

TEMA 4



DAÑO HIPÓXICO- ISQUÉMICO

DRA. AURORA ASTUDILLO GLEZ. MD PHD

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA Y ESPECIALIDADES MÉDICO QUIRÚRGICAS

FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD DE OVIEDO

ÍNDICE



REQUERIMIENTOS CEREBRALES DE
OXÍGENO



VULNERABILIDAD NEURONAL
SELECTIVA



HEMORRAGIAS



INFARTOS



CURSO EVOLUTIVO DE LAS LESIONES

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO

REQUERIMIENTOS CEREBRALES DE OXIGENO

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO

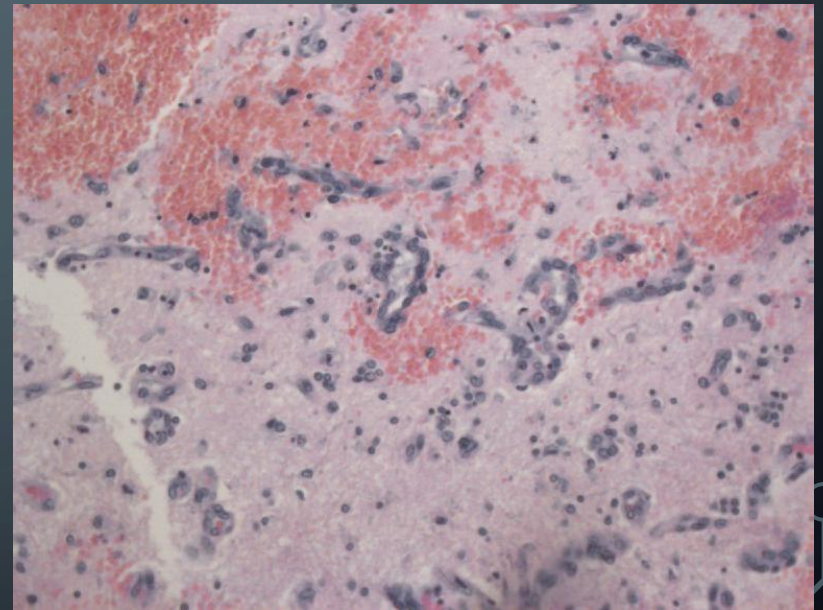
REQUERIMIENTOS CEREBRALES DE OXÍGENO

- El cerebro recibe aporte constante de glucosa y oxígeno a través de la circulación
- Representa el 15% del gasto cardíaco en reposo y el 20% de consumo corporal de Oxígeno
- El flujo sanguíneo cerebral es de 50 ml /minuto/100gr de tejido y permanece constante para una amplia gama de presiones intracraneales y arteriales debido a la autoregulación de la resistencia vascular.



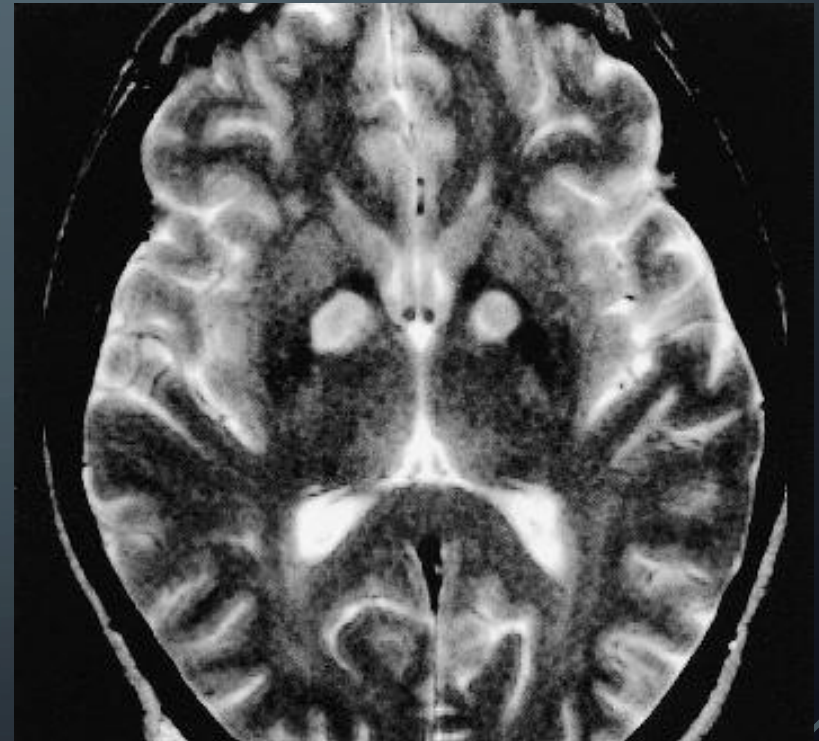
CAUSAS DE PRIVACIÓN DE OXÍGENO

- **Hipoxia funcional**, por presiones parciales de O_2 inspirado bajas, disminución de la capacidad de transporte ó inhibición de utilización por el tejido
- **Isquemia**, tras la interrupción del flujo, transitoria o permanente



HIPOXIA POR INTOXICACIÓN CON CO

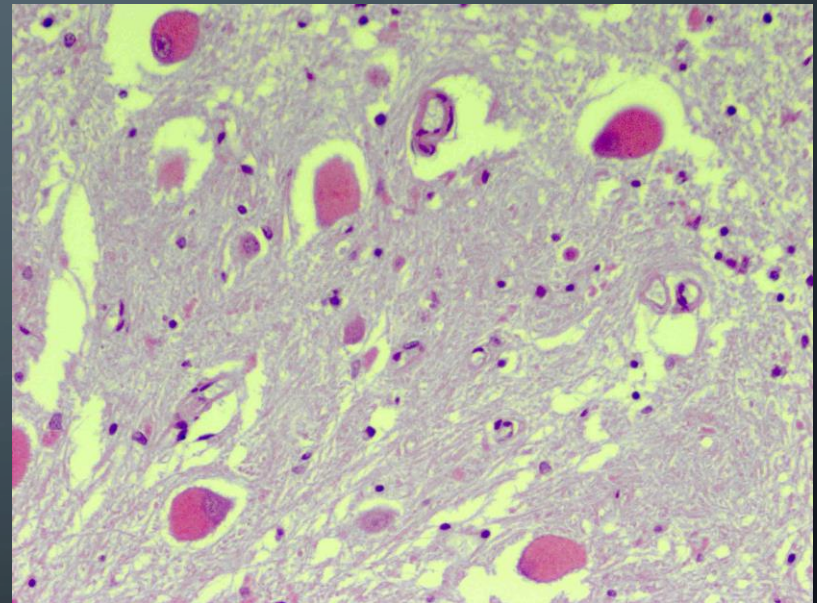
- El monóxido de carbono produce un tipo de hipoxia debida a la carboxihemoglobina, por la mayor afinidad de la hemoglobina por este compuesto, y la privación de niveles adecuados de oxígeno en sangre
- La neuropatología es de **hemorragia palidal bilateral**



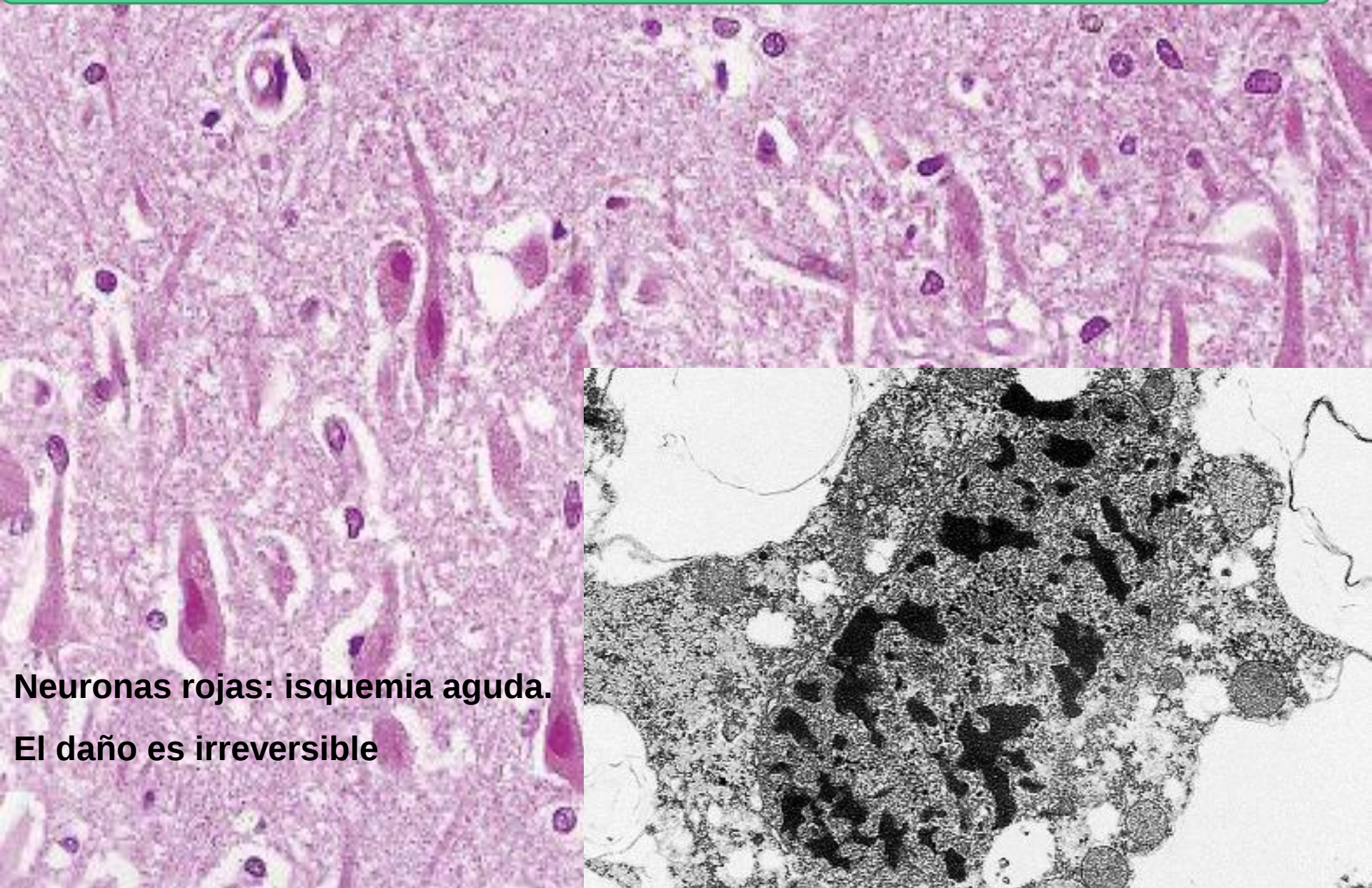
TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO

LA GLÍA PUEDE HACER GLICOLISIS ANAEROBIA. ¿Y LA NEURONA?

- En la hipoxia, la glía hace glicolisis anaerobia (la glía tiene reservas de glucógeno) y el lactato producido pasa a la neurona, que no puede hacer glicolisis anaerobia



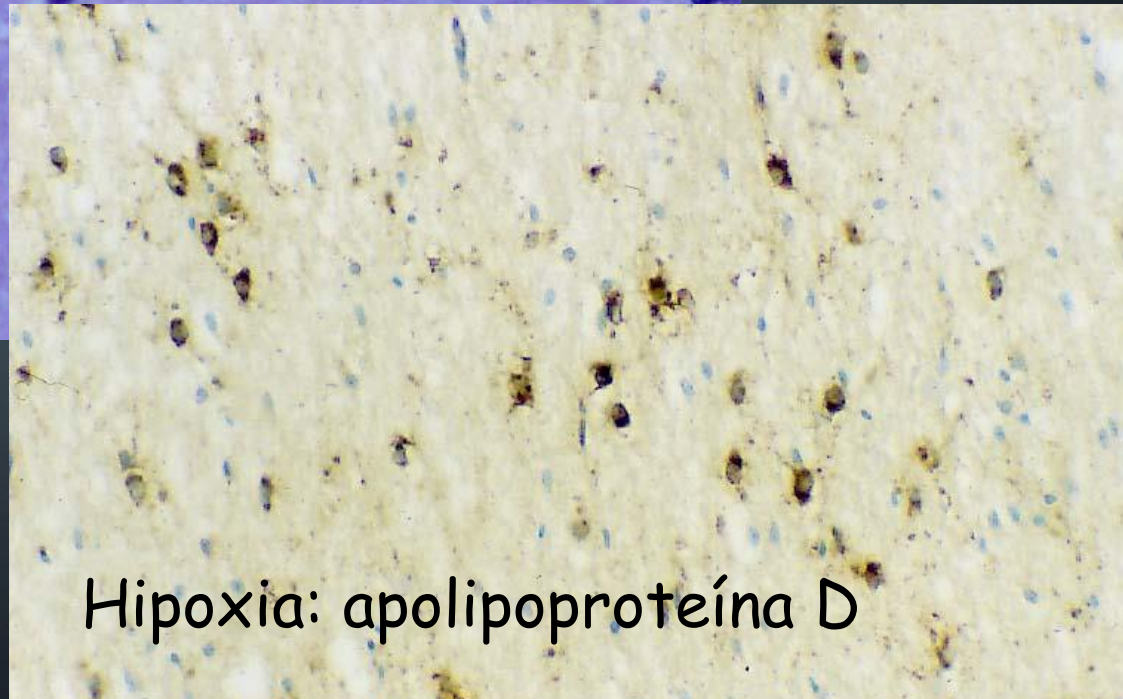
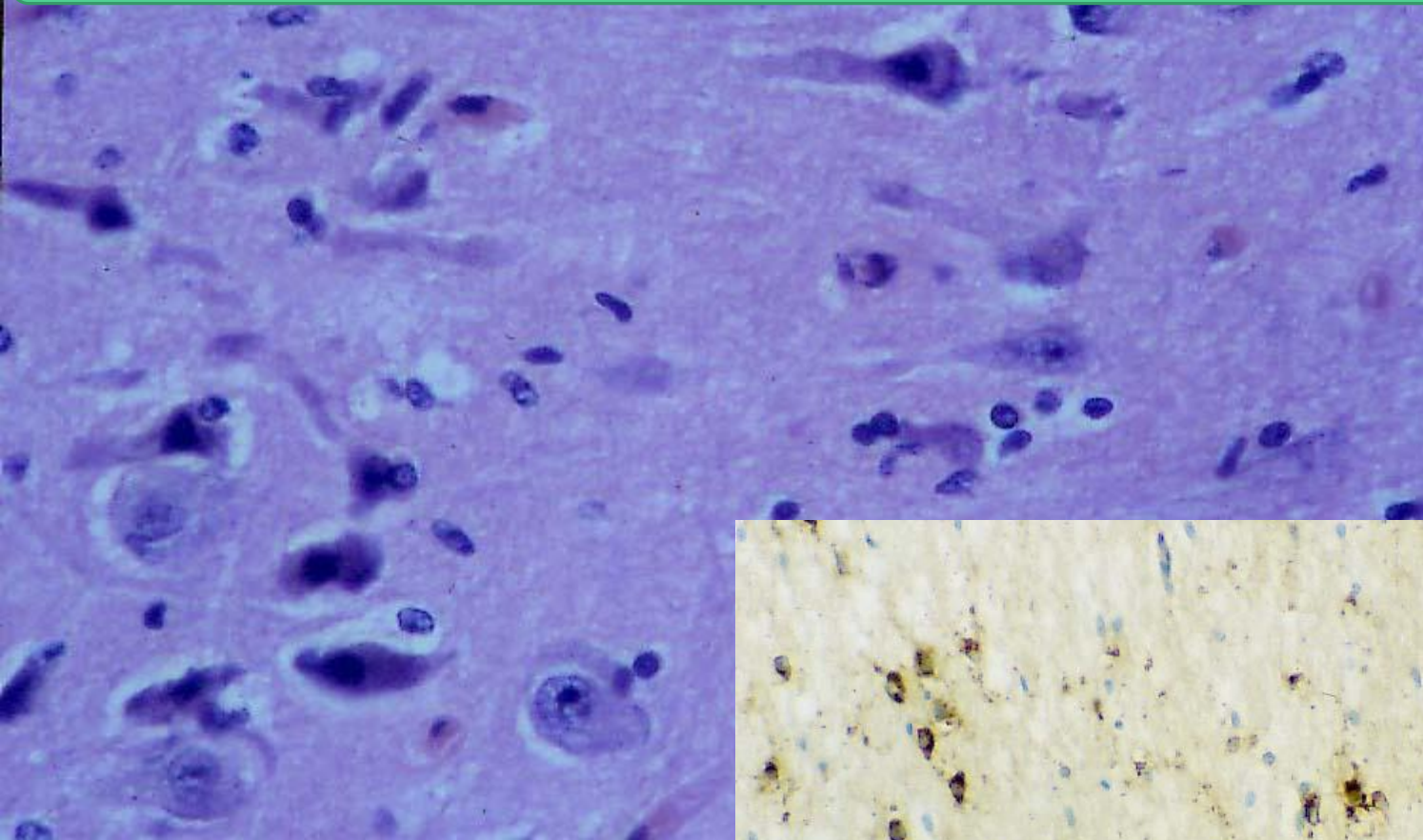
TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



Neuronas rojas: isquemia aguda.

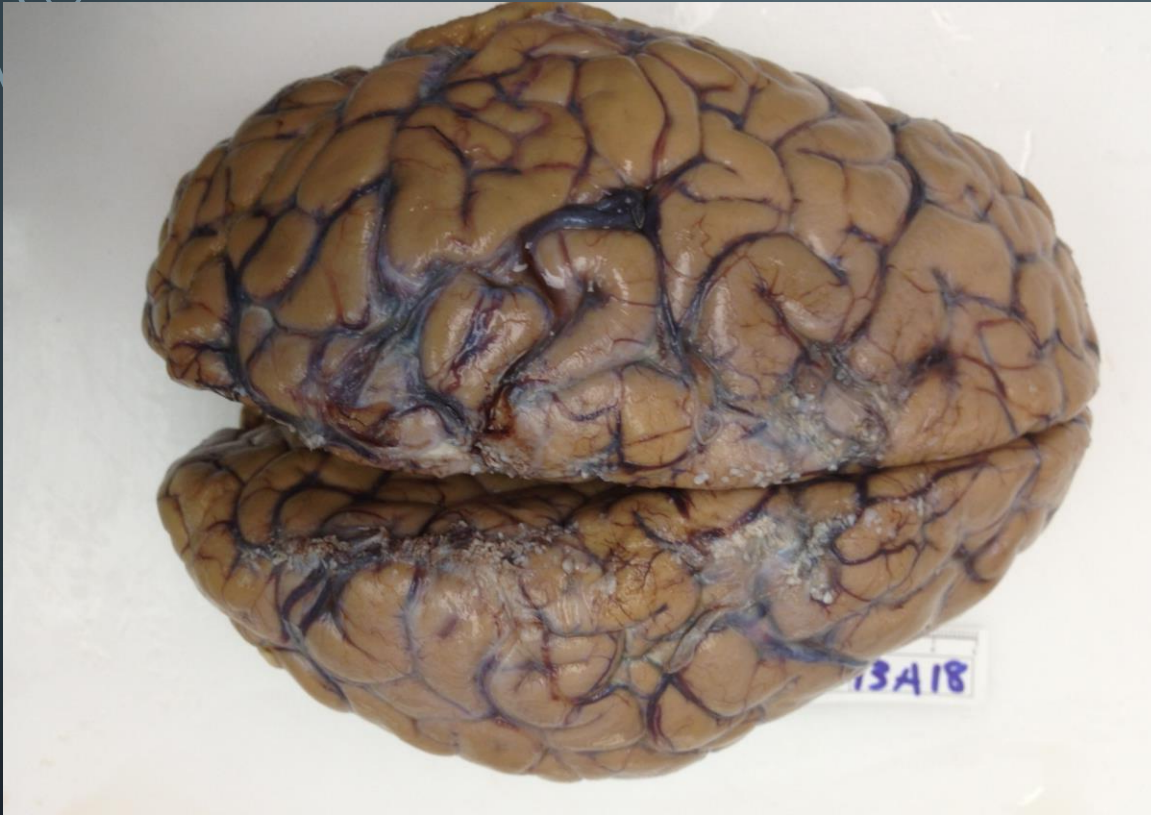
El daño es irreversible

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



Hipoxia: apolipoproteína D

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



Una de las consecuencias de la hipoxia-isquemia es el edema cerebral, por el que los surcos se estrechan y las circunvoluciones se aplanan

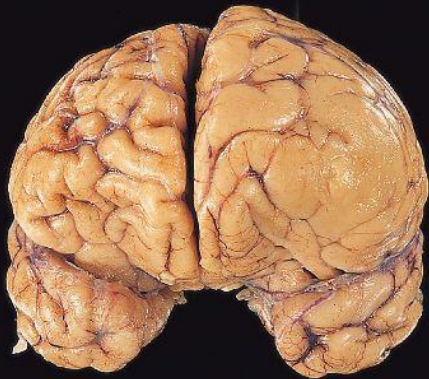
TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO

EDEMA CEREBRAL DIFUSO



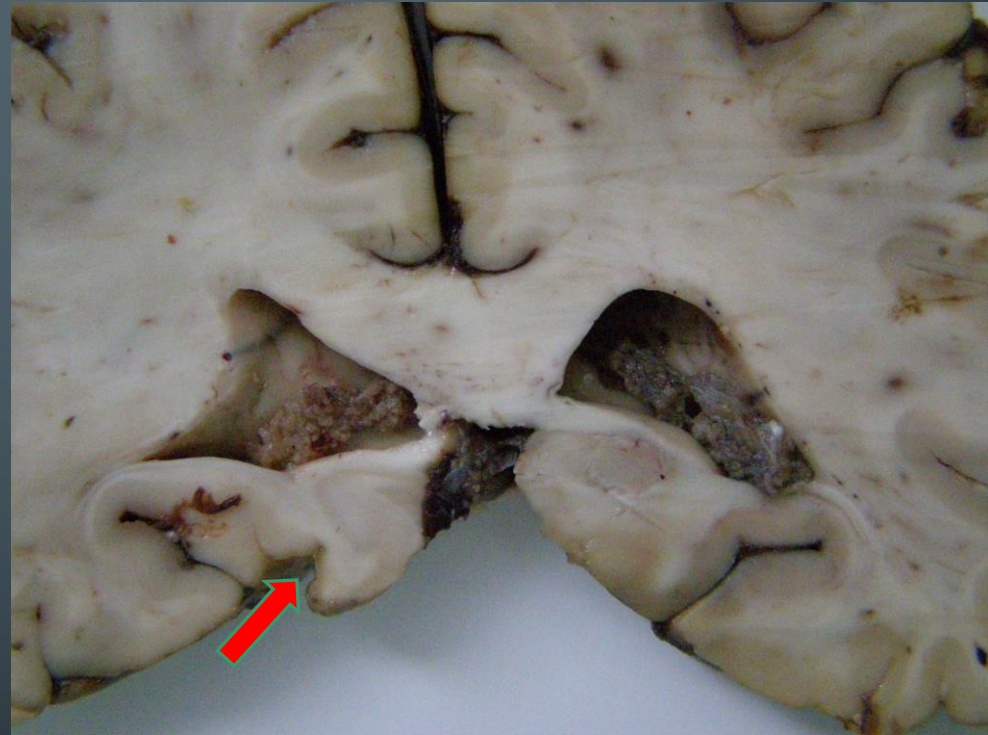
TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO

Edema localizado, en este caso por un tumor. Ver el aspecto de circunvoluciones y surcos

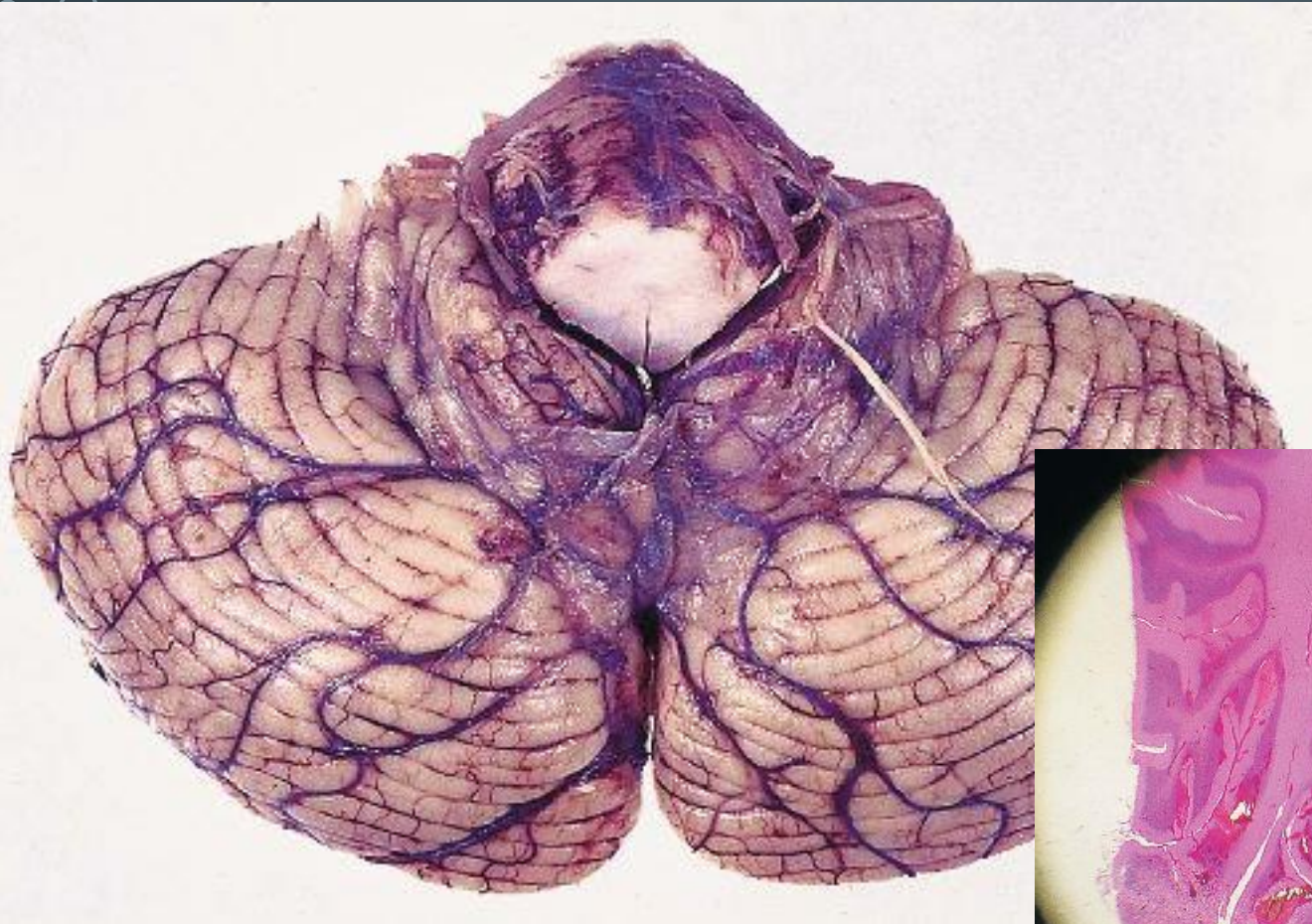


TIPOS DE HERNIACIONES POR EDEMA LOCALIZADO

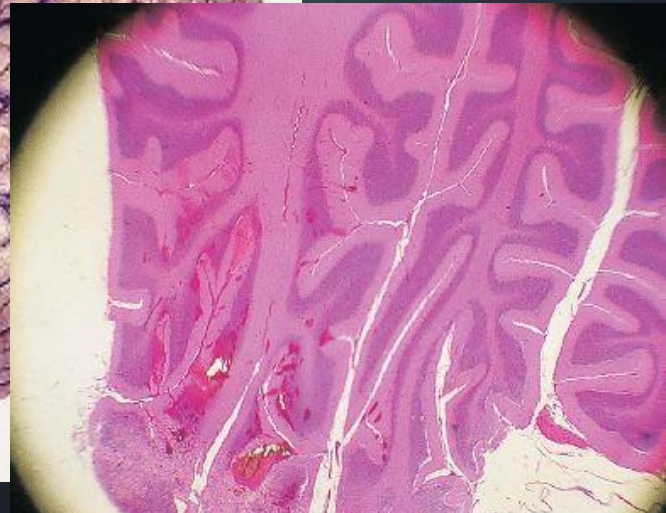
- Subfalscina
- Uncal
- Amigdalina
- Subfrontal



HERNIACIÓN DE AMÍGDALAS CEREBELOSAS



Se produce hematoma secundario a la compresión en el agujero occipital



TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO

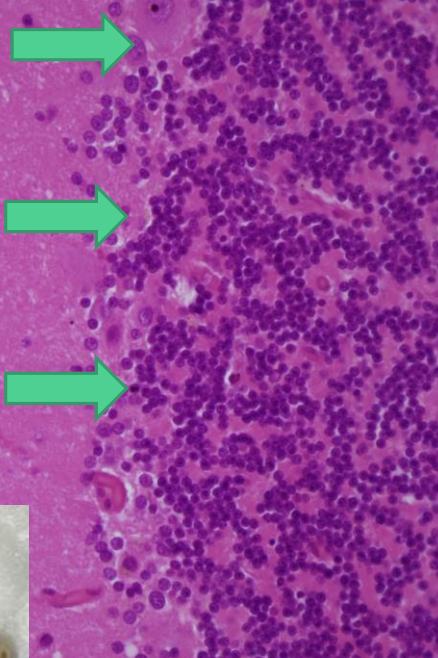
VULNERABILIDAD NEURONAL SELECTIVA

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO

VULNERABILIDAD NEURONAL SELECTIVA EN LA HIPOXIA/ISQUEMIA

- Las neuronas del SNC presentan una jerarquía de susceptibilidad preferencial. Son las células más sensibles, aunque oligodendrocitos y astrocitos también lo son.
- **En la isquemia cerebral global grave**, se produce infarto cerebral extenso, con independencia de la vulnerabilidad regional. Los pacientes que sobreviven lo hacen en estado vegetativo permanente.
- **En los casos de isquemia cerebral global menos masiva**, se afecta preferentemente la corteza y el troncoencéfalo, con EEG plano (muerte cerebral). Si se mantiene el paciente vivo con ventilación mecánica, se produce el “cerebro de ventilador” por autolisis gradual de la zona profunda diencefálica, a la que no llega perfusión. El formol no fija bien estos cerebros.

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



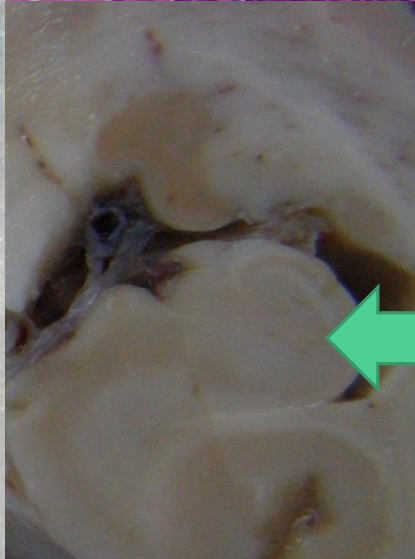
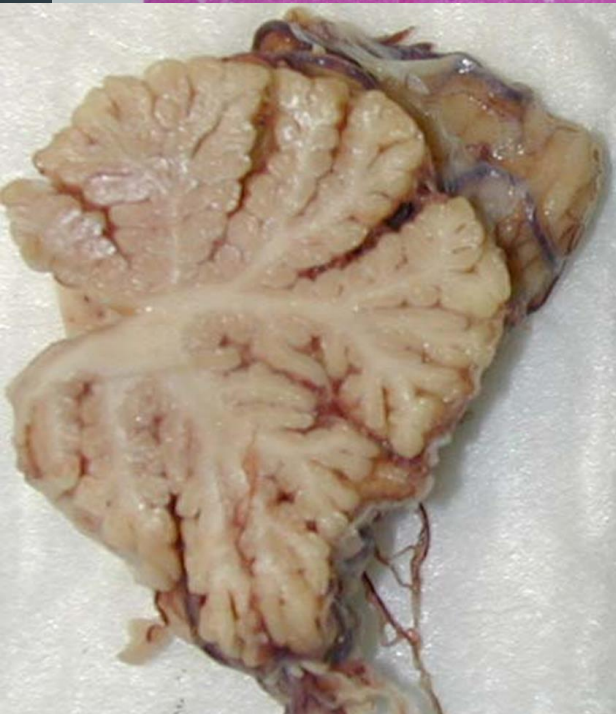
Estas son las zonas especialmente vulnerables a la hipoxia en el cerebro adulto:

CÉLULAS DE PURKINJE.

CA1 DEL HIPOCAMPO

NEURONAS DE CAPAS CORTICALES INTERMEDIAS

Los niños tienen una diferente vulnerabilidad selectiva



CA1 del hipocampo

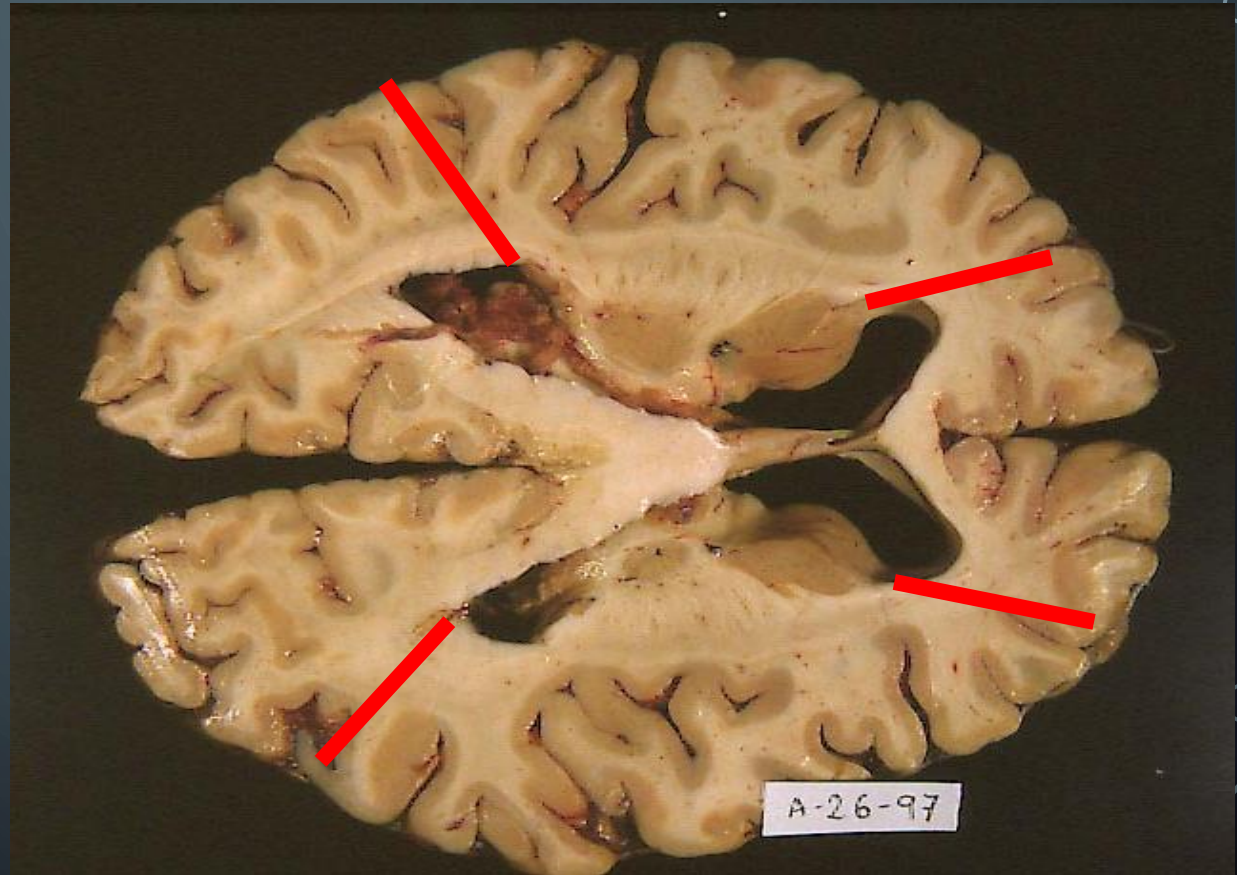
TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO

UNA ZONA ESPECIALMENTE SUSCEPTIBLE EN LOS ADULTOS

- Además de las citadas, en los cuadros de hipoxia/isquemia, y particularmente en los episodios de hipotensión severa sostenida, se produce a veces un daño selectivo en los territorios limítrofes entre las zonas de riego de las diferentes arterias cerebrales; se denomina “lesión de territorio limítrofe” ó de “las últimas praderas” y puede tomar la forma de infarto anémico ó infarto hemorrágico simétrico.
- La zona de mayor riesgo es el territorio entre la cerebral anterior y la cerebral media.

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO

Lesiones de territorio limítrofe ó “de las últimas praderas”. Son territorios especialmente vulnerables a episodios de hipotensión mantenida



MORFOLOGÍA DE LAS LESIONES EN LA FASE AGUDA DEL DAÑO HIPOXICO

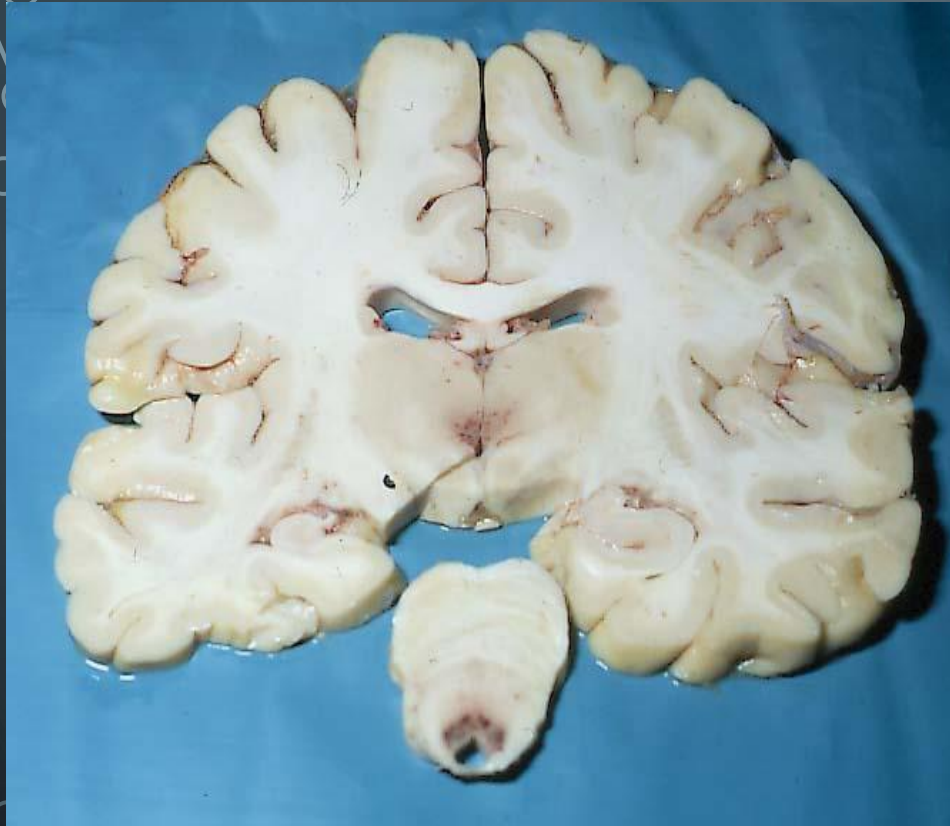
- Se estrechan surcos y ensanchan las circunvoluciones, con mala delimitación cortico-subcortical.

Pasadas 24 horas: al microscopio, neuronas “rojas”, posteriormente se afecta de modo similar la glía.

Las más vulnerables a la lesión irreversible son las células piramidales de las capas IV y V del cortex, el campo CA1 del hipocampo y las células de Purkinje del cerebelo

HEMORRAGIAS

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO

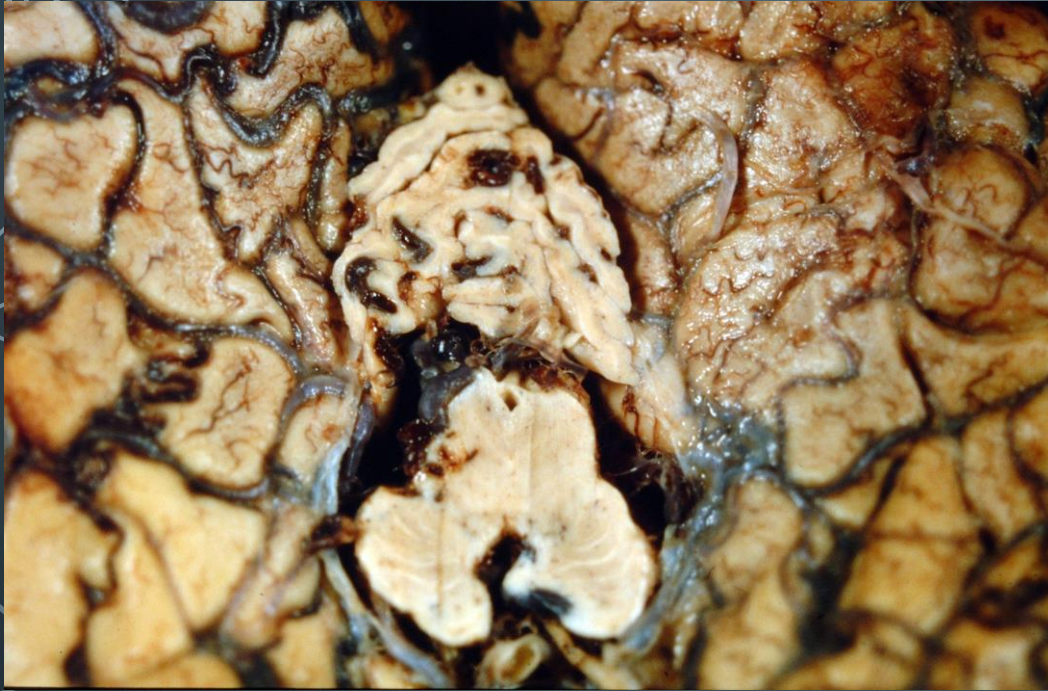


QUÉ CAUSA LAS HEMORRAGIAS

Las causas de las hemorragias craneales son muy diversas: pueden ser de origen sistémico, por una discrasia sanguínea, por ejemplo por un mal control de anticoagulantes, o una leucemia. Puede ser por una vulnerabilidad vascular selectiva, como en los capilares de los cuerpos mamilares y alrededor del acueducto en la hipovitaminosis de la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff

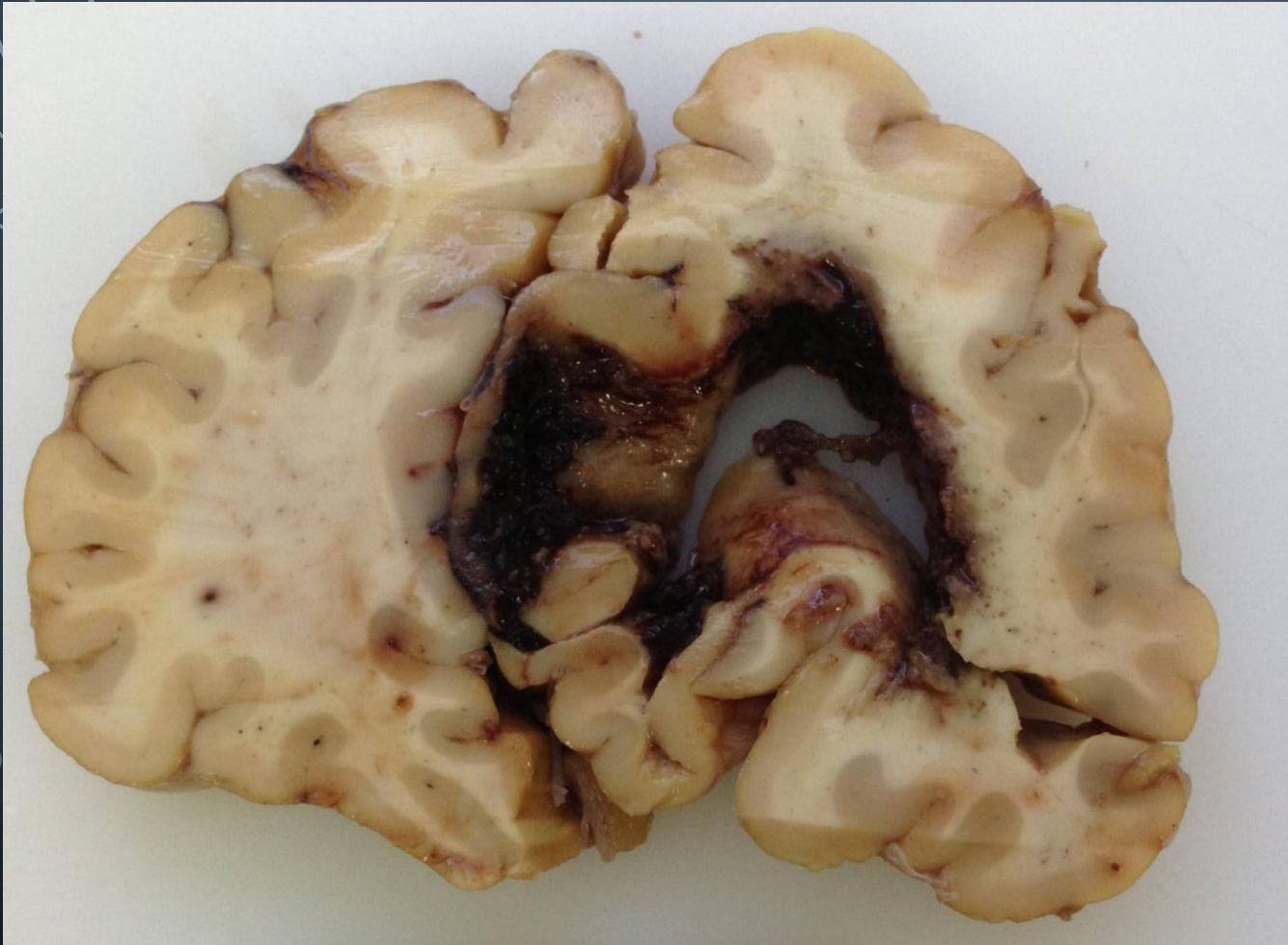
Pero las más frecuentes son por daño vascular primario, generalmente asociado a hipertensión, y por traumatismo. También pueden ser secundarias a malformaciones vasculares cerebrales

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



La localización de las hemorragias puede orientar hacia su posible origen: una hemorragia subaracnoidea suele estar en relación con malformaciones vasculares; una hemorragia extradural, suele estar relacionada con traumatismos craneales. Una hemorragia intraparenquimatosa a nivel de ganglios de la base, suele ser de origen hipertensivo.

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



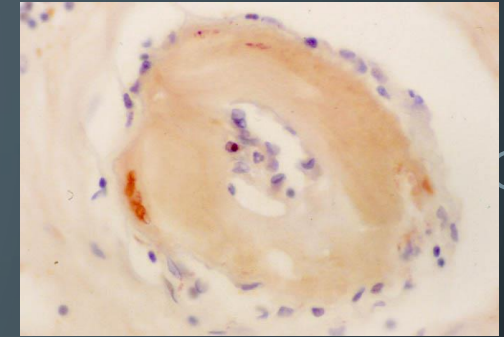
Hemorragia reciente clásica, a nivel de los ganglios de la base, extendida a territorios de vecindad, y causando desviación de la línea media

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



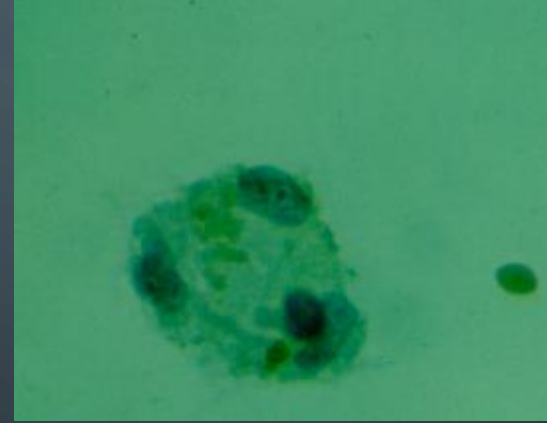
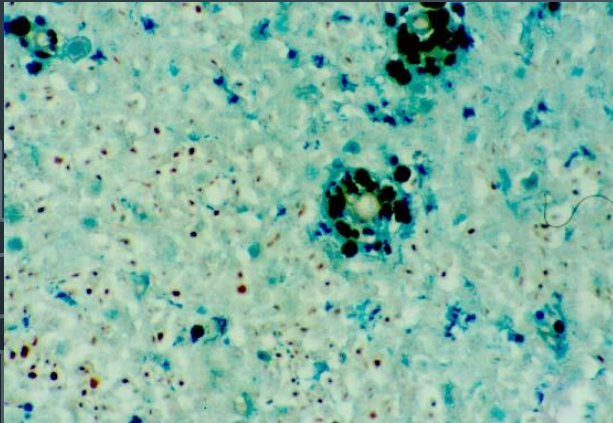
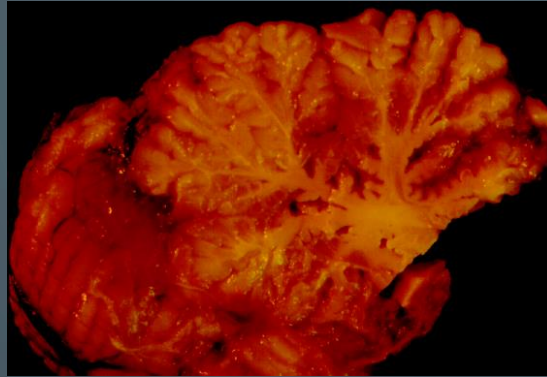
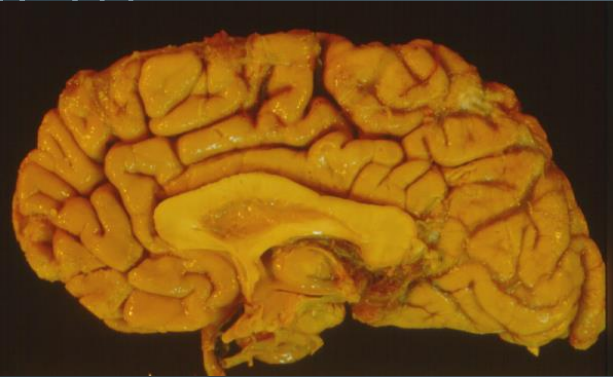
Una hemorragia masiva, aunque originada intraparenquimatosa, puede afectar al espacio subaracnideo y la las cavidades ventriculares

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



Hemorragias de repetición sucesiva en localizaciones atípicas hacen sospechar como causa la angiopatía amiloidea, es un depósito de material amiloide en arteriolas que suele ser hereditario.

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



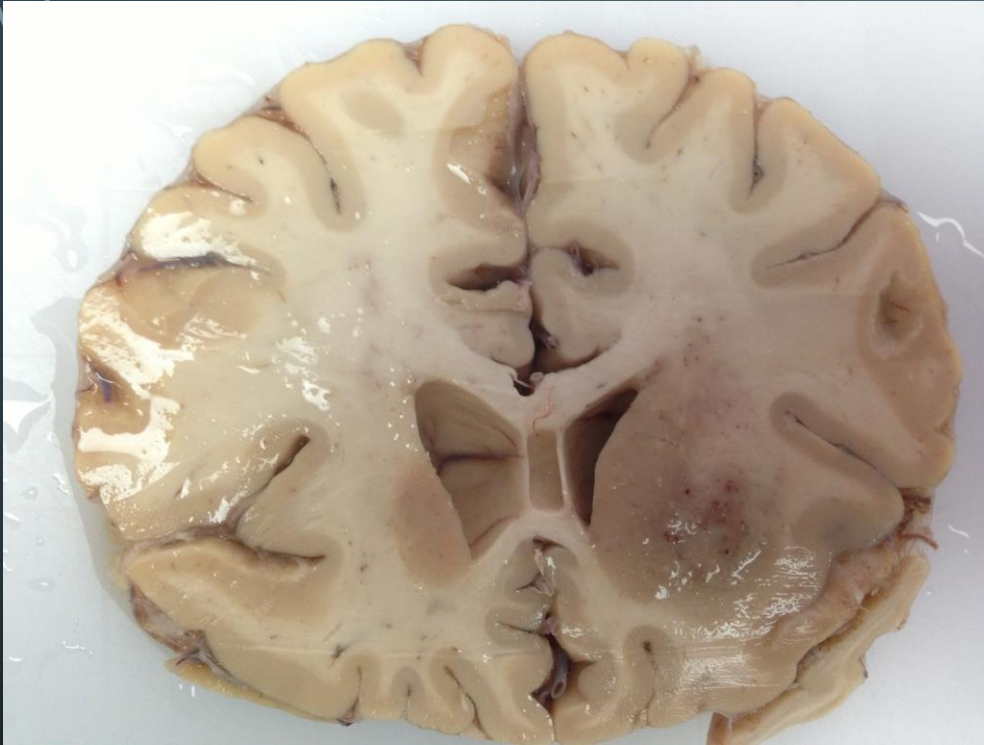
Un sangrado crónico puede dar lugar a siderosis meníngea; el hierro del grupo Hem acumulado es tóxico y causa muerte de las neuronas más próximas y a la glía.

Pueden verse siderófagos en el LCR, y en el examen de autopsia, la gran cantidad de depósitos de hierro de predominio perivascular

SIDEROSIS MENÍNGEA

INFARTOS

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



Los infartos cerebrales son causados por trombos intraarteriales asociado a arterioesclerosis; los más frecuentes se asocian a las ramas vasculares del polígono arterial.

Un infarto reciente puede detectarse radiológicamente, pero en la observación simple postmortem es difícil de ver; aunque se palpa una zona más blanda y los límites entre sustancia blanca y gris se borran

Los infartos hemorrágicos suelen ser de origen embólico, siendo la hemorragia secundaria a movilización del émbolo con revascularización de territorios previamente isquémicos y con endotelios vasculares dañados

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



Los infartos cerebrales son generalmente colicuvativos y si el paciente sobrevive, el tejido dañado se reabsorbe y la glía crea una capa que bordea el espacio quístico

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



Los infartos lacunares son de 1 cm o menos, suelen localizarse en territorios profundos y suelen tener como causa la hipertensión. Su clínica depende de la localización. El tejido necrosado se reabsorbe, como en los de mayor tamaño, y queda un quiste

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO

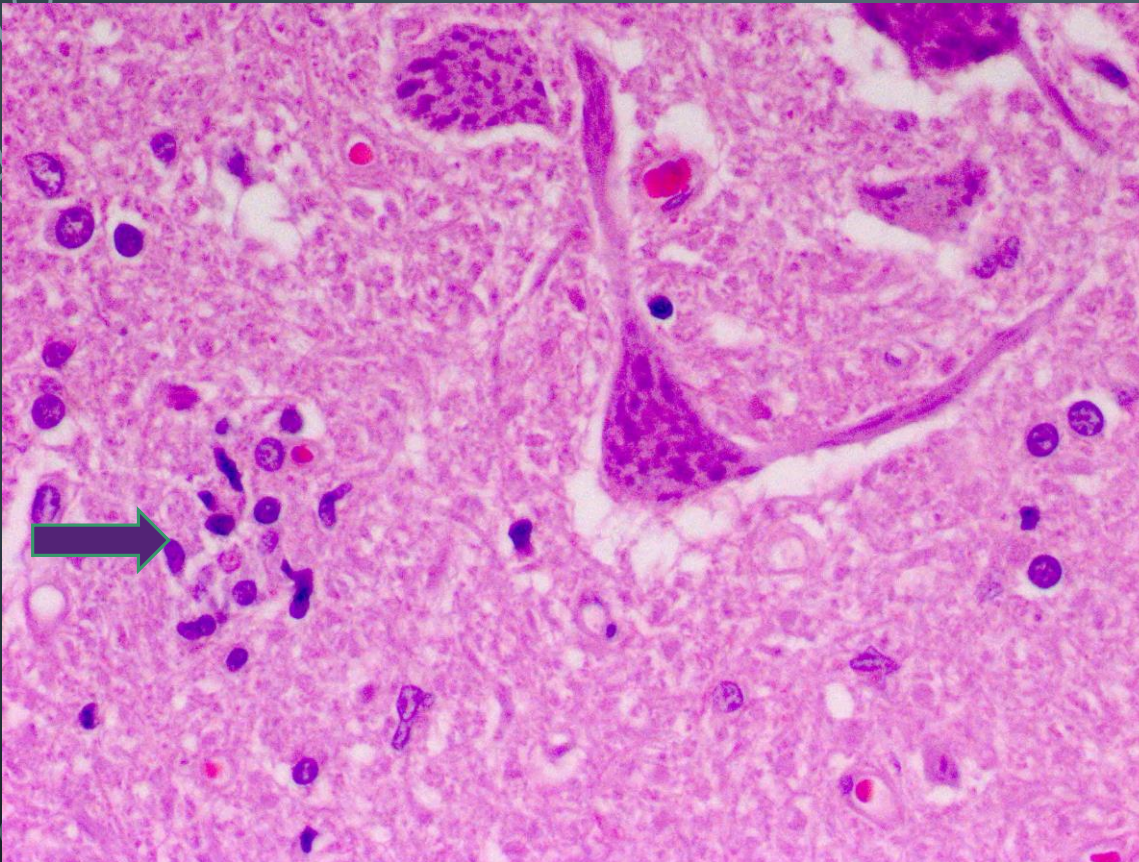


Espacio quístico residual de un infarto cerebeloso antiguo

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO

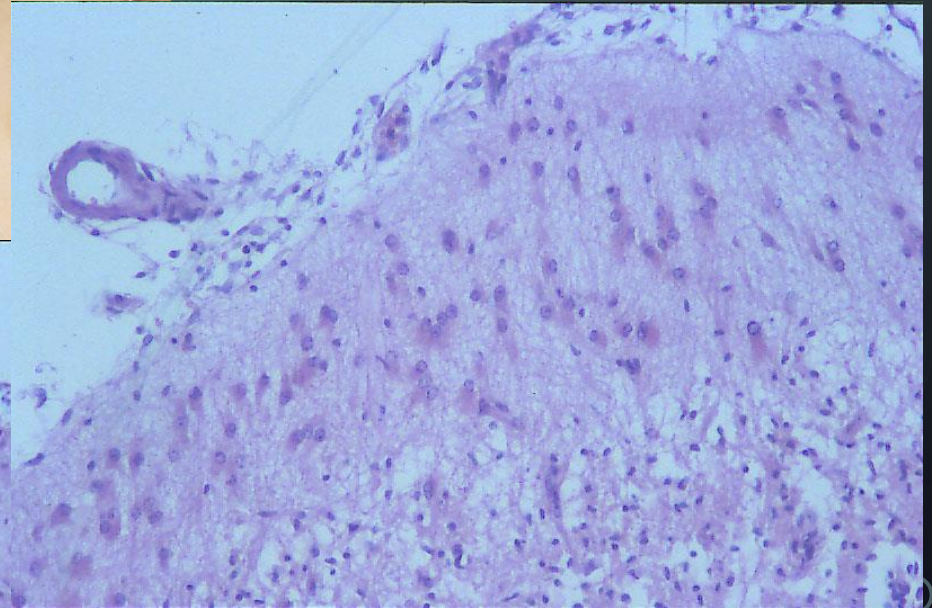
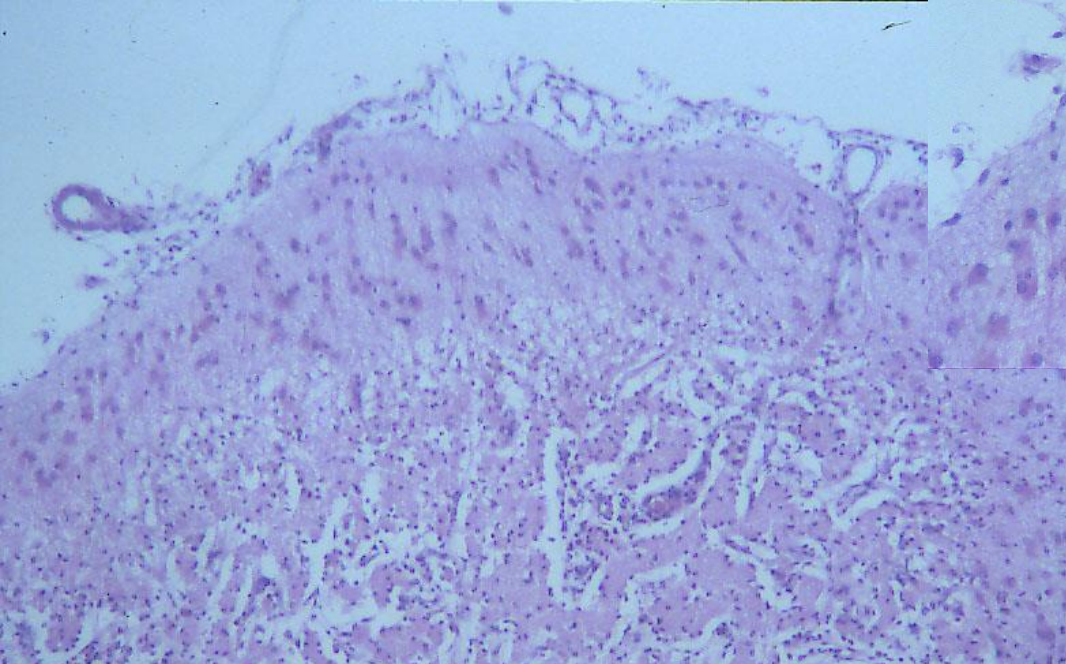
CURSO EVOLUTIVO DE LAS LESIONES

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



El daño irreversible neuronal si es selectivo, da lugar a movilización microglial, identificable por la presencia de nodulillos microgliales

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



La vulnerabilidad selectiva de las capas corticales intermedias, si el paciente sobrevive, da lugar a Necrosis Cortical Laminar

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO

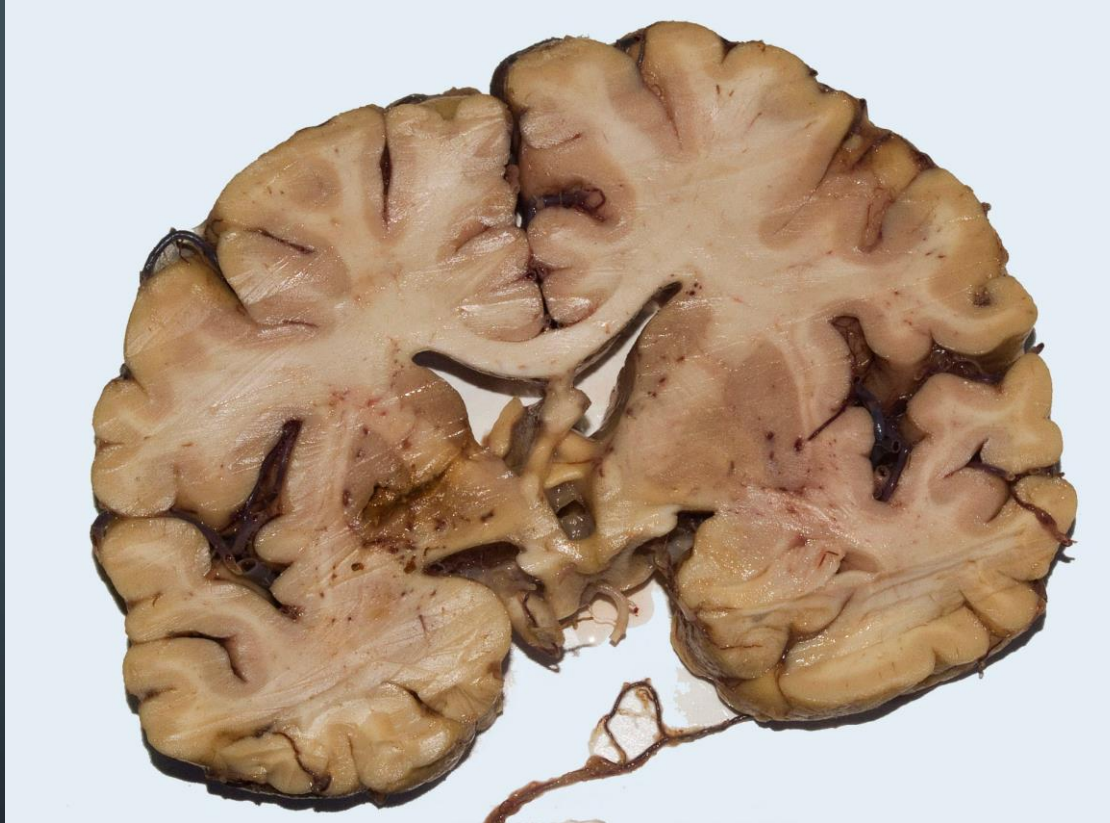
EVOLUCIÓN DE LAS LESIONES

- Las alteraciones subagudas se producen entre las 24 horas y las dos semanas, y consisten en una necrosis del tejido, entrada de macrófagos, proliferación vascular y gliosis reactiva. El tejido toma un color amarillento-anaranjado.
- La Reparación se produce a partir de las dos semanas, se eliminan los restos necróticos con pérdida neuronal y gliosis. En la corteza esto da a veces un patrón denominado “necrosis cortical laminar”

EN LOS NIÑOS, LA HIPOXIA PUEDE ADOPTAR VARIOS PATRONES

- Hemorragia subependimaria e intraventricular hipóxica. En prematuros.
- Encefalomalacia periventricular
- Status marmoratus, por afectación diencefálica. En niños a término. Rara en prematuros
- Micropoligiria, por daño hipoxico-isquémico intraútero

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



Describe la lesión. Es característica de un tipo de daño cerebral de origen vascular
¿Cuál? ¿el paciente sobrevivió un tiempo? ¿Puedes estimar cuánto?

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



La discoloración anaranjada del tejido cerebral y de las meninges, suele ser debida a hemorragias reabsorbidas, en las que el grupo hem de los glóbulos rojos libera el hierro, que es fagocitado por los macrófagos o la microglía transformada y aparece en su citoplasma en forma de hemosiderina

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



Se supone que el paciente tuvo una lesión previa que ha dejado una discoloración en la piaaracnoides. ¿Qué lesión previa crees que tuvo?



En este segundo caso, la discoloración se asocia a pérdida de sustancia en una circunvolución. Cuál crees que fue el daño original y qué pudo causarlo?

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



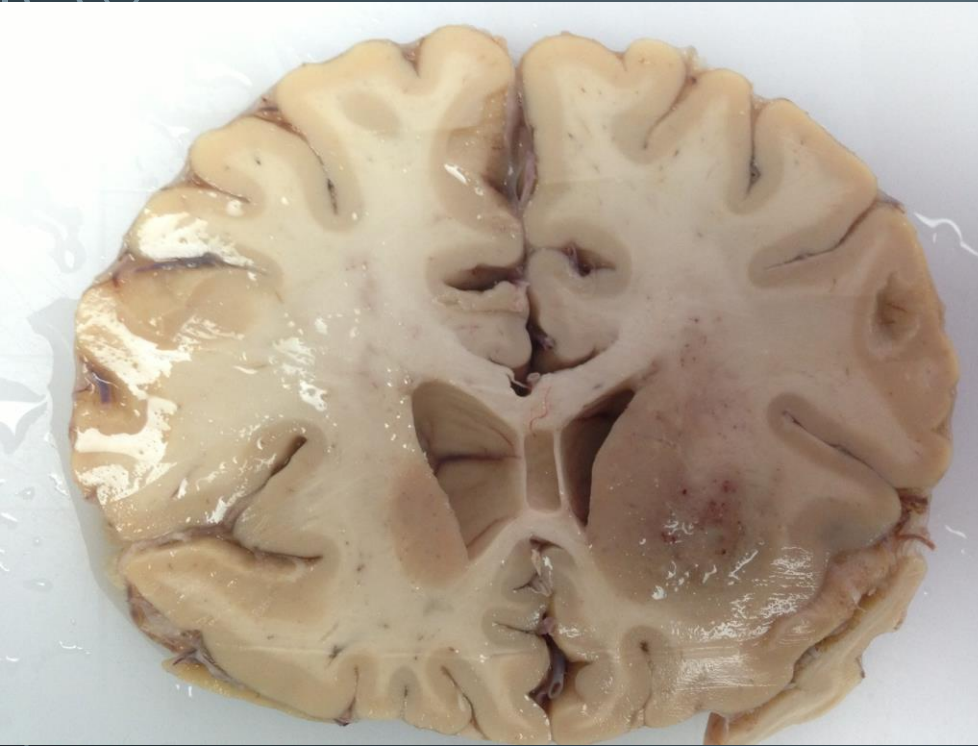
Véase cómo evoluciona en el tiempo una hemorragia subaracnoidea. La de la izquierda es reciente, la de la derecha antigua.
Si el volumen de sangre es muy grande, puede quedar incompletamente reabsorbida, en forma de una placa fibrosa residual O MEMBRANA

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



Una hemorragia SUBDURAL a la que el paciente sobrevive puede dejar como secuela una deformación de la convexidad cerebral

TEMA 4 DAÑO HIPÓXICO-ISQUÉMICO



Véase las diferentes formas evolutivas de los infartos isquémicos cerebrales, generalmente causados por trombos en el polígono arterial o sus ramas



