

Precondicionamiento isquémico remoto

El precondicionamiento isquémico remoto (PIR) se refiere al concepto de que la isquemia transitoria por ejemplo de una extremidad puede conducir a la protección del miocardio y posiblemente el cerebro.

El concepto, se introdujo a finales de 1980 y surgió porque un breve periodo isquémico subcrítico podría movilizar mecanismos de protección intrínsecos, que aumentarían la tolerancia contra la isquemia crítica posterior.

Los tejidos con una alta sensibilidad frente a la isquemia, es decir, el miocardio y el sistema nervioso central, presentan los objetivos más prometedores para la aplicación terapéutica del precondicionamiento isquémico.

Durante los últimos años los mecanismos de precondicionamiento neuronal fueron estudiados sistemáticamente y se descubrieron un número de vías de regulación moleculares que participan en el precondicionamiento.

El precondicionamiento puede generar efectos tempranos y tardíos, dependiendo de si el efecto aparece inmediatamente después del estrés o con un retraso de algunas horas o días.

En general los efectos tempranos pueden estar vinculados a la adaptación de los receptores de membrana, mientras que los efectos tardíos son el resultado de una regulación del gen.

No sólo la isquemia subcrítica puede desencadenar un precondicionamiento sino también la hipoxia, hipertermia, sustancias químicas como isoflurano y otros.

Se desconoce si los efectos pueden ser potenciados por la neuroprotección farmacológica o hipotermia durante la isquemia crítica.

Además, si bien la importancia práctica de estos resultados es evidente, las manipulaciones resultantes de protección hasta ahora no han sido transferidos a la neurocirugía clínica.

El poscondicionamiento remoto también es un concepto emergente.

El poscondicionamiento con una serie de interrupciones mecánicas de reperfusión parecen reducir el daño isquémico.

Existen métodos fáciles de precondicionamiento, como la aplicación de anestésicos volátiles o eritropoyetina algunas horas o días antes de la isquemia temporal prevista, y debería ser introducido en la práctica neuroquirúrgica. (Steiger y Hänggi, 2007) como por ejemplo casos neurocirugía vascular y terapia endovascular (Bhuiyan y col., 2010).

Las alteraciones hemodinámicas y metabólicas inducidas por el PIR en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática, observadas por la vasodilatación transitoria consistente con PIR, sugieren protección de la isquemia y la conservación de la membrana celular que dura hasta 2 días (Gonzalez y col., 2013).

La protección contra el edema cerebral en experimentación animal se debe principalmente a factores locales y puede estar relacionada con la activación de [MAPK p44/42](#) (He y col., 2012).

Bibliografía

Bhuiyan, Mohammad Iqbal Hossain, and Youn Jung Kim. 2010. "Mechanisms and Prospects of Ischemic Tolerance Induced by Cerebral Preconditioning." *International Neurology Journal* 14 (4) (December): 203–212. doi:10.5213/inj.2010.14.4.203.

Gonzalez, Nestor R, Robert Hamilton, Arzu Bilgin-Freiert, Josh Dusick, Paul Vespa, Xiao Hu, and Shadnaz Asgari. 2013. "Cerebral Hemodynamic and Metabolic Effects of Remote Ischemic Preconditioning in Patients with Subarachnoid Hemorrhage." *Acta Neurochirurgica. Supplement* 115: 193–198. doi:10.1007/978-3-7091-1192-5_36.

He, Yangdong, Murat Karabiyikoglu, Ya Hua, Richard F Keep, and Guohua Xi. 2012. "Ischemic Preconditioning Attenuates Brain Edema After Experimental Intracerebral Hemorrhage." *Translational Stroke Research* 3 (1 Suppl 1) (July 1): 180–187. doi:10.1007/s12975-012-0171-z.

Steiger, H-J, and D Hänggi. 2007. "Ischaemic Preconditioning of the Brain, Mechanisms and Applications." *Acta Neurochirurgica* 149 (1) (January): 1–10. doi:10.1007/s00701-006-1057-1.

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

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

Last update: **2019/09/26 22:28**

