

# Hipoxia cerebral

Se refiere a un reducido suministro de oxígeno al cerebro.

## Tipos

Tipos de hipoxia tisular cerebral (clasificación de Siggaard-Andersen) <sup>1)</sup>

Siguiendo a Siggaard-Andersen, se han caracterizado hasta 7 causas y tipos principales de hipoxia tisular:

1. Hipoxia isquémica, por descenso del flujo sanguíneo cerebral.
2. Hipoxia por baja extracción o extractibilidad, cuya causa es la disminución de la capacidad de extracción de O<sub>2</sub> de sangre capilar, que a su vez puede ser debida a las siguientes razones: una pO<sub>2</sub> insuficiente (hipoxia hipoxémica); una concentración de Hb baja (hipoxia anémica); una alta afinidad de la Hb por el oxígeno (hipoxia por alta afinidad) debida a factores que desplazan la curva de disociación de la Hb a la izquierda: hipocapnia, alcalosis, hipotermia o descenso del 2-3 difosfoglicerato (2-3DPG) por hipofosforemia entre otros.
3. Hipoxia por shunt, o cortocircuito arteriovenoso.
4. Hipoxia por disperfusión, o alteración de la difusión del O<sub>2</sub> desde el capilar a la mitocondria.
5. Hipoxia histotóxica, por tóxicos que bloquean la cadena respiratoria mitocondrial.
6. Hipoxia por desacoplamiento, por agentes que desacoplan la reducción del O<sub>2</sub> mitocondrial de la síntesis de ATP.
7. Hipoxia hipermetabólica, por aumento del metabolismo celular.

En orden de severidad son:

Hipoxia cerebral difusa

Isquemia cerebral focal

Infarto cerebral

Isquemia cerebral global

La hipoxia a largo plazo puede producir muerte celular de neuronas por medio de apoptosis resultando en una lesión hipóxica cerebral.

En casos de privación total de oxígeno se denomina anoxia que puede ser de origen hipóxico, privación de oxígeno por una interrupción en la circulación sanguínea.

Las lesiones cerebrales como resultado de la privación de oxígeno debido tanto a mecanismos hipóxicos como anoxiáticos son generalmente denominadas lesiones hipóxicas/anoxiáticas.

La isquemia encefalopática hipóxica es una condición que ocurre cuando todo el cerebro es privado

de un adecuado suministro de oxígeno, pero la privación no es total. Mientras que la isquemia encefalopática hipóxica está asociada, en la mayoría de los casos, a la privación de oxígeno en la etapa neonatal debido a asfixia natal, aunque puede ocurrir en todas las edades y es a menudo una complicación que puede llevar a paros cardíacos.

La hipoxia cerebral se asocia con pobres resultados a corto plazo tras una lesión cerebral traumática grave, independientemente de la elevación de la PIC, CPP baja, y la gravedad de la lesión, por lo que la [monitorización de la oxigenación cerebral](#) puede ser un importante objetivo terapéutico tras la lesión cerebral traumática grave (Oddo y col., 2011).

La hipoxia tisular cerebral es un fenómeno frecuente en la fase aguda de los traumatismos craneoencefálicos (TCE) y en muchos pacientes que ingresan en unidades de neurocríticos (hemorragia subaracnoidea espontánea, hematomas intracerebrales, etc.).

A pesar de que la hipoxia isquémica se ha estudiado de forma exhaustiva, estudios experimentales y clínicos han objetivado que en muchos órganos la hipoxia isquémica puede asociarse a otros episodios de hipoxia tisular de origen no isquémico, como puede ocurrir en pacientes con TCE que también presenten shock, sepsis u otros fenómenos sistémicos o craneales.

La detección precoz de la hipoxia cerebral de origen isquémico o no isquémico es uno de los objetivos fundamentales en el tratamiento de los pacientes con un TCE, especialmente después de constatarse que existe una estrecha relación entre valores bajos de oxígeno a nivel cerebral y un mal pronóstico funcional.

La hipoxia cerebral puede aparecer incluso con valores de PIC o de saturación yugular de oxígeno normales.

El conocimiento de estos conceptos en el encéfalo normal y en el del paciente neurocrítico son esenciales para una comprensión más precisa de la fisiopatología de la hipoxia tisular cerebral en el encéfalo lesionado y para la utilización en la práctica clínica diaria de sistemas de monitorización eficaces que permitan establecer diagnósticos más precisos.

## Monitorización

Entre los métodos que exploran la hipoxia cerebral, los más accesibles para la práctica clínica son, actualmente, la saturación de la Hb en el bulbo de la vena yugular interna (SjvO<sub>2</sub>), la saturación regional de O<sub>2</sub> (rSO<sub>2</sub>) mediante haces de luz cercanos a los infrarrojos (NIRS) y la presión tisular de oxígeno cerebral (PtiO<sub>2</sub>). Este último método, aun con las limitaciones que posteriormente se discutirán, va desplazando a los anteriores por la superior exactitud en la medida

## Tratamiento

La [craniectomía descompresiva](#) podría ser una opción terapéutica en caso de hipoxia cerebral (PtiO<sub>2</sub> < 10 mmHg en el área aparentemente sana en la TAC, con moderada hipertensión intracraneal y cuando se haya optimizado la PPC, Hb > 11 g% y se haya descartado todas las causas sistémicas que pudieran producir hipoxia cerebral.

## Bibliografía

Oddo, M. et al., 2011. Brain Hypoxia Is Associated With Short-term Outcome After Severe Traumatic

Brain Injury Independently of Intracranial Hypertension and Low Cerebral Perfusion Pressure. Neurosurgery, 69(5), págs.1037-1045.

1)

Siggaard-Andersen O, Gothgen IH, Fogh-Andersen N, Larsen LH. Oxygen status of arterial and mixed venous blood. Crit Care Med. 1995;23:1284-93.

From:

<http://www.neurocirugiacontemporanea.com/> - **Neurocirugía Contemporánea**  
**ISSN 1988-2661**

Permanent link:

[http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=hipoxia\\_cerebral](http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=hipoxia_cerebral)

Last update: **2019/09/26 22:28**

