Presión tisular de oxígeno

Se trata de la presión de oxígeno a nivel tisular.

La autoregulación de la presión tisular de oxígeno (PtiO2) se define como la capacidad del cerebro para mantener la PtiO2 a pesar de los cambios de la presión de perfusión cerebral (PPC).

Su monitorización permite el diagnóstico precoz de la isquemia cerebral secundaria y puede guiar a una terapia basada en la presión de perfusión cerebral.

Aunque han sido desarrollados varios métodos de monitorización continua de la oxigenación cerebral en pacientes neurocríticos, la medición directa y continua de la presión de oxígeno en el tejido cerebral (PtiO2) es una realidad en el manejo de pacientes neurocríticos desde los últimos años. Esta técnica destaca por su fiabilidad y valor de la información que proporciona.

La monitorización intraoperatoria de la PtiO2 permite detectar con una alta sensibilidad, y de una manera fiable y precoz, episodios de hipoxia tisular isquémica o no isquémica (anemia, hipoxemia, etc.) que pueden culminar en un infarto de la zona monitorizada. Por lo tanto, este método resulta una herramienta útil y de fácil interpretación para la detección en tiempo real de fenómenos isquémicos durante la intervención quirúrgica.

Es un excelente indicador de la concentración de oxígeno libre disponible y del equilibrio existente entre el aporte de oxígeno y su consumo.

Sistemas de monitorización

Para determinar la hipoxia tisular cerebral se han desarrollado dos sistemas de monitorización de PtiO2 comercialmente disponibles:

Licox® (Integra Neuroscience, Plainsboro, NJ, EE. UU.)

Neurovent-PTO (Raumedic Oxygen Measurement System, Rehau, Münchberg, Alemania)

Interrumpido en el año 2004 Neurotrend® (Diametrics Medical, St. Paul, MN, EE. UU.)

Corrección

Hasta la fecha, todavía carecemos de un claro consenso sobre la forma de corregir la disminución de los valores PtiO2, y que secuencia es la más adecuada ya que existen varios enfoques, incluido el aumento de FiO2, CPP, PaCO2, la sedación y la hemoglobina. Además, no está claro qué nivel objetivo se debe utilizar y si la corrección excesiva o inadecuada es perjudicial.

Valores> 30 mm Hg sugieren fuertemente desacoplamiento del metabolismo cerebral de la perfusión cerebral. En este contexto, la reducción del consumo de oxígeno cerebral, por ejemplo, debido a la sedación profunda se asocia con una fuerte vasodilatación que lleva a la hiperemia y la perfusión global de lujo. La hiperemia, a su vez, eleva la PIC causada por un aumento en el volumen de sangre intracraneal [1)]

Con la monitorización de la PtiO2 tenemos la posibilidad de medir la presión tisular parcial de O2, que

puede monitorizarse en la zona intratisular cerebral o en el LCR. Ofrece una información continua y directa del contenido tisular de O2.

El objetivo de este sistema de monitorización es el detectar precozmente la situación de hipoxia o isquemia tisular y así corregirlas.

Los valores o márgenes de “normalidad” de la PtiO2 no están establecidos, aunque algunos autores consideran valores normales entre 15 y 30 mmHg.

Valores de PtiO2 <15 mmHg indican la existencia de hipóxia tisular

valores de PtiO2 entre 15 y 10 mmHg indican hipoxia tisular moderada

valores de PtiO2 <10 mmHg indican hipoxia tisular grave

La disponibilidad de O2 en el tejido cerebral, no solo depende de la PtiO2; sino también,de la PO2, hemoglobina (Hb), afinidad del O2 por la Hb y de la funcionalidad de los vasos sanguíneos, entre otras

La inserción del sensor en un hemisferio u otro es tema de debate; la pregunta es:

¿en qué punto puede ofrecer información más útil para el manejo del paciente?

Algunos autores opinan que es más adecuado colocarlo en el hemisferio sano, ya que la información obtenida se puede extrapolar al resto del parénquima lesionado

Otros autores opinan que al existir otros sistemas de medición neurológica que ofrecen más datos, lo importante seríala información de zonas afectadas

Tampoco existe unanimidad en si es mejor colocar el sensor en la sustancia gris (córtex cerebral) o en la sustancia blanca. Si el sensor se coloca en la sustancia gris, parece ser que es más sensible a acontecimientos de naturaleza isquémica (esquema clásico), ya que en dicha sustancia existen neuronas susceptibles de isquemia; células piramidales del hipocampo y neocórtex, así como neuronas de los ganglios basales.

Los problemas de malfuncionamiento se deben principalmente a la manipulación del paciente.

Es fundamental evitar tener en tensión el sensor, ya que se puede romper con facilidad, así como evitar su acodamiento.

Si el sensor no funciona, la lectura en el monitor será “0”; una de las formas de comprobar si es su valor real o si está dañado, sería aumentar la FiO2, con lo que debería observarse un aumento de la cifra de la PtiO2

Suele presentar cambios directamente proporcionales en situaciones de hipotensión arterial; un descenso de un 10% de l a SvjO2 se correlaciona con un descenso de la PtiO2 de alrededor de 6 mmHg.

La hiperventilación, en este caso, descensos de PCO2, condicionan una vasoconstricción arteriolar que debería traducirse en una disminución de la PtiO2 ; pero el resultado es paradójico. En algunos estudios se demuestra esta situación, pero en otros no se produce esta disminución, al contrario, aumenta.

Si aumentamos la FiO2 aumentaría la PtiO2.

Los valores bajos en la PtiO2 desenmascaran la reducción de la perfusión cerebral debido a, por ejemplo, hipotensión sistémica o vasoconstricción ocasionada por hiperventilación o vasoespasmo. Otras razones tales como el consumo de oxígeno sostenida por la mayor actividad neuronal resultante de la insuficiente analgesia / sedación, crisis epilépticas, suministro insuficiente de oxígeno debido a la anemia, gasto cardíaco, y la insuficiente oxigenación deben ser buscados y corregidos.

La hipertensión intracraneal compromete la adecuada oxigenación tisular. Un descenso de la presión de perfusión cerebral por debajo del umbral de la autorregulación, induce a hipoxia tisular.

(PPC = PAM - PIC, donde PPC es la presión de perfusión cerebral; PAM es la presión arterial media y PIC es la presión intracraneal). Descensos de la PPC se relacionan con descensos de la PtiO2, y aumentos de la PPC con aumentos de PtiO2.

La PtiO2 varía en función de la temperatura, a razón de aproximadamente un 44% por cada grado centígrado de cambio.

Al tener monitorizada la temperatura central del paciente (p.e., sensor en la sonda uretral), podemos estable cer la diferencia entre ambas temperaturas, es decir, la temperatura central y la ofrecida por el monitor de medición de la PtiO2).

Dado que los problemas de malfuncionamiento de los sensores de PtiO 2 están relacionados con la “manipulación del paciente”, te ndremos especial precaución en las maniobras a realizar al paciente, así como en los t raslados, por ello, el personal de Enfermería debe controlar el catéter, evitando acod aduras, tirones o su retirada accidental. No hay que registrar el valor de la PtiO 2 después de aspirar secreciones, hiperoxigenar al paciente o incluso si estamos administrando aerosol terapia, pues cierta medicación puede aumentar o disminuir el valor real. Lo ideal es esp erar unos minutos a que el paciente estabilice sus valores tanto hemodinámicos como res piratorios.

1)
Jaeger M, Schuhmann MU, Soehle M, Meixensberger J. Continuous assessment of cerebrovascular autoregulation after traumatic brain injury using brain tissue oxygen pressure reactivity. Crit Care Med. 2006;34(6):1783–8.

From:
https://neurosurgerywiki.com/wiki/ - **Neurosurgery Wiki**

Permanent link:
https://neurosurgerywiki.com/wiki/doku.php?id=presion_tisular_de_oxigeno

Last update: **2025/03/10 14:45**