

Lesión cerebral secundaria

Cambios que se desarrollan durante un cierto período de tiempo (que puede ser de horas o de días) tras la [lesión cerebral primaria](#).

En ellos se incluyen una auténtica cascada de cambios celulares, químicos, de los tejidos y de los vasos sanguíneos del cerebro que contribuyen a una mayor destrucción del tejido cerebral.

Etiología

Una de las causas principales de lesión cerebral secundaria, reconocida ampliamente desde la década de 1950, es la [hipoxia cerebral](#), fundamentalmente de origen isquémico ¹⁾

Mecanismo molecular

Además, la [proteína G](#) activa la [fosfolipasa C](#) que degrada [fosfatidilinositol bifosfato](#) a [inositol trifosfato](#) y [diacilglicerol](#) ²⁾.

Mientras el fosfatidilinositol bifosfato facilita el transporte de Ca^{2+} al citoplasma, el diacilglicerol activa la [proteína quinasa C](#) (PKC).

Otra forma de afluencia intracelular de Ca^{2+} es la apertura de los canales voltaje-dependientes de Ca^{2+} y el aumento extracelular de K^{+} debido a la insuficiencia de la bomba de iones ³⁾.

Algunos factores tanto isquémicos como no isquémicos causan la liberación de EROs de la mitocondrias. Las EROs causan daño neurodegenerativo a membranas celulares así como daño a proteínas intracelulares y ácidos nucleicos por mecanismos de peroxidación y además promueven la activación de las fosfolipasas A2 y C, que hidrolizan los fosfolípidos de membrana liberando ácido araquidónico.

Se ha visto en laboratorio que un aumento en la síntesis de ácidos grasos libres, leucotrienos y tromboxanos se asocia con un mal resultado. Se ha notado un incremento en la producción de citocinas proinflamatorias tales como IL-1, IL-6, TNF- α que se cree son producidas por activación de la microglia. Estas citocinas inducen una respuesta celular inflamatoria exuberante que se cree responsable de astrogliosis, edema y la destrucción del tejido.

El TCE causa un aumento del potasio intracelular alterando el potencial de membrana y una alteración de los mecanismos reguladores de la $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}\text{ATPasa}$ predisponiendo a la célula a despolarizar. El potasio también aumenta el consumo de oxígeno por los astrocitos lo que priva a las neuronas de dicho gas. El TCE grave causa una reducción del Mg^{++} extracelular lo que se refleja en glicólisis anormal, la respiración celular alterada, la fosforilación oxidativa disminuida (lo que aumenta la generación de EROs) y la biosíntesis de ADN, ARN y proteínas.

¹⁾

Graham DI, Adams JH, Doyle D. Ischaemic brain damage in fatal non missile head injuries. J Neurol Sci. 1978;39:213-34

²⁾

Dhillon HS, Carbary T, Dose J, Dempsey RJ, Prasad MR: Activation of phosphatidylinositol bisphosphate signal transduction pathway after experimental brain injury: A lipid study. Brain Res 698:100-106,

1995

³⁾

Di Bella L, Gualano L: Key aspects of melatonin physiology:Thirty years of research. Neuro Endocrinol Lett 27:425-432, 2006

From:

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

Permanent link:

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

Last update: **2025/05/03 23:56**

