

anoxia – anoxia

Authored by
memjavad

October 26, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *anoxia – anoxia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1749>

Anoxia

Primary Disciplinary Field(s): Medicina, Biología, Fisiología, Ecología

1. Definición Central y Clasificación

La anoxia, derivada del griego que significa "sin oxígeno" (*an-*, sin; *oxía*, oxígeno), se define como la privación total del suministro de oxígeno a un organismo, un órgano específico o un tejido, a pesar de que el flujo sanguíneo pueda ser adecuado. Este estado representa una emergencia médica crítica, ya que la ausencia completa de oxígeno impide la respiración celular aeróbica, el proceso fundamental para la generación eficiente de trifosfato de adenosina (**ATP**), la principal fuente de energía metabólica. La anoxia debe distinguirse rigurosamente de la **hipoxia**, que se refiere a una deficiencia parcial o reducida de oxígeno, aunque ambas condiciones comparten mecanismos fisiopatológicos similares en etapas avanzadas.

La sensibilidad a la anoxia varía drásticamente entre los diferentes tejidos del cuerpo. El órgano más vulnerable es el cerebro; las neuronas, debido a su alta tasa metabólica y su incapacidad casi total para almacenar reservas de energía significativas, pueden sufrir daño irreversible o necrosis en tan solo cuatro a seis minutos de anoxia completa. Otros órganos vitales, como el corazón y los riñones, también son altamente sensibles, aunque pueden tolerar periodos ligeramente más prolongados. La comprensión de esta vulnerabilidad diferencial es crucial para el pronóstico y el manejo terapéutico de las condiciones anóxicas.

Para facilitar el diagnóstico y el tratamiento, la anoxia se clasifica en varios subtipos, basándose en el mecanismo fundamental que interrumpe el suministro o la utilización de oxígeno. Estos incluyen la anoxia anóxica, causada por una baja presión parcial de oxígeno en el aire o un fallo en la ventilación pulmonar; la anoxia anémica, donde la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre (generalmente debido a la deficiencia de **hemoglobina** funcional) está comprometida; la anoxia isquémica o estancada, resultante de una interrupción o insuficiencia del flujo sanguíneo (como en un infarto o un *shock*); y la anoxia histotóxica o citotóxica, donde las células son incapaces de utilizar el oxígeno disponible debido a la inhibición enzimática (por ejemplo, en el envenenamiento por cianuro).

2. Fisiopatología Molecular y Celular

El evento central en la fisiopatología de la anoxia es el colapso de la cadena de transporte de electrones en la **mitocondria**, que detiene la fosforilación oxidativa. Este proceso, que normalmente genera hasta 32 moléculas de ATP por molécula de glucosa, cesa inmediatamente. La célula se ve obligada a depender de la glucólisis anaeróbica, un proceso metabólico de emergencia que es significativamente menos eficiente, produciendo solo 2 moléculas de ATP por

glucosa y generando grandes cantidades de **ácido láctico** como subproducto. Esta rápida acumulación de lactato conduce a una acidosis intracelular, que altera la función de las enzimas y las estructuras proteicas, iniciando el daño celular.

La depleción de ATP tiene consecuencias devastadoras para la homeostasis celular. Una de las fallas más críticas es la inoperancia de las bombas iónicas esenciales, particularmente la bomba de sodio-potasio (Na^+/K^+ -ATPasa). Cuando esta bomba falla, se interrumpe el gradiente iónico a través de la membrana celular, lo que resulta en la entrada masiva de sodio y agua, provocando el hinchamiento celular (edema citotóxico). Simultáneamente, la disfunción mitocondrial y la despolarización de la membrana causan la liberación incontrolada de iones de **calcio** (Ca^{2+}) en el citosol.

El exceso de calcio intracelular actúa como un segundo mensajero destructivo, activando una cascada de enzimas autolíticas, incluyendo proteasas, lipasas y endonucleasas. Estas enzimas comienzan a digerir los componentes celulares esenciales, como las membranas lipídicas y el ADN, lo que sella el destino de la célula hacia la muerte por necrosis o apoptosis. Además, la anoxia conduce a la liberación de neurotransmisores excitatorios, como el **glutamato**, que exacerbaban la entrada de calcio a través de los receptores NMDA, un fenómeno conocido como excitotoxicidad, que es particularmente dañino en el tejido cerebral.

3. Etiología y Causas Comunes

Las causas de la anoxia son variadas, abarcando desde fallos respiratorios agudos hasta colapsos circulatorios sistémicos. Las etiologías más comunes están relacionadas con la interrupción del suministro de oxígeno atmosférico a los pulmones, incluyendo la **asfixia** por obstrucción de las vías aéreas (por ejemplo, atragantamiento o estrangulamiento), el ahogamiento (inmersión en un medio líquido que impide el intercambio gaseoso), y la exposición a entornos con concentraciones extremadamente bajas de oxígeno, como cámaras de gas inerte o grandes altitudes sin aclimatación.

En el ámbito médico, la anoxia a menudo es consecuencia de eventos cardiovasculares catastróficos. El **paro cardíaco**, independientemente de su causa subyacente (infarto de miocardio, arritmia maligna), detiene el bombeo efectivo de sangre, resultando en anoxia isquémica cerebral y sistémica. De manera similar, los estados de *shock* severo (cardiogénico, hipovolémico o séptico) reducen drásticamente la perfusión tisular a niveles insuficientes para satisfacer las demandas metabólicas, llevando a una anoxia celular generalizada.

Otras causas menos frecuentes pero igualmente letales incluyen la interferencia química con el metabolismo del oxígeno. El ejemplo paradigmático de la anoxia histotóxica es el envenenamiento por **cianuro** o monóxido de carbono (CO). El cianuro se une al complejo IV de la cadena de transporte de electrones, impidiendo que la célula utilice el oxígeno que ha sido transportado con

éxito. El monóxido de carbono, por su parte, se une a la hemoglobina con una afinidad mucho mayor que el oxígeno, formando carboxihemoglobina y causando anoxia anémica severa al reducir drásticamente la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre.

4. Manifestaciones Clínicas y Consecuencias Orgánicas

Las manifestaciones clínicas de la anoxia dependen de su duración, severidad y la localización del tejido afectado. En casos de anoxia cerebral aguda, la pérdida de conciencia es casi instantánea (generalmente en 10-20 segundos). Si la anoxia persiste, el paciente puede desarrollar convulsiones, seguidas de un estado de coma profundo. Los signos vitales iniciales pueden mostrar una respuesta compensatoria (taquicardia e hipertensión transitorias), pero a medida que el daño sistémico avanza, se produce bradicardia, hipotensión y eventualmente asistolia.

La consecuencia orgánica más temida es la **encefalopatía anóxica isquémica** (EAI), que resulta del daño neuronal masivo. Los patrones de daño cerebral en la EAI son característicos, afectando especialmente las células piramidales del hipocampo (cruciales para la memoria), las células de Purkinje del cerebelo (responsables de la coordinación motora) y la corteza cerebral. La magnitud del daño determina el resultado neurológico a largo plazo, que puede variar desde déficits cognitivos leves y epilepsia hasta estados vegetativos persistentes o muerte cerebral.

Las secuelas a largo plazo para los supervivientes de anoxia grave son a menudo devastadoras y multifacéticas. El daño cerebral puede manifestarse como **síndrome post-anóxico**, que incluye parkinsonismo, mioclonías, ataxia y disfunción ejecutiva. Además del cerebro, la anoxia sistémica puede causar necrosis tubular aguda en los riñones, llevando a insuficiencia renal, y daño miocárdico, lo que compromete la función cardíaca a largo plazo. La recuperación, cuando ocurre, suele ser lenta y requiere programas intensivos de rehabilitación neurológica.

5. Desarrollo Histórico y Términos Relacionados

El entendimiento del papel crucial del oxígeno en la vida se remonta a los trabajos fundacionales de la química y la fisiología respiratoria en el siglo XVIII, particularmente las contribuciones de [Antoine Lavoisier](#) y Joseph Priestley. Sin embargo, el concepto específico de anoxia como la privación total y sus efectos patológicos se consolidó en el siglo XX, a medida que la medicina y la aviación requerían una comprensión precisa de las respuestas del cuerpo a la falta de oxígeno.

La terminología médica ha evolucionado para diferenciar matices en la deficiencia de oxígeno. La anoxia se utiliza estrictamente para la ausencia total de O₂. Es fundamental diferenciarla de:

Hipoxia: Una reducción parcial del suministro de oxígeno. La mayoría de las condiciones patológicas que no son terminales se clasifican como hipóxicas antes de volverse anóxicas.

Isquemia: Se refiere a la restricción del flujo sanguíneo a un tejido. La isquemia siempre conduce

a la hipoxia y, si es grave, a la anoxia (anoxia isquémica), pero no toda anoxia es causada por isquemia (por ejemplo, la anoxia anémica no implica necesariamente flujo sanguíneo restringido).

Asfixia: Un término clínico que implica una interferencia con el intercambio de gases respiratorios a nivel pulmonar, lo que resulta en hipoxia e hipercapnia (aumento de CO₂). La asfixia es una causa común de anoxia.

6. Implicaciones Ecológicas y Ambientales

El fenómeno de la anoxia no se limita a la fisiología humana; tiene profundas implicaciones en los sistemas ecológicos, particularmente en los ambientes acuáticos. La anoxia ambiental se produce cuando la concentración de **oxígeno disuelto** en el agua cae a cero o a niveles indetectables. Esto ocurre frecuentemente en las profundidades de lagos estratificados y, de manera más preocupante, en vastas áreas del océano.

La causa principal de la anoxia marina moderna es la **eutrofización**, un proceso impulsado por la escorrentía de nutrientes (nitrógeno y fósforo) provenientes de la agricultura y las aguas residuales. Estos nutrientes causan una proliferación masiva de algas (*blooms*). Cuando estas algas mueren, se hunden y son descompuestas por bacterias aeróbicas, las cuales consumen rápidamente todo el oxígeno disponible en las capas inferiores del agua. Esto crea las llamadas "zonas muertas" ([Dead Zones](#)), donde la vida marina aeróbica (peces, crustáceos) no puede sobrevivir, lo que tiene un impacto catastrófico en la biodiversidad y la pesca.

A escala geológica, los eventos anóxicos oceánicos (**EAA**) han marcado periodos cruciales en la historia de la Tierra. Estos eventos, caracterizados por la anoxia generalizada en grandes volúmenes oceánicos, están asociados con extinciones masivas y la deposición de esquistos bituminosos ricos en carbono orgánico. En el contexto del cambio climático actual, el calentamiento global reduce la solubilidad del oxígeno en el agua y altera los patrones de circulación oceánica, lo que amenaza con expandir las zonas mínimas de oxígeno (OMZ) y, por ende, las áreas anóxicas, afectando la biogeoquímica marina global.

7. Estrategias de Tratamiento y Abordaje Terapéutico

El tratamiento de la anoxia requiere una intervención inmediata y agresiva, centrada en tres pilares: restauración de la oxigenación, soporte circulatorio y neuroprotección. El primer paso es el restablecimiento de la vía aérea, la respiración y la circulación (**ABC** de la reanimación cardiopulmonar). Esto implica la administración de oxígeno al 100% y, si es necesario, la ventilación mecánica para garantizar la saturación arterial de oxígeno.

Una vez que el suministro de oxígeno se ha restaurado, la principal preocupación es mitigar el daño cerebral secundario, que a menudo ocurre durante el proceso de **reperfusión** (la reintroducción de sangre oxigenada). La estrategia neuroprotectora más eficaz y estandarizada es

la **hipotermia terapéutica** controlada. Enfriar el cuerpo del paciente (generalmente a 32-34°C) durante 12 a 24 horas reduce significativamente la tasa metabólica cerebral, disminuye la demanda de oxígeno, limita la liberación de neurotransmisores excitatorios y reduce la formación de radicales libres durante la reperfusión, mejorando el pronóstico neurológico en pacientes que han sufrido un paro cardíaco con anoxia.

El manejo a largo plazo es crucial para los supervivientes de encefalopatía anóxica. Esto incluye el control de las convulsiones, la gestión de la espasticidad y el soporte nutricional. La rehabilitación intensiva, que abarca fisioterapia, terapia ocupacional y logopedia, busca maximizar la recuperación funcional. Sin embargo, debido a la naturaleza irreversible del daño neuronal, la prevención de la anoxia mediante medidas de seguridad y una respuesta rápida a las emergencias médicas sigue siendo el enfoque más efectivo.

8. Lecturas Adicionales

[Anoxia \(Wikipedia\)](#)

[Anoxic Brain Injury \(StatPearls - NCBI\)](#)

[Oceanic Anoxic Events \(ScienceDirect\)](#)