Neuroprotector

El tratamiento neuroprotector está ideado para interferir con una cascada de eventos que producen la muerte celular como la liberación de neurotransmisores excitatorios, aumento de calcio, producción de productos tóxicos que incluyen óxido nítrico, radicales libres y activación de fosfolipasas.

Aunque existen numerosos estudios de laboratorio que han buscado métodos de tratamiento neuroprotector para la lesión cerebral, no hay terapias exitosas, por lo que es necesario ensayos futuros que exploren los posibles beneficios terapéuticos de estos compuestos en el tratamiento de la lesión cerebral traumática, sobre todo la conmoción cerebral (Petraglia y col., 2011).

Barredores de radicales libres

Antagonistas ácidos

Hipotermia

Barbitúricos

Bloqueadores de calcio

Factores de crecimiento

Aunque muchos de estos agentes evidencian efectos terapéuticos en estudios preclínicos con modelos de isquemia (ratas, ratones, o gerbos), ninguno de éstos ha probado concluyentemente efectos correspondientes en humanos (Fisher, Finklestein, Furlan, Goldstein, Gorelinck, 1999). Las causas probables por las cuales esto sucede son variadas, como son la elección del modelo animal específico donde se planea evaluar el agente farmacológico, la ventana terapéutica, y la dosis empleada.

Una de las mayores dificultades que enfrenta el desarrollo de un neurofármaco para su aplicación es que llegue al SNC, es decir, que sea permeable a la barrera hematoencefálica (BHE). Una estrategia lógica para encontrar una solución a esta dificultad pudiera ser el uso de las mismas moléculas que el cerebro utiliza ante diferentes injurias con el objetivo de mantener la homeostasis (García Salman, 2004; Dirnagl, Simon, Hallenbeck, 2003).

En estudios animales el etanol ejerce un efecto neuroprotector fuerte cuando se administra hasta 4 horas después de la isquemia, aumenta la expresión del factor inducible por hipoxia-1α, y no fomenta la hemorragia intracerebral cuando se utiliza con trombolíticos. (Wang y col., 2011).

Estatinas

Hipotermia

Progesterona

Se ha demostrado el efecto neuroprotector de la ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina y prednisona en hemorragias subaracnoideas en modelo de rata (He y col., 2011).

El receptor del agonista α7 Nicotin Acetilcolina confiere neuroprotección a través de la inhibición GSK-3β en un modelo de hemorragia cerebral en rata (Krafft y col., 2011).

El desarrollo de fármacos neuroprotectores, no se ha traducido en un camino de éxito desde el laboratorio al paciente.

Se precisa una investigación mas profunda del papel de la glía en la lesión neurológica y la recuperación, en particular las interacciones entre las neuronas, astrocitos, microglia, y la vascularización. Del mismo modo, la naturaleza bifásica de muchas moléculas de señalización como metaloproteinasas de matriz y proteínas de alta movilidad [1)].

Bibliografía

He, Zhaohui, Robert P Ostrowski, Xiaochuan Sun, Qingyi Ma, Bing Huang, Yan Zhan, and John H Zhang. 2011. “CHOP Silencing Reduces Acute Brain Injury in the Rat Model of Subarachnoid Hemorrhage.” Stroke; a Journal of Cerebral Circulation (December 15). doi:10.1161/STROKEAHA.111.626432. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22180248.

Krafft, Paul R, Orhan Altay, William B Rolland, Kamil Duris, Tim Lekic, Jiping Tang, and John H Zhang. 2011. “α7 Nicotinic Acetylcholine Receptor Agonism Confers Neuroprotection Through GSK-3β Inhibition in a Mouse Model of Intracerebral Hemorrhage.” Stroke; a Journal of Cerebral Circulation (December 29). doi:10.1161/STROKEAHA.111.639989. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22207510.

Petraglia, Anthony L, Ethan A Winkler, y Julian E Bailes. 2011. «Stuck at the bench: Potential natural neuroprotective compounds for concussion». Surgical Neurology International 2: 146. doi:10.4103/2152-7806.85987.

Wang, Fei, Yu Wang, Xiaokun Geng, Karam Asmaro, Changya Peng, Jonathon M Sullivan, Jamie Y Ding, Xunming Ji, and Yuchuan Ding. 2011. “Neuroprotective Effect of Acute Ethanol Administration in a Rat With Transient Cerebral Ischemia.” Stroke; a Journal of Cerebral Circulation (November 3). doi:10.1161/STROKEAHA.111.629576. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22052512.

1)
Turner RC, Dodson SC, Rosen CL, Huber JD. The science of cerebral ischemia and the quest for neuroprotection: navigating past failure to future success. J Neurosurg. 2013 May;118(5):1072-85. doi: 10.3171/2012.11.JNS12408. Epub 2013 Jan 18. PubMed PMID: 23331000.

From:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/ - **Neurocirugía Contemporánea**
ISSN 1988-2661

Permanent link:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=neuroprotector

Last update: **2019/09/26 22:15**