

Alteraciones Neuropsicológicas asociadas a Encefalopatía Hipóxica

Alteraciones Neuropsicológicas asociadas a Encefalopatía Hipóxica

Érika Pazmiño Peruzza

Esp. Psicología Clínica Mental

La encefalopatía hipóxica se caracteriza por una falta de oxígeno en el cerebro. Esta condición está relacionada con una serie de trastornos físicos y peligros ambientales a los que puede llegar a someterse el ser humano. Las causas más comunes incluyen anemia, asma y la asfixia accidental o ahogamiento mientras que los accidentes que conducen a golpes o presión en la tráquea, el buceo en aguas muy profundas, los vuelos en aviones no presurizados y hacer ejercicio en altitudes extremas sin aclimatación adecuada, también pueden conducir a la enfermedad.

Existe una naturaleza dual entre la insuficiencia circulatoria y la hipoxia, así tenemos que la insuficiencia circulatoria va a producir hipoventilación y viceversa, es decir que también una hipoxemia va a disminuir la contractibilidad cardíaca, de modo que frecuentemente la hipoperfusión y la hipoxemia se presentan asociadas.

Denominándose encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) el síndrome que resulta de una disminución de flujo sanguíneo cerebral, entrada de oxígeno o ambos, después de una parada cardiorrespiratoria(PCR) o eventos agudos que comprometen la función cardiopulmonar.

Una forma de prevenir la encefalopatía hipóxica es entonces someterse a la preparación adecuada para realizar estas actividades, o evitarlas por completo. Sin embargo, existen otras causas de ella, siendo el paro cardiorrespiratorio (PCR) la causa más frecuente de EHI en la práctica clínica de adultos.

Cuando se produce esta encefalopatía, la primera respuesta del organismo es aumentar el flujo de sangre al cerebro, dotándolo de más oxígeno, pero si esta forma de auto-corrección no se ejecuta correctamente, la persona afectada suele experimentar un déficit en su funcionamiento habitual.

Los individuos que sufren de encefalopatía hipóxico-isquémica además de presentar un tinte azulado en la piel, aumento de la frecuencia cardíaca, desmayo y convulsiones, signos antes los cuales se debe buscar ayuda médica inmediata, a menudo experimentan pérdida de la memoria, descontrol de sus movimientos y aumentos en la frecuencia cardíaca.

Existen diferentes grados o fases de la enfermedad y de ello va a depender el tratamiento a darse y el pronóstico del cuadro. Así pues, el tratamiento de la encefalopatía hipóxica varía bastante de un caso a otro. En las formas leves de la enfermedad, los pacientes pueden experimentar mejoras con medidas tan simples como respirar una

Alteraciones Neuropsicológicas asociadas a Encefalopatía Hipóxica

mayor cantidad de oxígeno puro. Los casos más graves pueden requerir medicación o incluso cirugía, al cual no siempre es una opción viable para todos los pacientes, especialmente si son muy jóvenes, muy adultos, o han sido diagnosticados previamente con un sistema inmunológico debilitado. Los pacientes que sufren esta condición generalmente son alentados a someterse a terapia física u ocupacional, con el fin de mejorar las habilidades motoras sencillas y complejas.

Por lo general, el pronóstico de esta enfermedad depende de lo rápido que se identifican y se tratan los síntomas. Las personas diagnosticadas en una fase temprana, por lo general pueden esperar una recuperación relativamente completa. Por el contrario, los casos graves de encefalopatía pueden resultar en un pronóstico más desalentador para el paciente. Siendo los pacientes que entran en un estado de coma prolongado los que presentan peores índices de recuperación.

Una detención del flujo sanguíneo cerebral por más de 6 a 8 segundos, provoca la pérdida inmediata de la conciencia. Si éste se restablece rápidamente, la conciencia se recupera en segundos a minutos. Si la hipoxia-isquemia se mantiene por más de cinco minutos, se produce daño neuronal en las estructuras más sensibles.

Al igual que con otras condiciones de salud graves, entre más pronto se trate esta afección, mejor será el pronóstico. El no tratar adecuadamente la encefalopatía hipóxica puede causar daños graves en el habla y la visión y la clínica neuropsicológica presentada va a depender de las zonas con mayor afectación, así las personas que sufren la encefalopatía en el lado izquierdo suelen tener dificultad con el lenguaje y el habla, mientras que los daños en el lado derecho pueden causar dificultades con la interpretación visual o reconocimiento de las expresiones emocionales.

El daño celular en la EHI es multifactorial y su intensidad dependerá de factores como: la edad del paciente, grado de hipoxia e hipoperfusión, glicemia, pH sanguíneo y duración del evento. Durante períodos de isquemia menores a 5 minutos, mueren sólo neuronas susceptibles del hipocampo y células de Purkinje en el cerebelo. Ante un evento más prolongado, se pueden producir distintos tipos de compromiso neuropatológico, desde necrosis de la capa media de la corteza cerebral, núcleo amigdalino y ganglios basales, siendo frecuente la presencia de edema cerebral difuso.

Según Mellado y Sandoval (2002) tras un episodio de hipoxia se puede presentar una disminución de la función mental, la memoria y el control de los movimientos.

La hipoxia mantenida provoca estados de confusión, cambios de conducta y deterioro cognitivo secundario al daño cerebral. Se ha descrito que las zonas más afectadas son el hipocampo, cortex cerebral, ganglios basales y cerebelo; pudiendo presentar el paciente alteración de la memoria reciente, lentitud en el procesamiento de la información, síntomas extrapiramidales y ataxia (Filley CM, 2004).

Alteraciones Neuropsicológicas asociadas a Encefalopatía Hipóxica

Mellado y Sandoval (2002) describen una serie de síndromes clínicos asociados a Encefalopatía hipóxico-isquémica debido a PCR, entre los cuales están:

1. Déficit neurológico leve o transitorio: Producto de episodios breves de hipoxia-isquemia que generan una encefalopatía transitoria, generalmente precedida de un coma de pocas horas de duración (< 12 horas). Se presenta confusión y amnesia que pudiera durar de horas a días, aunque puede prolongarse semejando una psicosis de Korsakoff (amnesia anterógrada con confabulación). Hay presencia de daño permanente del hipocampo si el coma perdura por más de 24 horas.

2. Daño encefálico global: Se puede presentar muerte encefálica si el evento es muy intenso, muriendo todas las neuronas o un coma de troncoencéfalo o bihemisférico que corresponde a un paciente en coma con escasos reflejos de troncoencéfalo que habitualmente no ventila espontáneamente y su patrón de respuesta motora no es mejor que una decorticación o descerebración. Su pronóstico es malo, el paciente fallece o evoluciona a un estado vegetativo persistente.

3. Daño cerebral focal: Pudiendo darse un infarto limítrofe anterior: Se produce en pacientes que han sufrido una hipotensión arterial intensa y prolongada, habitualmente asociada a una estenosis carotídea significativa. Los infartos se localizan en los territorios limítrofes entre las arterias cerebral media y cerebral anterior. Las áreas del hemínculo motor más afectadas son los hombros y brazos. Los pacientes presentan una incapacidad para movilizar los hombros, con movilidad conservada de antebrazos y manos. Mientras que un infarto limítrofe posterior afecta el territorio limítrofe entre las arterias cerebral media y posterior, siendo ésta la zona más sensible a la hipotensión arterial debido a su mayor lejanía del corazón. Fisiopatológicamente, se produce una desconexión de la corteza visual primaria (lóbulo occipital), de centros más anteriores que controlan la oculomotilidad. Presentándose incapacidad de reconocer dos objetos mostrados simultáneamente, incoordinación ojo-mano e incapacidad de dirigir la mirada hacia donde se desea. También se ha descrito ceguera cortical secundaria a un extenso infarto de ambos lóbulos occipitales. Siendo frecuente la confusión mental.

Conclusiones

Es muy variada la clínica neuropsicológica y neuropsiquiátrica que presenta un individuo que ha sufrido un episodio de hipoxia sea cual fuere la causa, y la misma se asocia o correlaciona con el grado de lesión anatomopatológica.

Por ende, el abordaje de estas disciplinas deberá enfocarse en el perfil presentado por el paciente posterior al evento y estimando su nivel premórbido.

Alteraciones Neuropsicológicas asociadas a Encefalopatía Hipóxica

Referencias

- Areza-Fegyveres, R., Kairalla, R., Carvalho, C. y Nitrini, R. (2010). Cognition and chronic hypoxia. *Dement Neuropsychol* 4(1):14-22.
- Mellado, P. y Sandoval, P. (2002). *Encefalopatía hipóxico-isquémica*. Cuadernos de Neurología Vol. XXVI. Universidad Católica de Chile.
- Rizzo M, Eslinger (2014). Principles and practice of behavioral neurology and neuropsychology: Encephalopathies. Elsevier; 28: 635-653.
- Virúés-Ortega, J., Garrido, E., Javierre, C., y Rivero, P. (2008). Funcionamiento neuropsicológico bajo condiciones de hipoxia aguda y crónica asociada a la altitud. *Archivos Biológicos Andina*;14(1):40-5040