

La alteración celular de la homeostasis cálcica, es uno de los mecanismos clave que contribuyen al daño secundario neuronal y la alteración durante la lesión cerebral traumática.

Sin embargo, hay una considerable incertidumbre acerca de la eficacia de los bloqueadores de canales de calcio en los ensayos clínicos controlados.

En el estado fisiológico, celular de Ca^{2+} homeostasis se produce a través de ráfagas repetitivas de aumento intracelular de Ca^{2+} que, a veces se hace referencia como Ca^{2+} oscilaciones. Las mitocondrias están íntimamente implicados en la puesta a punto espacio-temporal de celular de Ca^{2+} principalmente a través de la señalización mitocondrial de Ca^{2+} uniporter (MCU). El exceso de Ca^{2+} la captación por la mitocondria a través de MCU es un acontecimiento clave en la disfunción mitocondrial y la muerte celular en TBI. La inhibición selectiva de MCU ha mostrado una prometedora cardioprotección y efecto neuroprotector en muchos estudios preclínicos. Basándose en estos resultados preclínicos, la inhibición selectiva de la MCU puede ser una nueva estrategia para la neuroprotección en pacientes con TCE.

From:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/> - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:

https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=homeostasis_calcica

Last update: **2025/05/04 00:00**

