

Neuroprotección

Conceptualmente se refiere a alguna medida profiláctica que es iniciada antes o concomitantemente con un **insulto hipóxico o isquémico** para incrementar la tolerancia neuronal y mejorar su supervivencia.

El tratamiento **neuroprotector** está ideado para interferir con una cascada de eventos celulares que producen la muerte celular:

Liberación de neurotransmisores excitatorios, aumento de calcio, producción de productos tóxicos que incluyen óxido nítrico, radicales libres y activación de fosfolipasas.

Clasificación

Neuroprotección primaria

La neuroprotección primaria se produce cuando se utiliza un fármaco que incrementa la resistencia de la neurona al daño isquémico, hipóxico, excitotóxico o metabólico. Los antagonistas de receptores de glutamato, los bloqueadores de canales de calcio, los bloqueadores de canales de sodio, los inhibidores de la NO sintasa neuronal, los antagonistas del factor activador de plaquetas y las sustancias fijadoras de radicales libres tienen la capacidad de disminuir el daño cerebral si se instauran rápidamente en los momentos iniciales de la lesión.

Neuroprotección secundaria

La neuroprotección secundaria se refiere a la intervención farmacológica que interfiere con los procesos patogénicos que se desencadenan después de que se ha instaurado la lesión isquémica, hipóxica, excitotóxica o metabólica. Estos procesos más tardíos son responsables de la muerte neuronal de forma necrótica o apoptótica. En este grupo, se incluyen sustancias que pueden disminuir la muerte necrótica tardía, como los inhibidores de enzimas inductoras de inflamación como la NO sintasa inducible o la cicloxigenasa-2, y sustancias que bloquean las citocinas proinflamatorias. Las sustancias inhibitoras de enzimas efectoras de la apoptosis, como los inhibidores de las proteasas de cisteína, los inhibidores de la proteína proapoptótica BAD, y la inhibición del factor asociado a la apoptosis disminuyen la muerte celular programada.

Neuroprotección terciaria

La neuroprotección terciaria se dirige a potenciar la capacidad de recuperación del tejido nervioso previamente lesionado y disminuir la diáquisis. En este sentido, se han utilizado medicamentos que incrementan la disponibilidad de aminas biógenas como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina o las anfetaminas. El mecanismo mediante el cual estas sustancias mejoran la plasticidad neuronal y la recuperación del tejido aún no se ha dilucidado. Los factores tróficos, como el factor de crecimiento de fibroblastos, el factor de crecimiento endotelial y la eritropoyetina, entre otros, han incrementado la recuperación después de una lesión cerebral, no sólo por su capacidad de neovascularización, sino también por un

efecto trófico directo sobre la neurona a través de genes que facilitan la reparación y la supervivencia.

La comprensión de estos mecanismos nos permitirían en el futuro inducir protección en pacientes como una estrategia nueva salvaguardar el cerebro contra la hipoxia cerebral, ya que los resultados mencionados demuestran que las células del cerebro no es sólo desafían mecanismos deletéreos sino que también activan programas innatos que las protegen de la isquemia (García Salman, 2004, Mergenthaler, Dirnagl, Meisel, 2004).

Leer más:

<http://www.monografias.com/trabajos45/isquemia-cerebral/isquemia-cerebral3.shtml#ixzz2IXFcxqD2>

From:

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

Permanent link:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=neuroproteccion>

Last update: **2025/05/03 23:59**

