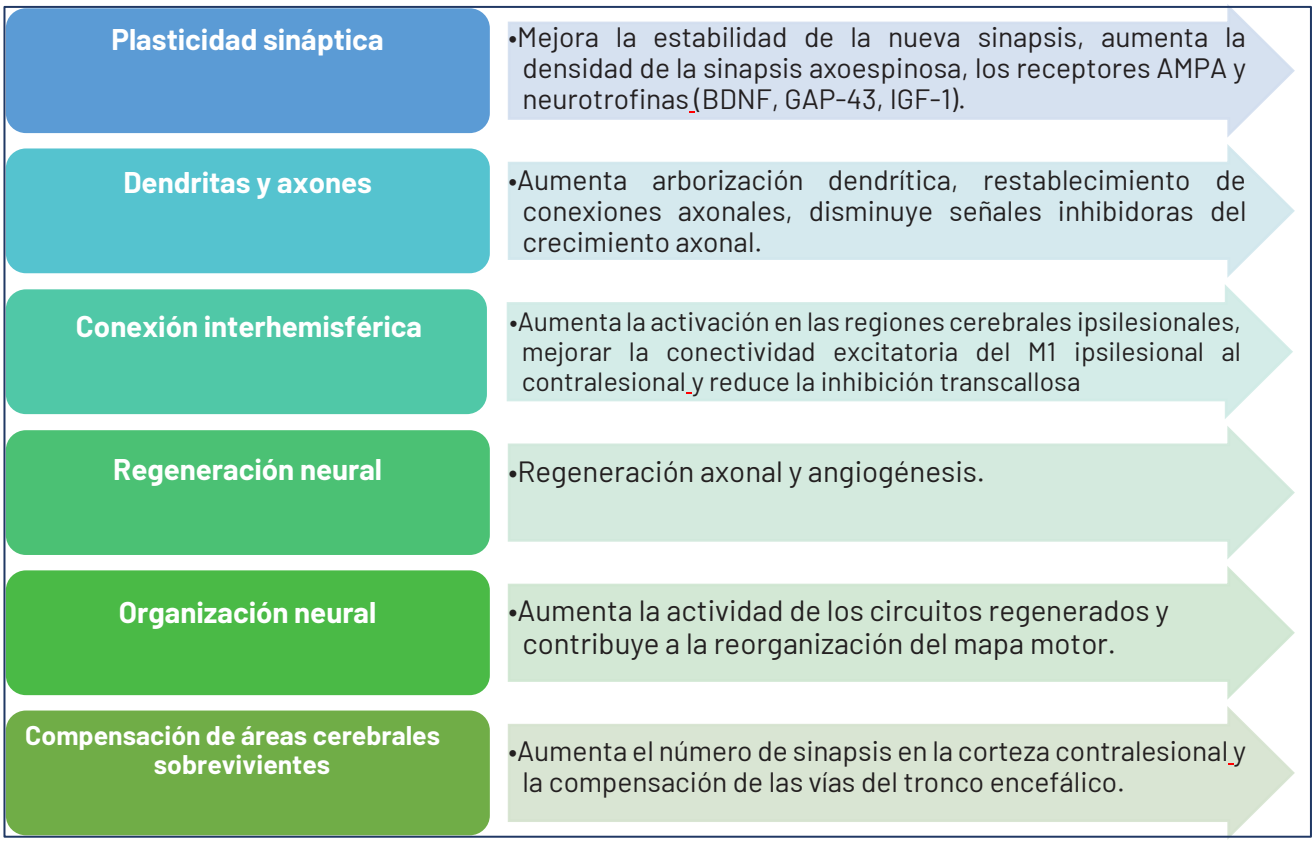
Las Asociaciones Estadounidenses del Corazón y el Accidente Cerebrovascular proponen para individuos que han presentado un ACV realizar ejercicio aeróbico de intensidad baja a moderada ≥3 días/semana con una duración de 20-60 minutos/sesión, incluyendo actividades de calentamiento y estiramiento, y actividades de fortalecimiento muscular al menos 2 días/semana [16,18]. Las recomendaciones de AF también se pueden lograr realizando sesiones cortas de 10 a 15 minutos de AF de intensidad moderada a lo largo del día [16].

Algoritmo 1: Prevención de ACV: Metas de ejercicio físico. Colesterol total (CT), índice de masa corporal (IMC), tensión arterial (TA), actividad física (AF).



Fuente: Elaboración propia de los autores con fines académicos para esta revisión.

Figura 5: Mecanismos de neuroplasticidad inducidas por el ejercicio después de un ACV isquémico. factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), Proteína asociada al crecimiento axonal (GAP-43), Factor de crecimiento semejante a la insulina tipo I (IGF-I)



Fuente: Tomado y modificado con fines académicos de Xing Y, Bai Y Una revisión de la neuroplasticidad inducida por el ejercicio en el accidente cerebrovascular isquémico: patología y mecanismos. Mol Neurobiol. 2020 oct;57(10):4218-4231.

Se ha propuesto un umbral de 10.000 pasos por día para ser considerado activo, aunque en personas con discapacidad o enfermedad crónica se ha sugerido un umbral de 6.500 a 8.500 pasos por día [18].

Los pacientes con ACV tienen altos niveles de tiempo sedentario (10.9 h/día) con bajos niveles de actividad física moderada a vigorosa (4.9 min/día) [1,26].

En un estudio pacientes post ACV en programada de rehabilitación encontró que aquellos que tenían altas dosis de actividad física aeróbica (mínimo 30 minutos día con intensidad > 40% de la frecuencia cardiaca de reserva que progresaba gradualmente a 60% de la frecuencia cardiaca de reserva) sumado a 2000 pasos/diarios por 4 semanas proporcionó una mayor resistencia, mejoro la velocidad de la marcha y la calidad de vida en estos pacientes [4].

En un estudio controlado aleatorizado tanto el entrenamiento aeróbico en cinta rodante al 60-80% de la frecuencia cardíaca de reserva como caminar al aire libre sobre el suelo por debajo del 40% de la frecuencia cardíaca de reserva tres sesiones de 40 min/semana durante 12 semanas mejoraron la depresión, resistencia y movilidad en las personas con ACV [9].

Participar en AF con más de 1000 MET-min/semana se asoció de forma independiente con mejores resultados funcionales a los 3 meses posteriores al accidente cerebrovascular [11]. En un estudio con sobrevivientes de ACV donde se examinaron las diferencias en la actividad física clasificando a los pacientes según la velocidad de marcha (<0,4 m/s, 0,4–0,8 m/s y >0,8 m/s) encontraron que los pacientes con velocidades de marcha >0,8 m/s dieron más pasos/día (mediana 4975), tuvieron mayor actividad física moderada-vigorosa (mediana 74 min/día) y menor tiempo sedentario [18].

Los sobrevivientes de accidentes cerebrovasculares que realizan ejercicio moderado regular a largo plazo (más de 5 sesiones por semana y con una duración promedio de 40 minutos por sesión) tienen una tasa de recurrencia más baja. El ejercicio irregular aumenta el riesgo de recurrencia del accidente cerebrovascular [29].

Conclusiones

El ejercicio físico reduce la mortalidad y severidad del ictus, teniendo en cuenta que la mayor parte de

los pacientes que presentan un ACV tienen un estilo de vida predominantemente sedentaria, es de suma importancia incentivar la actividad física, llevando un enfoque personalizado de entrenamiento para clasificar adecuadamente estos pacientes, prestando especial atención aquellos que tienen una velocidad más lenta de marcha < 0.8 m/s que se traduce en menor número de pasos al día, por consiguiente menos tiempo de actividad física acumulada, lo cual podría afectar negativamente en el proceso recuperación funcional posterior al ictus y aumentar el riesgo de recurrencia.

Es importante resaltar basado en la evidencia disponible que tanto el entrenamiento aeróbico en cinta rodante como las caminatas al aire libre generaron beneficios comparables a nivel cognitivo, resistencia y movilidad , por lo cual se convierte en una opción especialmente para personas con ACV en los cuales el nivel de disfunción motora no les permite realizar entrenamiento aeróbico y de esta forma se pueda fomentar altos niveles actividad física de forma sostenida y mejorar la funcionalidad de estos pacientes.

La evidencia muestra que las personas sedentarias presentan un primer episodio de ACV 6 años antes respecto a las persona que realizaban algún tipo de actividad física, y tanto la actividad física (AF) ligera como caminar al menos 4 h/semana como la AF moderada 2-3 h/semana parecen ser beneficiosas sumado a la disminución del tiempo sedentario, por cada hora adicional a partir de las 8 horas de actividades dedicadas a un gasto < 1,5 MET hay un aumento exponencial del riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos sanos.

Responsabilidades morales, éticas y bioéticas

Protección de personas y animales

El autor declara que, para este estudio, no se realizó experimentación en seres humanos ni en animales. Este trabajo de investigación no implica riesgos ni dilemas éticos, por cuanto su desarrollo se hizo con temporalidad retrospectiva. El proyecto fue revisado y aprobado por el comité de investigación del centro hospitalario. En todo momento se cuidó el anonimato y confidencialidad de los datos, así. como la integridad de los pacientes.

Confidencialidad de datos

El autor declara que se han seguido los protocolos de los centros de trabajo en salud, sobre la publicación de los datos presentados de los pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

El autor declara que en este escrito académico no aparecen datos privados, personales o de juicio de recato propio de los pacientes.

Financiación

No existió financiación para el desarrollo, sustentación académica y difusión pedagógica.

Potencial Conflicto de Interés (es)

El autor manifiesta que no existe ningún (os) conflicto (s) de interés(es), en lo expuesto en este escrito estrictamente académico.

Bibliografía

1. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, Boehme AK, Buxton AE, Carson AP, Commodore-Mensah Y, Elkind MSV, Evenson KR, Eze-Nliam C, Ferguson JF, Generoso G, Ho JE, Kalani R, Khan SS, Kissela BM, Knutson KL, Levine DA, Lewis TT, Liu J, Loop MS, Ma J, Mussolino ME, Navaneethan SD, Perak AM, Poudel R, Rezk-Hanna M, Roth GA, Schroeder EB, Shah SH, Thacker EL, VanWagner LB, Virani SS, Voecks JH, Wang NY, Yaffe K, Martin SS. Heart Disease and Stroke Statistics-2022 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2022 Feb 22;145(8): e153-e639. doi: 10.1161/CIR.0000000000001052. Epub 2022 Jan 26. Erratum in: Circulation. 2022 Sep 6;146(10): e141. PMID: 35078371.
2. Kraus WE, Janz KF, Powell KE, Campbell WW, Jakicic JM, Troiano RP, Sprow K, Torres A, Piercy KL; 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Daily step counts for measuring physical activity exposure and its relation to health. Med Sci Sports Exerc. 2019; 51:1206–1212. doi: 10.1249/MSS.0000000000001932
3. Ballin M, Nordström P, Niklasson J, Nordström A. Associations of objectively measured physical activity and sedentary time with the risk of stroke, myocardial infarction or all-cause mortality in 70-year-old men and women: a prospective cohort study. Sports Med. 2021; 51:339–349. doi: 10.1007/s40279-020-01356-y.
4. Klassen TD, Dukelow SP, Bayley MT, Benavente O, Hill MD, Krassioukov A, Liu-Ambrose T, Pooyania S, Poulin MJ, Schneeberg A, et al. Higher doses improve walking recovery during stroke inpatient rehabilitation. Stroke. 2020; 51:2639–2648. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.029245.
5. Bautista AF, Lenhardt R, Yang D, Yu C, Heine MF, Mascha EJ, Heine C, Neyer TM, Remmel K, Akca O. Early Prediction of Prognosis in Elderly Acute Stroke Patients. Crit Care Explor. 2019 Apr 29;1(4):e0007. doi: 10.1097/CCE.0000000000000007. PMID: 32166253; PMCID: PMC7063873.
6. GBD Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2020; 396:1204–1222. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30925-9
7. GBD Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a

systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2020; 396:1223–1249. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30752-2.
8. Tikkanen E, Gustafsson S, Ingelsson E. Associations of fitness, physical activity, strength, and genetic risk with cardiovascular disease: longitudinal analyses in the UK Biobank study. Circulation. 2018; 137:2583–2591. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032432.
9. Aguiar LT, Nadeau S, Britto RR, Teixeira-Salmela LF, Martins JC, Samora GAR, da Silva Júnior JA, Faria CDCM. Effects of aerobic training on physical activity in people with stroke: A randomized controlled trial. NeuroRehabilitation. 2020;46(3):391-401. doi: 10.3233/NRE-193013. PMID: 32250336.
10. Prior PL, Suskin N. Exercise for stroke prevention. Stroke Vasc Neurol. 2018 Jun 26;3(2):59-68. doi: 10.1136/svn-2018-000155. PMID: 30191075; PMCID: PMC6122300.
11. Kramer SF, Hung SH, Brodtmann A. The Impact of Physical Activity Before and After Stroke on Stroke Risk and Recovery: a Narrative Review. Curr Neurol Neurosci Rep. 2019 Apr 22;19(6):28. doi: 10.1007/s11910-019-0949-4. PMID: 31011851.
12. Xing Y, Bai Y. A Review of Exercise-Induced Neuroplasticity in Ischemic Stroke: Pathology and Mechanisms. Mol Neurobiol. 2020 Oct;57(10):4218-4231. doi:10.1007/s12035-020-02021-1. Epub 2020 Jul 20. PMID: 32691303.
13. García-Cabo C, López-Cancio E. Exercise and Stroke. Adv Exp Med Biol. 2020; 1228:195-203. doi: 10.1007/978-981-15-1792-1_13. PMID: 32342459.
14. MacDonald CJ, Madika AL, Gomes R, Severi G, Sibon I, Debette S, Boutron-Ruault MC. Physical activity and stroke among women - A non-linear relationship. Prev Med. 2021 Sep; 150:106485. doi: 10.1016/j.ypmed.2021.106485. Epub 2021 Feb PMID: 33647351.
15. Morovatdar N, Di Napoli M, Stranges S, Thrift AG, Kapral M, Behrouz R, Farzadfard MT, Andalibi MSS, Oskooie RR, Sawant A, Mokhber N, Azarpazhooh MR. Regular physical activity postpones age of occurrence of first-ever stroke and improves long-term outcomes. Neurol Sci. 2021 Aug;42(8):3203-3210. doi: 10.1007/s10072-020-04903-7. Epub 2020 Nov 25. PMID: 33241533.
16. Vahlberg B Med Dr, PT, Bring A Med Dr, PT, Hellström K PT, Zetterberg L Med Dr, PT. Level of physical activity in men and women with chronic stroke. Physiother Theory Pract. 2019 Oct;35(10):947-955. doi: 10.1080/09593985.2018.1460646. Epub 2018 Apr 16. PMID: 29659314.
17. Reinholdsson M, Palstam A, Sunnerhagen KS. Prestroke physical activity could influence acute stroke severity (part of PAPSIGOT). Neurology. 2018 Oct 16;91(16):e1461-e1467. doi: 10.1212/WNL.0000000000006354. Epub 2018 Sep 19. PMID: 30232251; PMCID: PMC6202943.
18. Fini NA, Bernhardt J, Holland AE. Low gait speed is associated with low physical activity and high sedentary time following stroke. Disabil Rehabil. 2021 Jul;43(14):2001-2008. doi: 10.1080/09638288.2019.1691273. Epub 2019 Nov 22. PMID: 31755311.
19. Ghozy S, Zayan AH, El-Qushayri AE, Parker KE, Varney J, Kallmes KM, Morsy S, Abbas AS, Diestro JDB, Dmytriw AA, Shah J, Hassan AE, Islam SMS. Physical activity level and stroke risk in US population: A matched case-control study of 102,578 individuals. Ann Clin Transl Neurol. 2022 Mar;9(3):264-275. doi: 10.1002/acn3.51511. Epub 2022 Jan 30. PMID: 35094505; PMCID: PMC8935290.
20. Levine DA, Duncan PW, Nguyen-Huynh MN, Ogedegbe OG. Interventions Targeting Racial/Ethnic Disparities in Stroke Prevention and Treatment. Stroke. 2020 Nov;51(11):3425-3432. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.030427. Epub 2020 Oct 26. PMID: 33104466; PMCID: PMC7594115.
21. Katzmarzyk PT, Ross R, Blair SN, Després JP. Should we target increased physical activity or less sedentary behavior in the battle against cardiovascular disease risk development? Atherosclerosis. 2020 Oct; 311:107-115. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.07.010. Epub 2020 Jul 30. PMID: 32773106.
22. Uzdensky AB. Apoptosis regulation in the penumbra after ischemic stroke: expression of pro- and antiapoptotic proteins. Apoptosis. 2019 Oct;24(9-10):687-702. doi: 10.1007/s10495-019-01556-6. PMID: 31256300.
23. Feske SK. Ischemic Stroke. Am J Med. 2021 Dec;134(12):1457-1464. doi: 10.1016/j.amjmed.2021.07.027. Epub 2021 Aug 27. PMID: 34454905.
24. Chalet L, Boutelier T, Christen T, Raguenes D, Debatisse J, Eker OF, Becker G, Nighoghossian N, Cho TH, Canet-Soulas E, Mechtouff L. Clinical Imaging of thePenumbra in Ischemic Stroke: From the Concept to the Era of Mechanical Thrombectomy. Front Cardiovasc Med. 2022 Mar 9; 9:861913. doi: 10.3389/fcvm.2022.861913. PMID: 35355966; PMCID: PMC8959629.
25. Wondergem R, Veenhof C, Wouters EMJ, de Bie RA, Visser-Meily JMA, Pisters MF. Movement Behavior Patterns in People with First-Ever Stroke. Stroke. 2019 Dec;50(12):3553-3560. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.027013. Epub 2019 Oct 29. PMID: 31658902; PMCID: PMC7597994.
26. Morton S, Fitzsimons C, Hall J, Clarke D, Forster A, English C, Chastin S, Birch KM, Mead G. Sedentary behavior after stroke: A new target for therapeutic intervention. Int J Stroke. 2019 Jan;14(1):9-11. doi: 10.1177/1747493018784505. Epub 2018 Jul 4. PMID: 29972335.
27. Joundi RA, Patten SB, Williams JVA, Smith EE. Association Between Excess Leisure Sedentary Time and Risk of Stroke in Young Individuals. Stroke. 2021 Nov;52(11):3562-3568. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.034985. Epub 2021 Aug 19. PMID: 34407638.
28. Wang Z, Jin X, Liu Y, Wang C, Li J, Tian L, Teng W. Sedentary behavior and the risk of stroke: A systematic review and dose-response meta-analysis. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2022 Dec;32(12):2705-2713. doi: 10.1016/j.numecd.2022.08.024. Epub 2022 Sep 6. PMID: 36333200.
29. Hou L, Li M, Wang J, Li Y, Zheng Q, Zhang L, Yao Q, Zhang J, Dong S, Zhou M, Zhu C. Association between physical exercise and stroke recurrence among first- ever ischemic stroke survivors. Sci Rep. 2021 Jun 28;11(1):13372. doi: 10.1038/s41598-021-92736-5. PMID: 34183726; PMCID: PMC8238988.
30. Hendrickx W, Riveros C, Askim T, Bussmann JBJ, Callisaya ML, Chastin SFM, Dean C, Ezeugwu V, Jones TM, Kuys SS, Mahendran N, Manns PJ, Mead G, Moore SA, Paul L, Pisters MF, Saunders DH, Simpson DB, Tieges Z, Verschuren O, English C. An Exploration of Sedentary Behavior Patterns in Community-Dwelling People With Stroke: A Cluster-Based Analysis. J Neurol Phys Ther. 2021 Jul 1;45(3):221-227. doi: 10.1097/NPT.0000000000000357. PMID: 33867457.
31. Huang ZX, Lin XL, Lu HK, Liang XY, Fan LJ, Liu XT. Lifestyles correlate with stroke recurrence in Chinese inpatients with first-ever acute ischemic stroke. J Neurol. 2019 May;266(5):1194-1202. doi: 10.1007/s00415-019-09249-5. Epub 2019 Feb 19. PMID: 30847644.
32. Katzmarzyk PT, Powell KE, Jakicic JM, Troiano RP, Piercy KL, Tennant BL, for The 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Sedentary behavior and health: update from the 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Med Sci Sports Exerc. 2019;51(6):1227–41.

33. Pettee Gabriel K, Sidney S, Jacobs DR Jr, et al. Ten-year changes in accelerometer-based physical activity and sedentary time during midlife: the CARDIA study. Am J Epidemiol. 2018;187(10):2145–50.
34. Schwenk J, Boudkkazi S, Kocylowski MK, Brechet A, Zolles G, Bus T, Costa K, Kollewe A, Jordan J, Bank J, Bildl W, Sprengel R, Kulik A, Roeper J, Schulte U, Fakler B (2019) An ER assembly line of AMPA-receptors controls excitatory neurotransmission and its plasticity. Neuron 104 (4):680–692 e689. doi:https://doi. org/10.1016/j. neuron.2019.08.033.
35. Peng Y, Liu J, Hua M, Liang M, Yu C (2019) Enhanced effective connectivity from ipsilesional to contralesional M1 in wellrecovered subcortical stroke patients. Front Neurol 10:909. https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00909. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, Carty C.
36. Chaput JP, Chastin S, Chou R, Dempsey PC, DiPietro L, Ekelund U, Firth J, Friedenreich CM, Garcia L, Gichu M, Jago R, Katzmarzyk PT, Lambert E, Leitzmann. M, Milton K, Ortega FB, Ranasinghe C, Stamatakis E, Tiedemann A, Troiano RP, van der Ploeg HP, Wari V, Willumsen JF. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. Br J Sports Med. 2020 Dec;54(24):1451-1462. doi: 10.1136/bjsports-2020-102955. PMID: 33239350; PMCID: PMC7719906.
37. Mahecha, S. Recomendaciones de actividad física: un mensaje para el profesional de la salud. Revista de nutrición clínica y metabolismo. 2019; 2(2), 44- 54.
38. Lee IM, Shiroma EJ, Kamada M, Bassett DR, Matthews CE, Buring JE. Association of step volume and intensity with all-cause mortality in older women. JAMA Intern Med. 2019;179(8):1105-1112. doi:10.1001/ jamainternmed.2019.0899.
39. Jefferis BJ, Parsons TJ, Sartini C, Ash S, Lennon LT, Papacosta O, Morris RW, Wannamethee SG, Lee IM, Whincup PH. Objectively measured physical activity, sedentary behaviour and all-cause mortality in older men: does volume of activity matter more than pattern of accumulation? Br J Sports Med. 2019 Aug;53(16):1013-1020. doi: 10.1136/bjsports-2017-098733. Epub 2018 Feb 12. PMID: 29440040; PMCID: PMC6691867.
40. American College of Sports Medicine. Guidelines for exercise testing and prescription. Tenth edition. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health, 2018.
41. Thomas EA, Enduru N, Tin A, Boerwinkle E, Griswold ME, Mosley TH, Gottesman RF, Fornage M. Polygenic Risk, Midlife Life's Simple 7, and Lifetime Risk of Stroke. J Am Heart Assoc. 2022 Aug 2;11(15):e025703. doi: 10.1161/ JAHA.122.025703. Epub 2022 Jul 20. PMID: 35862192; PMCID: PMC9375491.
42. Jiménez Yepes CM, González Obando P, Vargas Olmos AC, Jiménez Obando M. Control temprano de los factores de mal pronóstico en el abordaje de los pacientes con eventos cerebrovasculares isquémicos. Acta Neurol Colomb. 2018; 34(2): 156-164. https://doi.org/10.22379/24224022205.

Scientific & Education Medical Journal / Vol. 8, N° 2, 2022

Una mirada más actualizada sobre la hipertensión endocraneana idiopática en niños latinoamericanos y su comparación con el adulto.

Brayan Yair Sierra Vega[1], Ana Raquel Farfán Diaz[2], Lina Maryudi Rodriguez López[3]

1 Brayan Yair Sierra Vega*, Universidad Antonio Nariño, bryan071418@gmail.com
2 Ana Raquel Farfán Díaz, Universidad El Bosque, anafd04@hotmail.com
3 Lina Maryudi Rodriguez López, Universidad del Tolima,linismrl@gmail.com

Historia del Artículo:
Recibido: 15 Noviembre 2021
Aprobado: 18 Abril de 2022
Publicado: Octubre 5 de 2022

Palabras Clave: Hipertensión endocraneana idiopática, Pediatría, género femenino, pubertad, obesidad, cefalea, papiledema, líquido cefalorraquídeo, punción lumbar, actualización, revisión sistemática, Latinoamérica, Colombia.

Keywords: Idiopathic endocranial hypertension, Pediatrics, female gender, puberty, obesity, headache, papilledema, cerebrospinal fluid, lumbar puncture, update, systematic review, Latin America, Colombia.

Resumen

La hipertensión endocraneana idiopática en pacientes pediátricos se ha convertido en un reto para los trabajadores de la salud, debido a la falta de actualizaciones en Colombia y en América latina, por lo que esta revisión resume la literatura más actualizada brindando las principales características que identifican la sospecha de esta patología poco frecuente, además el abordaje adecuado para lograr su diagnóstico e iniciar sin temor el tratamiento, considerando importante tener claro las diferencias y similitudes en el fenotipo del paciente adulto y así evitar futuras complicaciones irreversibles.

La hipertensión endocraneana idiopática (HEI) en general es una patología de incidencia rara con reportes aproximados de 1 por cada 100.000 personas y con diagnóstico de poca prevalencia, que tiene signos y síntomas secundarios a la elevación de la presión intracraneal por encima de los 21 mmHg, principalmente el hallazgo incidental del papiledema, con o sin alteración de la agudeza visual, requiere además de exclusión de otras patologías cerebrales a través de neuroimágenes tales como la tomografía axial computada (TAC) y la resonancia magnética nuclear cerebral (RMNC) y finalmente su confirmación diagnostica a partir de los criterios de *Dandy-Smith* y la punción lumbar de composición del líquido cefalorraquídeo (LCR) normal como estándar de oro.

Abstract

Idiopathic endocranial hypertension (IEH) in general is a pathology of rare incidence with reports of approximately 1 per 100,000 people and with a diagnosis of low prevalence, which has signs and symptoms secondary to the elevation of intracranial pressure above 21 mmHg, mainly the incidental finding of papilledema, with or without alteration of visual acuity, It also requires the exclusion of other brain pathologies through neuroimaging such as computed tomography (CT) and cerebral nuclear magnetic resonance (CNR) and finally its diagnostic confirmation from the Dandy-Smith criteria and lumbar puncture of the composition of normal cerebrospinal fluid (CSF) as the gold standard.

Idiopathic endocranial hypertension in pediatric patients has become a challenge for health workers, due to the lack of updates in Colombia and Latin America, so this review summarizes the most updated literature providing the main characteristics that identify the suspicion of this rare pathology, in addition to the appropriate approach to achieve its diagnosis and start treatment without fear, considering it important to be clear about the differences and similarities in the phenotype of the adult patient and thus avoid future irreversible complications.

*** Autor para correspondencia:**
Brayan Yair Sierra Vega*, Universidad Antonio Nariño, e-mail: bryan071418@gmail.com

Cómo citar:
Sierra et al. Una mirada más actualizada sobre la hipertensión endocraneana idiopática en niños latinoamericanos y su comparación con el adulto. S&EMJ. Año 2022; Vol. 8: 33-44.

Introducción

La hipertensión endocraneana idiopática (HEI) también conocida por *pseudotumor cerebri*, fue descrita por *Quincke* en 1893 como patología que consiste en el aumento aislado de la presión intracraneal (PIC) y de causa desconocida (1,2), los estudios determinan como signo cardinal el papiledema, con neuroimágenes normales y Aumento de la presión de apertura de líquido cefalorraquídeo (LCR) mayor de 200-250 mm de agua, pero de composición normal (3,4). La tasa de incidencia es rara 1 de 100.000 a 150. 000 personas en general, en pediatría la prevalencia aumenta para la edad adolescente entre los 12 a 17 años, reportando más casos para el género femenino en un 79% y con patrón de obesidad (5).

Aunque su patogenia es desconocida; algunos estudios establecen tres mecanismos fundamentales en torno a la dinámica del fluido del LCR: aumento de producción en los plexos coroideos, disminución del drenaje mediante las granulaciones aracnoideas, y aumento de la presión en los senos venosos (6,7). El papiledema en los pacientes pediátricos en la mayoría es de hallazgo incidental y para los casos sintomáticos su manifestación más frecuente es la cefalea progresiva, asociada a náuseas o vómitos, visión borrosa, fotofobia, tinnitus o diplopía, dolor dorsal y cervical en los niños mayores (8). El estrabismo es más común en niños con un 50% de los casos comparado con el 20% de los casos para los adultos. En pacientes más pequeños puede manifestarse con abombamiento de fontanelas, irritabilidad, somnolencia, mareos, ataxia, parestesias o convulsiones sin historia clínica previa (5).

El diagnóstico se puede confirmar con la resonancia magnética de cerebro y de órbitas, con tomografía computarizada, punción lumbar de citoquímico normal y presión de LCR de salida, medida con manómetro, superior a 15-20 cm H2O. Su tratamiento quirúrgico puede ser la derivación lumboperitoneal o la descompresión del nervio óptico por fenestración, estos manejos se usan en casos de pacientes crónicos, los cuales tienen compromiso del campo y/o agudeza visual progresiva (8). La hipertensión endocraneana idiopática representa una patología poco frecuente que puede tener una alta morbimortalidad, Se observa que en Colombia y América latina no hay suficientes estudios actualizados sobre este tema generando así un aumento en el número de complicaciones por desconocimiento y un alto costo para su seguimiento.

Objetivo

Identificar el fenotipo y la incidencia de la hipertensión endocraneana idiopática, en niños y adultos latinoamericanos, fomentando el mejor y oportuno abordaje terapéutico.

Metodología

Se realizó una revisión sistemática de la literatura, como estudio descriptivo, retrospectivo: recopilando información actualizada en los últimos 10 años, obtenida en bases de datos de américa latina (PubMed, Scielo y Lilacs) sobre la hipertensión endocraneana idiopática en pacientes pediátricos comparado con los adultos, obteniendo 517 resultados en general y con la depuración solo 6 artículos recientes en Latinoamérica. Demostrando ser este el mejor estudio para la identificación del fenotipo, adecuado esquema terapéutico y seguimiento de una enfermedad poco frecuente, sin gran cantidad de actualizaciones y pobre reporte investigativo de casos en Colombia.

Estrategia de Búsqueda

Pubmed con 506 artículos y depuración para América de 19, Scielo con 5 resultados y Lilacs con 6 publicaciones, en Colombia no se evidenció ninguna respuesta. Se estableció ecuaciones y elementos de búsqueda para la literatura, con palabras claves consistentes en descriptores de ciencias de la salud (DeCs) como: hipertensión endocraneana idiopática (HEI), Pseudotumor cerebri, seudotumor cerebral, incidencia en Latinoamérica, usando el operador *AND* de la siguiente manera: Hipertensión endocraneana idiopática *AND* pediatría, hipertensión endocraneana idiopática *AND* Latinoamérica/Colombia, hipertensión intracraneana idiopática *AND* pediatría, hipertensión intracraneana idiopática AND Latinoamérica, Pseudotumor cerebri *AND Pediatric AND* Latino América, Pseudotumor cerebri *AND Pediatric AND* Colombia. Con recolección final para 30 artículos, de los cuales se escogió 6 los referidos para estudios en América Latina (Figura 1).

Introduction

Idiopathic endocranial hypertension (IEH) also known as Pseudotumor cerebri, was described by Quincke in 1893 as a pathology consisting of the isolated increase in intracranial pressure (ICP) and of unknown cause (1,2), studies determine as cardinal sign papilledema, with normal neuroimaging and increased pressure of cerebrospinal fluid (CSF) opening greater than 200-250 mm of water, but of normal composition (3,4). The incidence rate is rare 1 from 100,000 to 150. 000 people In general, in pediatrics the prevalence increases for adolescents between 12 and 17 years, reporting more cases for the female gender in 79% and with obesity pattern (5).

Although its pathogenesis is unknown; Some studies establish three fundamental mechanisms around CSF fluid dynamics: increased production in the choroid plexuses, decreased drainage through arachnoid granulations, and increased pressure in the venous sinuses (6,7). Papilledema in pediatric patients is mostly

incidental and for symptomatic cases its most frequent manifestation is progressive headache, associated with nausea or vomiting, blurred vision, photophobia, tinnitus or diplopia, and back and neck pain in older children (8). Strabismus is more common in children with 50% of cases compared to 20% of cases for adults. In smaller patients, it may manifest with bulging fontanelles, irritability, drowsiness, dizziness, ataxia, paresthesias, or convulsions without prior medical history (5).

The diagnosis can be confirmed with magnetic resonance imaging of the brain and orbits, with computed tomography, lumbar puncture of normal cytochemistry, and CSF outlet pressure, measured with a manometer, greater than 15-20 cm H2O. Its surgical treatment can be lumboperitoneal diversion or decompression of the optic nerve by fenestration, these management are used in cases of chronic patients, who have field involvement and/or progressive visual acuity (8). Idiopathic endocranial hypertension represents a rare pathology that can have high morbidity and mortality, It is observed that in Colombia and Latin America, there are not enough updated studies on this topic, thus generating an increase in the number of complications due to ignorance and a high cost for its follow-up.

Objective

To identify the phenotype and incidence of idiopathic endocranial hypertension in Latin American children and adults, promoting the best and most timely therapeutic approach.

Methodology

A systematic review of the literature was carried out, as a descriptive, retrospective study: compiling updated information in the last 10 years, obtained in Latin American databases (PubMed, Scielo, and Lilacs) on idiopathic endocranial hypertension in pediatric patients compared to adults, obtaining 517 results in general and with the debugging only 6 recent articles in Latin America, proving to be the best study for the identification of phenotype, adequate therapeutic scheme and follow-up of a rare disease, without many updates and poor investigative reporting of cases in Colombia.

Search Strategy

Pubmed with 506 articles and filtering for America of 19, Scielo with 5 results, and Lilacs with 6 publications, in Colombia no response was evidenced. Equations and search elements were established for the literature, with keywords consisting of health science descriptors (DeCs) such as idiopathic endocranial hypertension (IEH), Pseudotumor cerebri, pseudotumor cerebri, the incidence in Latin America, using the DNA operator as follows: Pediatric idiopathic intracranial hypertension DNA, idiopathic endocranial hypertension AND Latin America/Colombia, idiopathic intracranial hypertension AND pediatrics, idiopathic intracranial hypertension AND Latin America, Pseudotumor cerebri AND Pediatric AND Latin America, Pseudotumor cerebri AND Pediatric AND Colombia. With a final collection of 30 articles, of which 6 were chosen for studies in Latin America (Figure 1).

Definición de hipertensión endocraneana idiopática en pediatría

Es una patología rara, también conocida como "*Pseudotumor Cerebri*", definida como la presencia de signos y síntomas de aumento de la PIC junto con estudios de neuroimágenes normal y citoquímico de LCR sin alteración (9). Los valores de referencia de presión intracraneal del LCR en niños oscilan en el momento de la punción lumbar entre 9 a 21 mmHg (12 a 28 cmH2O). Estas pueden producir elevaciones transitorias ocasionales con fenómenos fisiológicos, como los estornudos, tos o maniobras de Valsalva. (6)

La identificación de su incidencia en niños latinoamericanos representa un reto para la investigación, esta incluye dentro de las características de elevación de presión intracraneal, principalmente cefalea, papiledema y en ocasiones afectación visual, que requiere de la exclusión de otras causas de hipertensión intracraneal (tabla 1), como lesiones ocupantes de espacio, traumatismos craneoencefálicos, encefalitis, meningitis u otras patologías infecciosas (9).

La importancia de llegar a su etiología

La mayoría de los casos de HEI en niños y según la literatura actual latinoamericana, no se identifica una causa clara por lo que su diagnóstico debe ser por exclusión de otras patologías neurológicas y siguiendo algunos criterios que complementan el diagnóstico definitivo. (7).

Principales factores de riesgo en los niños

La edad pediátrica prepuberal está asociada a la mayoría de casos reportados en Latinoamérica; asociado además a obesidad y al sexo femenino, pero también se ha observado su relación con:

- Enfermedades infecciosas: otitis media, sinusitis, criptococosis, enfermedad de *Lyme*, neurocisticercosis.
- Enfermedades sistémicas: Lupus eritematoso sistémico, neuro *Behcet*, síndrome de *Wiskott-Aldrich*, enfermedades renales, sarcoidosis, enfermedad de *Addison*
- Enfermedades vasculares: Trombosis de los senos venosos, síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos, coagulopatías.
- Enfermedades postinfecciosas: *Guillain Barre*.

Tabla 1: Clasificación de las causas de hipertensión endocraneana

Aumento del volumen cerebral	Aumento del volumen sanguíneo	Aumento del volumen de LCR
Procesos expansivos intracraneales: -Tumores del SNC -Colecciones subdurales -Quistes aracnoideos -Abscesos cerebrales Edema celular: -Lesión axonal traumática - Lesión hipóxico isquémica Edema vasogénico: -Infecciones del SNC -Infartos isquémicos -Hematomas intracraneales Edema intersticial: -Hidrocefalia	Trombosis de senos venosos Hipercapnia Hipertensión arterial Síndrome de vena cava superior	Hipersecreción (papilomas plexos coroideos) Obstrucción (tumores, hemorragias) Alteraciones de la reabsorción (trombosis de senos venosos) Mal función de la válvula de derivación ventriculoperitoneal/atrial

Fuente: Tomada para fines académicos de los protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias pediátricas: 2019: 3ª Edición: 1-10

- Enfermedades Nutricionales: Deficiencia de vitamina A, D, anemia ferropénica, obesidad.
- Enfermedades metabólicas: Hipo/hiperparatiroidismo, Hipo/hipertiroidismo
- Fármacos: Uso o suspensión de esteroides, tetraciclinas, ácido nalidíxico, ciclosporina, vitamina A (intoxicación), sulfonamidas, indometacina, amiodarona, fenotiazidas, anticonceptivos orales, ciprofloxacino, danazol, fenitoína, levotiroxina, risperidona, tratamiento sustitutivo con hormona del crecimiento.
- Malformaciones: Síndrome de *Goldenhar* (10).

Análisis sobre los últimos datos de la epidemiología infantil en Latinoamérica

La hipertensión endocraneana idiopática en niños, es una patología de pocas investigaciones en América latina, no se evidencian reportes actuales en Colombia, de diagnóstico más frecuente en la edad adulta, sin embargo, puede ocurrir en cualquier etapa pediátrica; La presentación en los grupos de infantes (1-5 años) es rara y en neonatos (0-28 días) muy extraña (10). La incidencia en la población general es de 1 en 100,000 personas; en pediatría, se incrementa con un 60 % en la adolescencia entre los 12 a 15 años siendo esta etapa la que reporta más casos diagnosticados; No hay diferencia significativa en el sexo para las edades escolares, pero sí en adolescentes el sexo femenino prevalece con casi el doble; Además, si se asocian con obesidad, factor que aumenta la prevalencia y mortalidad, datos que no son exactos en los estudios observados (8,9).

Aportes investigativos más actuales de la población pediátrica en Latinoamérica

En el 2013 Zaldívar G. presento caso clínico de dos pacientes femeninas de 8 y 11 años en el Hospital del Valle de Honduras, quienes consultan por cefalea y disminución de agudeza visual, registraron presión en LCR de 45 cm y 43 cm de H2O. El estudio concluyó que el pseudotumor cerebral es una enfermedad infrecuente en pediatría, requiere para su identificación la exclusión de otros diagnósticos y el manejo oportuno, considerado la acetazolamida como fármaco de primera línea, con el fin de evitar principalmente una lesión visual irreversible (10).

En el 2014 en Argentina, Bermúdez S. y colaboradores presentan una descripción de caso en un hospital pediátrico de Buenos Aires Argentina, donde valoran una paciente femenina de 11 años, con cefalea intermitente y visión borrosa, con antecedente de rinitis y otitis media a repetición, se derivó a oftalmología quien luego determina hallazgo de papiledema; En los laboratorios de sangre e imágenes no se identificó alteraciones agudas; finalmente, se realizó punción lumbar con presión de líquido cefalorraquídeo de 25 cm H2O y estudio citoquímico normal. Se asumió como caso para Pseudotumor cerebral pediátrico (8).

En el 2014 en Honduras, Artica M. y colaboradores publican caso clínico de paciente femenina de 11 años, quien durante tres meses presenta cefalea holocraneana que se exacerba con la posición, asociado en las últimas dos semanas a disminución de agudeza visual, con laboratorios básicos normales, fondo de ojo con evidencia de edema de papila, resonancia magnética y angioresonancia sin alteración, la punción lumbar mostró presión de apertura de 40 cm de H2O

y citoquímico normal, se determinó caso para HEI, se analizó que el 90 % de la población infantil presenta compromiso visual, la incidencia de esta patología es poco común de 1 en 100.000 habitantes, que se incrementa entre los adolescentes de 12 a 15 años y de predominio femenino con riesgo de obesidad (2).

En el 2016 en Uruguay, Gaye A. abordó conceptos sobre el cuadro y características demográficas de la hipertensión intracraneana (HIC) sin causa demostrable. Establece que la incidencia es poco frecuente de 0,9/100.000 habitantes por año a nivel global, de mayor prevalencia en las mujeres entre 15 a 44 años y con exposición a la obesidad, concuerda con el hallazgo clave al examen físico de papiledema, y estándar de oro para el diagnóstico, la punción lumbar con raquimanometría superior a 15-20 cm H2O de estudio citoquímico normal; La mayoría de los pacientes responden al tratamiento higiénico, dietético y medicamentoso, sin embargo en ocasiones se recurre a cirugía para evitar la ceguera (11).

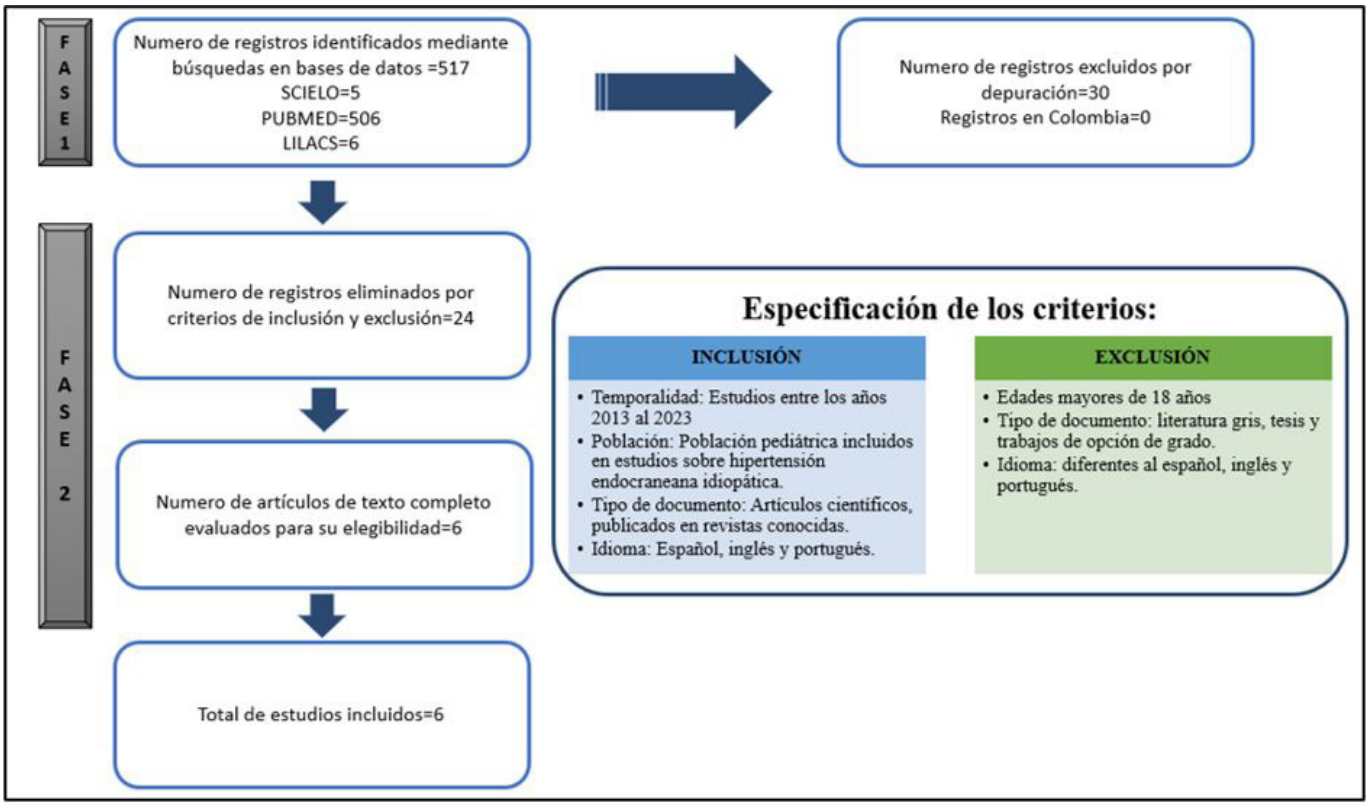
En el 2018 en Brasil, *Balbi G* y colaboradores estudiaron a través de un método retrospectivo de revisión de historias clínicas, 29 pacientes de hasta 18 años con diagnósticos de pseudotumor atendidos en la consulta de un hospital de tercer nivel en Brasil; Determinó que el 51.7 % eran niñas, con edad media de 12,3 años. La cefalea fue el síntoma más frecuente con un 69% y el medicamento más utilizado fue la acetazolamida con el 69% reduciendo el riesgo de papiledema, asociado se identificó que el 63% de los pacientes tenían enfermedad reumática, dos de los pacientes evolucionaron a ceguera siendo esta la complicación más importante; se concluyó que el diagnóstico es demasiado raro, pero se debe considerar en niños con cefalea (94%) asociado a papiledema y de mayor predominio en relación con algún antecedente de patología reumática (12).

En el 2019 Hernández L; realiza un estudio descriptivo retrospectivo de 54 pacientes, valorados por la Unidad de Neuropediatría latinoamericana, con diagnóstico de HEI, describiendo la patología como poco frecuente pero riesgosa, de predominio femenino adolescente y con riesgo a obesidad, con síntoma más frecuente la cefalea, asociado a hallazgo físico de papiledema, se describen neuroimágenes sin alteraciones, confirmando su diagnóstico con la punción lumbar que muestra presión aumentada de líquido cefalorraquídeo con citoquímico normal (9).

Perlas de la fisiopatología

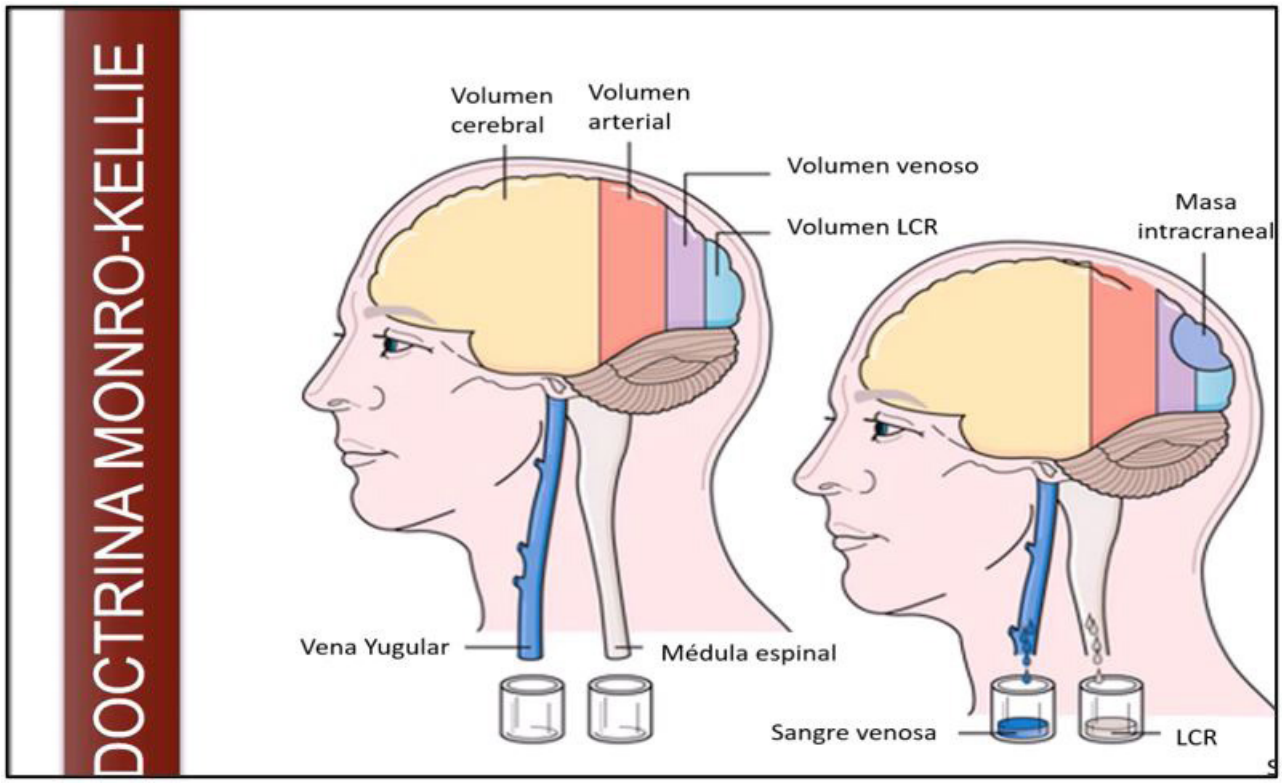
Los procesos concluyen en dos principales mecanismos: un defecto en la absorción del LCR y un aumento en la producción de este. Para entenderlo se debe recordar que el contenido intracraneal es formado por tres elementos: parénquima cerebral (80%), sangre venosa (10%) y LCR (10%), el desarrollo de

Figura 1: Depuración de datos para estudios de HEI en niños de Latinoamérica.



Fuente: Elaboración propia de los autores para fines académicos.

Figura 3: Doctrina de *Monro-Kellie*



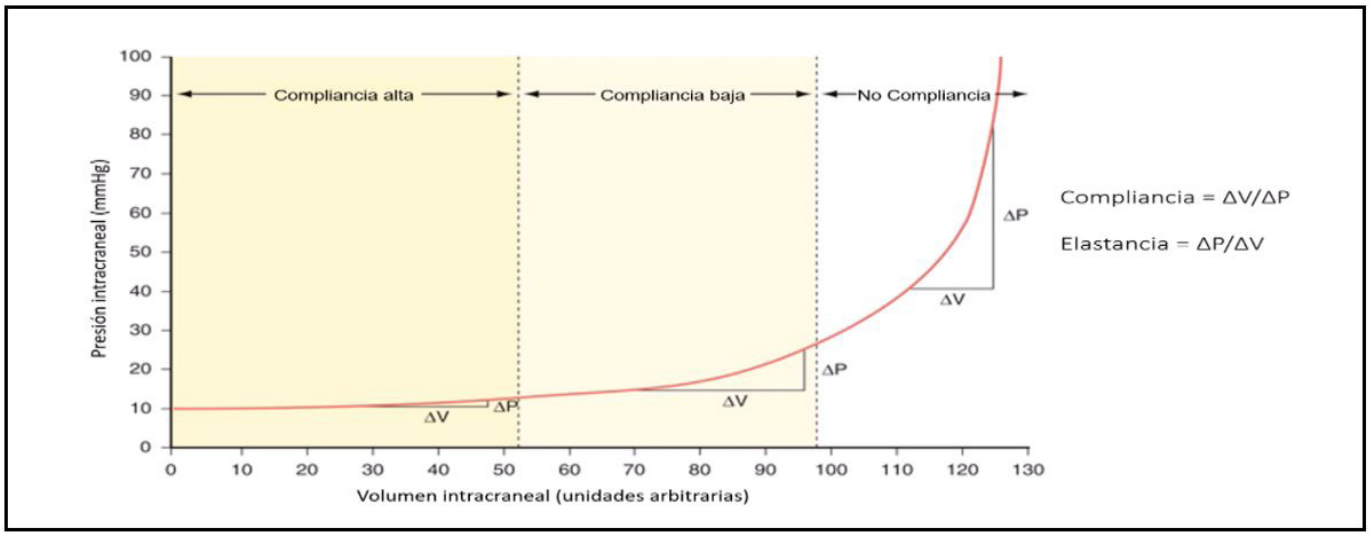
Fuente: Elaboración para fines académicos: Tomada de Webinar Hipertensión Endocraneal en Pediatría - Dr. José A. Romero: 25 marzo 2021.

la hipertensión endocraneana se rige por la doctrina de *Monro-Kellie* (Figura 2) la cual explica que el aumento de alguno de los volúmenes elementales debe ser compensados con la disminución de los otros, de no ser así, se produce una hipertensión venosa la cual reduce la absorción de LCR en las granulaciones aracnoideas, esto comprime los senos venosos, que a su vez altera la compliancia (Figura 3) activada como autorregulación para evitar la hidrocefalia o edema, terminando en un colapso mayor presión intracraneal (8).

Síntomas más característicos en los niños

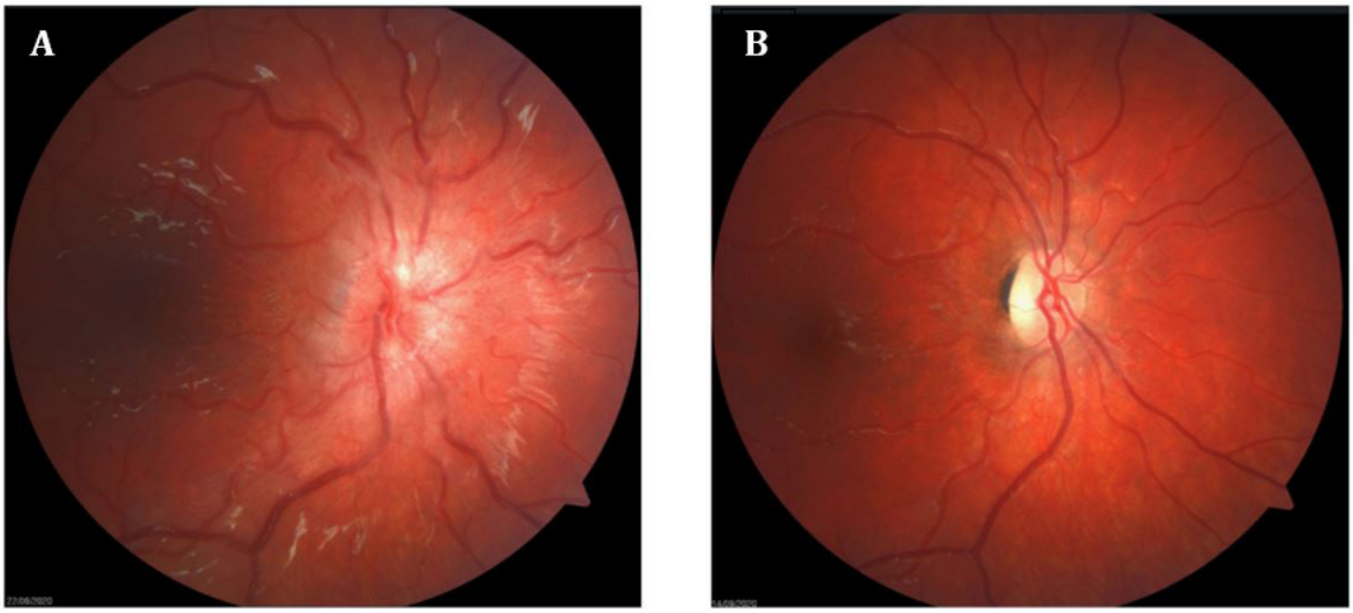
La cefalea se presenta en casi todos los casos, un 90% como tusígena, tensional o migrañosa, de evolución rápida, diaria y matinal, que empeora con

Figura 4: Relación entre el volumen cerebral y la PIC.



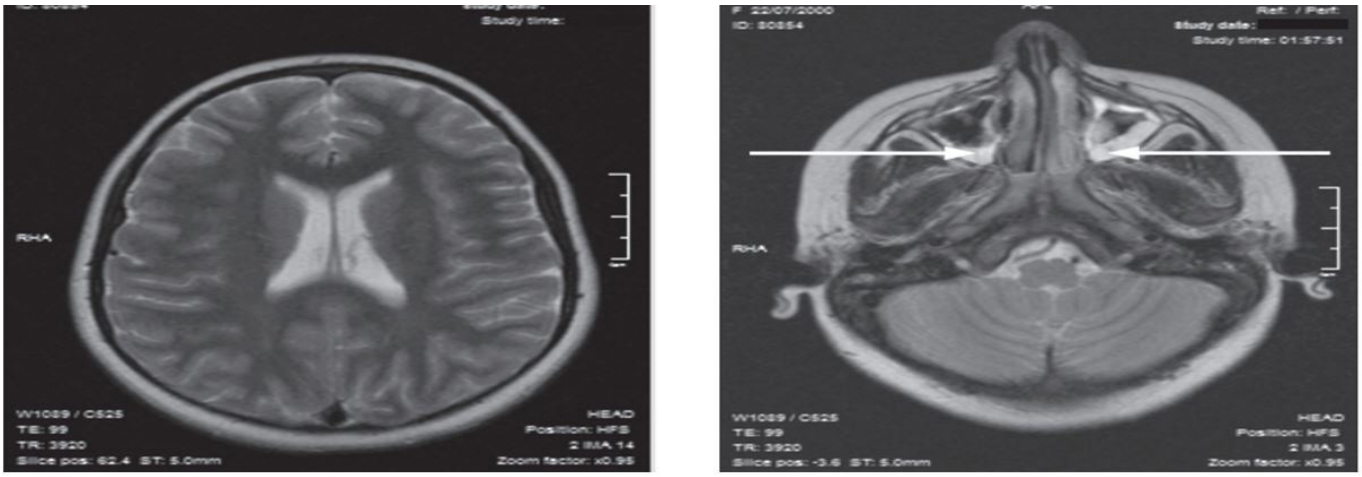
Fuente: Tomada de Webinar Hipertensión Endocraneal en Pediatría - Dr. José A. Romero: 25 marzo 2021.

Figura 5: A: Papiledema grado IV, B: Resolución del papiledema resultante en atrofia óptica y palidez que resulta en pérdida permanente de la vista.



Fuente: Tomada para fines académicos de la Revista Life:. 2021: 11-2: 34-39. A: Papiledema grado IV, B: resolución del papiledema resultante en atrofia óptica y palidez que resulta en pérdida permanente de la vista.

Figura 6: Tomografía Computada Cerebral



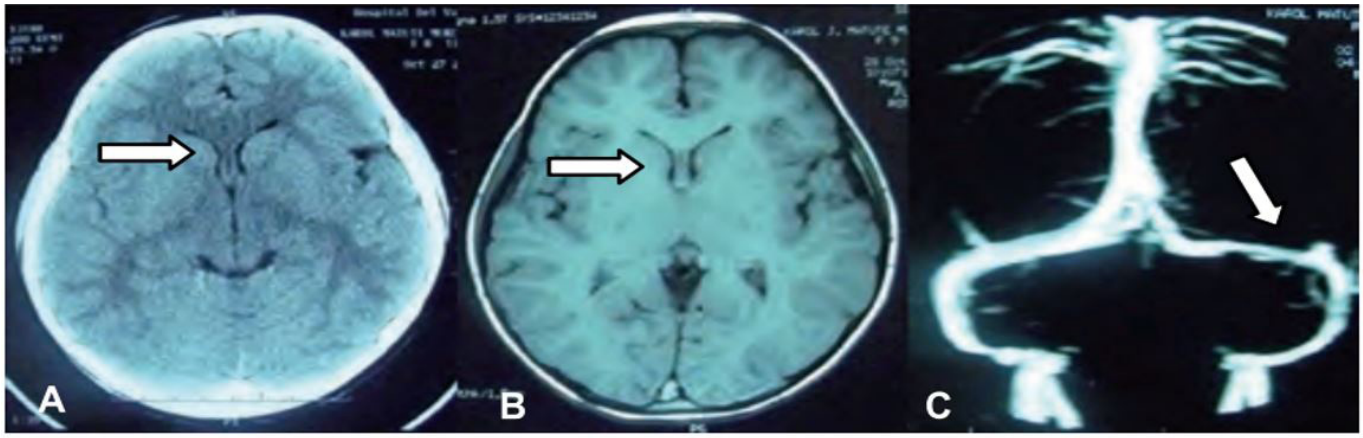
Fuente: Tomada para fines académicos de Archivos Argentinos Pediatría: 2014: 112: 2. A la izquierda TAC normal, a la derecha TAC con rinosinusopatía.

los movimientos oculares y se incrementa con los esfuerzos (11), tener en cuenta que puede acompañarse de fotofobia, náuseas, vómito, dolor dorsal y cervical en los niños mayores, e irritabilidad, apatía, parestesias, mareo o convulsiones sin historia clínica previa en los más pequeños. El estrabismo es más común en la población infantil, con un 50% de los casos comparado con el 20% de los casos para los adultos reportados (5,8).

Complementos para confirmar el diagnóstico pediátrico

Además de los síntomas característicos, en el examen físico pediátrico, se puede encontrar abombamiento de fontanelas en los más pequeños y edema de papila (figura 5), como signo cardinal que requiere pocos días para desarrollarse y varias semanas para desaparecer, un hallazgo que en la mayoría de los casos es incidental, y en la mayoría con agudeza visual normal, aunque puede verse afectada en los tres primeros meses del cuadro clínico o ser un signo crónico de hipertensión endocraneal; además puede

Figura 7: Resonancia Magnetica Cerebral



Fuente: Tomada para fines académicos de la Revista Médica Honduras: 2013: 81: 93-97. Tomografía (A) e imagen de resonancia magnética cerebral (B) muestran ventrículos disminuidos de tamaño (flecha). Venografía ilustra disminución del diámetro del seno transverso izquierdo (flecha).

Tabla 2: Criterios *Dandy-Smith* modificados

1. Signos y síntomas de aumento de hipertensión intracraneal, incluido el papiledema
2. Ausencia de focalidad neurológica, a excepción de paresia del VI par craneal
3. Neuroimagen normal (se admite la existencia de ventrículos pequeños e imagen de silla turca vacía)
4. Aumento de la presión de apertura de líquido cefalorraquídeo (mayor de 200-250 mm de agua, pero de composición norma
5. Paciente consciente y alerta
6. Sin causa alternativa que explique el aumento de la presión intracraneal

Fuente: Tomada para fines académicos de la revista pediatría atención primaria: 2019: 81: 15-20

haber sensación de latidos en los oídos o turbulencia (8).

Otro elemento clave y según la literatura considerado como el estándar de oro para demostrar HEI es la punción lumbar la cual debe tener raquimanometría superior a 15-20 cm H2O y con estudio citoquímico completamente normal. Lo cual en la exclusión de esta patología es relevante el uso de neuroimágenes tales como la TAC (figura 6) pero usualmente es la RMNC (figura 7) la que nos orienta en descartar procesos expansivos intracraneanos con total certeza, como la presencia de trombosis venosa cerebral, además puede evidenciar signos típicos de la enfermedad como lo son: aplanamiento antero posterior de los globos oculares, aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico, aumento del LCR alrededor del nervio óptico, silla turca vacía y disminución del tamaño ventricular (11).

En la literatura actualizada se menciona la importancia de conocer los criterios guía de Dandy-Smith modificados (tabla 2), que suman las características primordiales del fenotipo HEI para determinar Signos y síntomas de aumento de presión intracraneal, las cuales incluyen: el papiledema en niños grandes, abombamiento de fontanelas en lactantes, ausencia de focalidad neurológica, neuroimagen normal, aumento de la presión de apertura de líquido cefalorraquídeo (mayor de 200-250 mm de agua), pero de composición normal, (3,4).

Hipertensión endocraneana idiopática en adultos, una mirada desde el internista

Como se ha mencionado en la literatura de los estudios en niños, es un trastorno neurooftalmológico que se caracteriza por elevación de la presión intracraneal con neuroimágenes sin hallazgos anormales, con fenotipo típico similar, representado en mujeres obesas de edad fértil, en la mayoría de casos reportados en etapa adulta con una diferencia aproximada del 10% con respecto a la etapa pediátrica (13); A diferencia con los niños, la literatura con respecto al diagnóstico en los adultos y según La III edición de la Clasificación internacional de las cefaleas (ICHD-III) es de gran importancia los criterios revisados de Friedman (tabla 3), además del hallazgo físico del papiledema es muy común encontrar la parálisis del VI par o en ocasiones alteración del VII par (14).

No se encontró diferencias significativas en el

Tabla 3: Criterios Friedman

Criterios diagnósticos propuestos para el síndrome de Pseudotumor cerebri aplicable a todos los rangos etarios (Friedman et al.)	
A	Papiledema.
B	Examen neurológico normal, exceptuando anormalidades en nervios craneales.
C	Neuroimagen: parénquima cerebral normal, sin evidencia de hidrocefalia, lesión ocupante, lesión estructural, ni realce meníngeo. Se sugiere MRI de cerebro con o sin gadolinio para los pacientes típicos (mujeres con obesidad) y para el resto de los pacientes venografía por MRI adicional. Si la MRI estuviera contraindicada, puede realizarse tomografía computarizada de cerebro con contraste.
D	Composición del LCR normal.
E	Presión de apertura de LCR elevada en la punción lumbar ≥ 250mm LCR en adultos y ≥ 280mm LCR en los niños (250mm si el niño no está sedado y no sufre obesidad) en una punción lumbar realizada correctamente.
Síndrome definido: aquel que cumple con todos los criterios (A-E).	
1	En ausencia de papiledema, el diagnóstico puede realizarse sobre la base de la presencia del resto de los criterios si presenta en forma adicional parálisis uni o bilateral del vi par craneal.
2	En ausencia de papiledema y de parálisis del vi par craneal, el diagnóstico puede ser indicado, pero no confirmado si no cumple los criterios B, C, D y E, y cumple al menos 3 de los siguientes criterios imagenológicos: • 2.1 Silla turca vacía. • 2.2 Aplanamiento de la cara posterior del globo ocular. • 2.3 Distensión del espacio subaracnoideo perióptico con o sin tortuosidad del nervio óptico. • 2.4 Estenosis del seno venoso transverso.
	Probable: aquella que cumple con los criterios clínicos, pero presenta presión de apertura de LCR menor a lo especificado (A-D).

Fuente: Tomada para fines académicos de la Revista sociedad neurológica de argentina: 2014: 6 (1): 47-48.

esquema de manejo, por lo que es de relevancia que en todo paciente con sospecha clínica de hipertensión endocraneana se deba realizar una adecuada anamnesis indagando sobre posibles causas secundarias a medicamentos o infecciones, identificando el fenotipo típico con factor de riesgo de obesidad, descartar otras patologías por RMC con venografía siendo esta la neuroimagen más certera, además de realizar punción lumbar para confirmar la elevación de presión del Líquido Cefalorraquídeo-LCR y de citoquímico normal.

Principios claves para el buen tratamiento

En todos los casos de hipertensión endocraneana idiopática en niños se deben tomar unas medidas generales, mantener una dieta con restricción de sodio y pérdida de peso en el caso de pacientes obesos.

Dentro del manejo farmacológico se observa con mayor frecuencia el uso de los inhibidores de la anhidrasa carbónica como la acetazolamida (Actúa disminuyendo la producción de LCR) o el topiramato (Efecto profiláctico para el control de la cefalea, ayuda además con la pérdida de peso) asociado o no a los diuréticos de asa la furosemida, que ayuda a la disminución del daño cerebral. En los casos con compromiso severo visual se usan los corticosteroides (prednisona o metilprednisolona) en ciclos cortos. (4).

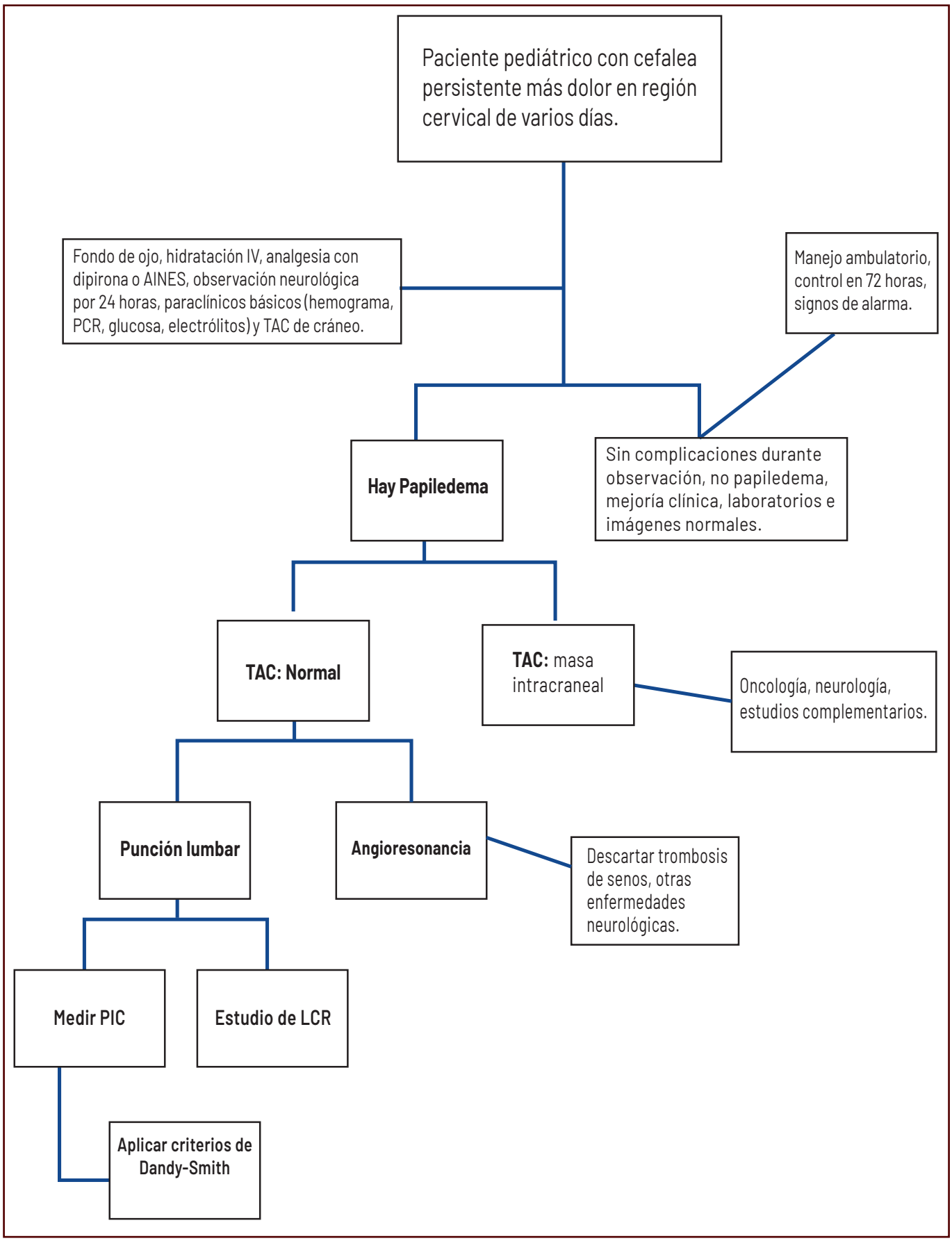
La cirugía como la derivación lumboperitoneal o la descompresión del nervio óptico por fenestración, son usados en casos de pacientes crónicos, los cuales tienen compromiso del campo y/o agudeza visual progresiva que no responde a medidas farmacológicas (9).

Resultados:

Se realiza la lectura con análisis crítico de cada una de las publicaciones seleccionadas, según metodología PRISMA se lleva acabo dos fases; La primera con la reducción de datos usando técnicas de extracción y codificación de las fuentes primarias para simplificar, resumir, enfocar, y organizar los datos en un marco manejable. Posteriormente se comparan las publicaciones en base al objetivo, evidenciando 517 artículos sobre la hipertensión endocraneana idiopática en pediatría.

La segunda fase con la realización de depuración para América latina con solo seis artículos actuales que cumplieron los criterios de elegibilidad, demostrando la escasa literatura y la nula actualización en Colombia, la mayoría de las publicaciones consideran esta patología poco frecuente y de diagnóstico por exclusión con ayuda principalmente de la RMC y la punción lumbar siendo esta de citoquímico normal, teniendo en cuenta

Algoritmo N° 1: Esquema básico de manejo terapéutico en niños "lo que debe hacer el médico"



Fuente: Elaboración propia de los autores para fines académicos de este estudio.

en los niños grandes el papiledema como signo cardinal y el abombamiento de fontanelas en los más pequeños, considerando que el adecuado abordaje inicial podría evitar complicaciones futuras irreversibles.

No se observó grandes diferencias con el abordaje en los pacientes adultos, siendo el fenotipo típico para esta patología el sexo femenino y con factor de riesgo obesidad, por lo anterior se motiva a los profesionales de la salud a continuar en la investigación de esta patología, logrando la mejor atención integral del paciente con diagnóstico de hipertensión endocraneana idiopática en la población pediátrica.

Discusión

Los estudios demuestran que para la población pediátrica existe una gran importancia en el síntoma y signo clave como lo es: la cefalea persistente y el hallazgo de papiledema en el examen físico; hallazgos que no cambian en el adulto, además teniendo en cuenta las características epidemiológicas de mayor prevalencia, se identifica el fenotipo típico para el género femenino, en las edades de 12 a 15 años y la obesidad como principal factor de riesgo; Su manejo inicial farmacológico es la acetazolamida que disminuye el alto riesgo de papiledema y previene el compromiso visual, dentro de los métodos diagnósticos la neuroimagen de más certeza es la resonancia magnética nuclear que ayuda a la exclusión adecuada de otras patologías.

Cabe resaltar que el diagnóstico y tratamiento primordial se realiza con la punción lumbar el cual disminuye las complicaciones irreversibles, sin embargo, es relevante mencionar la utilidad de los criterios Dandy-Smith y los de Friedman que orientan al médico sobre las decisiones terapéuticas de esta patología. Demostrando que este estudio es de suma importancia para investigaciones futuras, aporta a Colombia y Latinoamérica los conocimientos más recientes de una patología con similares características en la población pediátrica y adulta, permitiendo asegurar la identificación oportuna con su adecuado abordaje; además incentivar al desarrollo de nuevas investigaciones sobre el tema.

Conclusiones:

La hipertensión endocraneana idiopática tiene una incidencia de 1 por cada 100 000 habitantes, para la población pediátrica es poco frecuente con una alta morbimortalidad; con fenotipo típico para el género femenino entre las edades de 12 y 15 años además de asociarse a obesidad; dentro de la presentación clínica la cefalea representa el 90% de los casos, generalmente es progresiva, persistente y con predominio matutino, acompañada de náuseas, vómitos, como hallazgo principal del examen físico presencia de abombamiento de fontanelas en los más pequeños y papiledema bilateral en los niños más grandes acompañado de parálisis del VI en los adultos, con gran importancia la revisión de los criterios de Dandy- Smith y los de Friedman para conducir al adecuado diagnóstico.

Según la literatura se incluyen estudios de imágenes como la TAC y la RMNC con el propósito de excluir patologías neuronales, aquellas de ocupación de espacio u otras secundarias, considerando la punción lumbar como el estándar de oro en el diagnóstico e inicio de manejo terapéutico, con hallazgos de elevación de la PIC entre los 20 y 25 cmH2O y de estudio citoquímico normal; Se ha documentado que el fármaco de primera elección son los inhibidores de la anhidrasa carbónica como la acetazolamida que tiene mayor efecto en la disminución de la presión intracraneal, otros como el topiramato ayudan en el control de la cefalea y en la reducción del sobrepeso, para los casos crónicos y con poca adherencia al manejo inicial, el tratamiento es quirúrgico siendo la fenestración del nervio óptico y la derivación lumboperitoneal el procedimiento con mayor éxito para estos casos.

Este estudio sobre la hipertensión endocraneana idiopática; ofrece una revisión de la literatura escasa más actualizada acerca de los factores de riesgo principales, las características clínicas que dan resultado a su fenotipo típico, el mejor abordaje diagnóstico, su tratamiento ideal, así como el registro de su incidencia, generando la necesidad de continuar la actualización y construcción de guías clínicas que impacten en el sistema general de salud para la prevención y disminución de la morbimortalidad.

Responsabilidades morales, éticas y bioéticas

Protección de personas y animales

Los autores declaramos que, para este estudio, no se realizó experimentación en seres humanos ni en animales. Este trabajo de investigación no implica riesgos ni dilemas éticos, por cuanto su desarrollo se hizo con temporalidad retrospectiva. El proyecto fue revisado y aprobado por el comité de investigación del centro hospitalario. En todo momento se cuidó el anonimato y confidencialidad de los datos, así. como la integridad de los pacientes.

Confidencialidad de datos

Los autores declaramos que se han seguido los protocolos de los centros de trabajo en salud, sobre la publicación de los datos presentados de los pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores declaramos que en este escrito académico no aparecen datos privados, personales o de juicio de recato propio de los pacientes.

Financiación

No existió financiación para el desarrollo, sustentación académica y difusión pedagógica.

Potencial Conflicto de Interés(es)

Los autores manifiestan que no existe ningún(os) conflicto(s) de interés(es), en lo expuesto en este escrito estrictamente académico.

Bibliografía

1. Aguilera S, Azcona G, Gembero E, Iridoy M, Mosquera A, Yoldi M. Seudotumor cerebri en niños: etiología, características clínicas y evolución. Elsevier. 2016; Volumen 11.003:89-97.
2. Artica M, Barahona M, Carias S, Medina A, Varela D. Hipertensión Intracraneal Idiopática En Pediatría. Rev. Fac. Ciencias. Médicas. 2014; Volumen 11-2: 34-39. (8)
3. Escalona A, Galindo M, García J, López J, Olmo I, Peña J, Pérez R. Hipertensión intracraneal benigna, experiencia en 18 años. Anales de Pediatría. 2009; Vol 71(5):400–406.
4. Álvarez M, Calvo R, Martínez J. Hipertensión intracraneal idiopática: casuística y revisión de la bibliografía. Revista Pediatría Atención Primaria. 2019; Vol 21:15-20.
5. Malem A, Muthusamy B, Sheth T. Paediatric Idiopathic Intracranial Hypertension (IIH). Review life MDPI. 2021; Vol 11, 632: 1-12.
6. Chacón A, Míguez M. Protocolos Diagnósticos Y Terapéuticos En Urgencias De Pediatría. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición. 2019; 1-10.
7. Fuertes C, Fustero D, Galindo L, García J, López J, Martínez R, Pueyo V, Peña J. Hipertensión intracraneal idiopática: experiencia en 25 años y protocolo de actuación. Anales de Pediatría. 2017; Vol 87 no. 2:78-86.
8. Bermúdez S, Novoa V, Perasso M. Seudotumor cerebral. Archivos Argentinos Pediatría. 2014; Vol.112 no.2
9. Hernández L. Hipertensión Intracraneal Idiopática. Revista De Divulgación Científica En Pediatría Y Neonatología Red Latinoamericana. 2019; Vol 87(2) 63-124.
10. Zaldívar G. Pseudotumor Cerebral En Dos Pacientes Pediátricos. Revista Médica Honduras. 2013; Vol. 81, No. 93-97.
11. Gaye A. Pseudotumor Cerebral. Revista Uruguaya de Medicina Interna. 2016; vol.1 no.3.
12. Balbi G, Fraga M, Len C, Matas S, Sousa I, Terreri M. Pseudotumor cerebral na infância e adolescência: dados de um serviço especializado. Article Arq. Neuro-Psiquiatr. 2018; Vol 76(11):751-755.
13. Cvetkovic V, Jensen R, Korsbaek J. Diagnóstico de hipertensión intracraneal idiopática: la importancia de excluir causas secundarias: una revisión sistemática. Revista cephalalgia; 2022. Vol 42: 524-541.
14. Genco N. Criterios diagnósticos revisados para el síndrome de seudotumor cerebral en adultos y niños. Revista sociedad neurológica de argentina Elsevier; 2014. Vol 6 (1): 47-48.
15. Bonfil X, Urrútia G. Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. Elsevier Doyma. 2010; Vol 135 N 11: 507-511.

Scientific & Education Medical Journal

ISSN: 2745-0252 (En Línea)

POLÍTICA EDITORIAL

Envíos

Lista de comprobación para la preparación de envíos

Como parte del proceso de envío, los autores/as están obligados a comprobar que su envío cumpla todos los elementos que se muestran a continuación. Se devolverán a los autores/as aquellos envíos que no cumplan estas directrices.

- El envío no ha sido publicado previamente ni se ha sometido a consideración por ninguna otra revista (o se ha proporcionado una explicación al respecto en los Comentarios al editor/a).
- El archivo de envío está en formato OpenOffice, Microsoft Word, RTF o WordPerfect.
- Siempre que sea posible, se proporcionan direcciones URL para las referencias.
- El texto tiene interlineado sencillo; 12 puntos de tamaño de fuente; se utiliza cursiva en lugar de subrayado (excepto en las direcciones URL); y todas las ilustraciones, figuras y tablas se encuentran colocadas en los lugares del texto apropiados, en vez de al final.
- El texto se adhiere a los requisitos estilísticos y bibliográficos resumidos en las Directrices del autor/a, que aparecen en Acerca de la revista.
- Las imágenes, fotografías o gráficos que adjunten los investigadores deben estar en archivos formato .JPG ó .PNG, de un tamaño mayor a 700 píxeles, entregar en lo posible en archivos independientes al documento de Word; que sean legibles, (independiente de la orientación si es vertical u horizontal) esto con el fin de tener mayor calidad en la entrega de los archivos finales y mejor visualización de contenidos de la investigación.
- Todos los artículos se someten a una revisión de pares que hacen parte del apoyo editorial de la revista, por lo tanto, tiene que asegurarse que las instrucciones en Garantizar una evaluación por pares anónima han sido seguidas.

Directrices para autores/as

Tipos de artículos que se publicarán:

1. Artículos Originales (porque a través de ellos se genera la investigación abierta y autónoma de diferentes temas de la medicina clínica, propiciando un espacio para que el autor difunda nuevas pautas de conocimiento que sean referentes en la práctica clínica diaria).
2. Revisión Sistemática de la Literatura o Meta-Análisis (permiten reunir diferentes consensos y estudios basados en altos niveles de evidencia científica, promoviendo la actualización medica continua).
3. Artículo de Revisión o Revisión de Tema (a través de estos precisos escritos de compilación científica se generan actualizaciones puntuales de una patología o una nueva propuesta médica.
4. Reporte de Caso (permite compartir la experiencia directa del profesional sobre hallazgos incidentales patológicos en su quehacer médico diario que sirven al lector como punto de referencia a la hora de valorar y diagnosticar pacientes con casos similares)
5. Artículos de educación médica (este tipo de aportes se encuentran poco utilizados en el medio académico médico y a través de ellos, se pretende generar una reflexión constante sobre el modelo de la educación médica tradicional Vs. La cambiante realidad y necesidad del médico en su proceso en formación actual).

En general cada tipo de artículo debe tener una revisión bibliográfica extensa de por lo menos cincuenta referencias. Presentaciones de caso: exposiciones de casos clínicos de interés o de baja frecuencia en salud. Debe contener una introducción, el informe del caso y una discusión.

El manuscrito debe tener la siguiente secuencia: página titular, resumen, objetivo, metodología palabras claves y, conclusiones en español, inglés (abstract, keywords), cuerpo del texto (según el tipo de artículo), agradecimientos, descargos de responsabilidad, bibliografía, tablas, figuras y cuadros completos. Las páginas deben ser numeradas en forma consecutiva, comenzando con la del título, en la esquina superior derecha.

1. Formato y extensión: El artículo no ha sido sometido ni publicado en otra revista. El archivo enviado está en formato Microsoft Word.

El texto tiene interlineado doble, tipo de letra Times New Roman, tamaño 12 puntos; título en español, inglés con extensión no mayor a 17 palabras; resumen con extensión máxima de 250 palabras y estructurado de acuerdo con el tipo de artículo; palabras clave (de 3 a 10) según MeSH, DeCS o Thesaurus de la Unesco; contiene un máximo de 5 tablas y figuras.

El texto está estructurado de acuerdo con el tipo de

artículo y debe contener entre 10.000 y 12.000 palabras máximo, incluyendo la bibliografía. La cual debe estar en norma Vancouver y se ha añadido el número DOI del artículo cuando esté disponible.

1. Datos de los autores: Al final de cada texto escribir el nombre y apellidos del autor, estudios, logros, institución actual, ORCID y el correo electrónico. Esta información no puede pasar de seis líneas.

Criterios para la escritura:

1. **Levedad:** Ser ágil, ligero, preciso y determinado al momento de escribir. Esto no significa dejar de ser rigurosos y sólidos, pero si evitar el peso con palabras, frases o expresiones innecesarias. (Ítalo Calvino). Una vez terminado el texto se ingresa, sin tablas, gráficos, ni referencias, al siguiente enlace: http://severoladrillo.com/ En él se resaltan las palabras largas. Si la palabra resaltada es un concepto importante no se cambia, de lo contrario, utilice sinónimos o una palabra más corta. Para la revista *Scientific and Educational Medical Journal* se requiere un índice de nebulosidad entre 20 y 25 puntos.
2. **Rapidez:** Ser económicos, concisos, ágiles de pensamiento y expresión, lógicos y escribir sin rodeos. (Ítalo Calvino)
3. **Exactitud:** Ser precisos en el lenguaje. Utilizar la palabra adecuada en el momento preciso, sin dar opción a la ambigüedad. (Ítalo Calvino). Para hilar el texto utilice conectores. Puede apoyarse en este enlace: https://www.ejemplos.co/100-ejemplos-de-conectores/
4. **Honestidad:** Reconocer al autor del que tomamos sus ideas, imágenes o gráficos citando y referenciando en la norma de nuestra rama del saber (Vancouver). Nota: cuando los enlaces de las referencias pasen de dos líneas utilizar la siguiente herramienta para recortarlos: http://cortas.elpais.com/
5. **Incluya su voz en el texto:** Una vez realice citas textuales o parafraseo incluya su voz comentando, ampliando o refutando lo expresado por el autor. Así mismo, establezca un diálogo epistemológico entre los autores que cita.
6. **Envío de textos:** Los textos deberán enviarse a través de la plataforma Open Journal System, sobre la cual la revista realizará el proceso editorial de la misma: https://medicaljournal.com.co/index.php/mj/about/submissions y/o a: info@medicaljournal.com.co
7. **Compromiso:** Una vez valorado y aceptado el texto para su publicación se expedirá una carta de compromiso a de originalidad y declaración cumplimiento de normas éticas de la investigación médica.
8. **Registrarse como usuario de la revista:** Para ello ingrese a la página principal de la revista. Así podrá recibir gratis todas las publicaciones y novedades de Scientific and Educational Medical Journal (SEMJ) - https://medicaljournal.com.co/index.php/mj/user/register.

Declaración de privacidad

Los nombres y las direcciones de correo electrónico introducidos en esta revista se usarán exclusivamente para los fines establecidos en ella y no se proporcionarán a terceros o para su uso con otros fines.