

ETIOLOGIA DE LA INFLAMACIÓN

Dado el carácter psiconeuroinmunoendocrino de la inflamación su etiología debe buscarse en varios frentes más allá de las clásicas causas biológicas y traumáticas, estas sin embargo, deberán ser tomadas en consideración.

Agentes biológicos, dónde se incluyen bacterias, virus, hongos y parásitos, son reconocidos por el sistema inmunológico como agentes extraños a eliminar. Así pues, en un primer estadio de la infección, la respuesta inmune innata mediada por macrófagos y monocitos constituirá una primera barrera defensiva de gran eficacia.

Al entrar en el organismo, estos agentes extraños son reconocidos por los receptores TLR, receptores Manosa y receptores del complemento de los macrófagos y los neutrófilos. La activación de estos receptores mediante esta interacción provoca la liberación de citoquinas que tendrán un efecto en el tejido circundante.

Se producen cambios a nivel del endotelio vascular que van a favorecer la migración transendotelial de diferentes células efectoras inmunitarias; los neutrófilos en primer lugar y posteriormente los leucocitos y monocitos. Éstos últimos reemplazaran a los macrófagos tisulares.

Los macrófagos van a fagocitar las bacterias y eliminar el tejido dañado. Así mismo, junto con los neutrófilos, producirán diferentes mediadores que amplificarán la respuesta en caso que la respuesta innata ejercida en una primera instancia no sea suficiente para erradicar el agente infeccioso.

Alteraciones inmunitarias, como por ejemplo las respuestas de hipersensibilidad o las enfermedades autoinmunes; en estos casos es la propia respuesta inmunitaria la que induce la inflamación, que es la causa principal del daño celular. Aquí una alteración de los mecanismos fisiológicos normales del sistema inmune, debido al estrés en la mayoría de los casos, provoca que este no reconozca como propios determinados tejidos del cuerpo atacándolos a través de la respuesta inflamatoria.

Estrés psico-emocional, vía neuroinmunoendocrina, el estrés psicológico y emocional es productor de inflamación, ya que estimula las cascadas-reacciones proinflamatorias (determinados neurotransmisores y hormonas actúan como señales de alarma) e inhibe las cascadas-reacciones antiinflamatorias (determinados neurotransmisores y hormonas actúan como señales de freno al proceso inflamatorio).

Alimentación, existen alimentos que estimulan la inflamación dadas sus características irritantes y tóxicas, o alimentos que activan genes productores de inflamación, y existen alimentos que detienen la inflamación ya que activan genes que frenan este proceso. Hay muchos estudios que demuestran que los alimentos ricos en ácido linoleico u omega 6 activan la ruta del ácido araquidónico (precursor de eicosanoides

proinflamatorios y consecuentemente inductores de la inflamación) mientras que el consumo de alimentos ricos en ácido alfa-linolénico u omega 3 frenaría la inflamación. Por un lado compite con la ruta del ácido araquidónico inhibiendo la enzima delta-5-desaturasa, evitando que esta y todas su cascada molecular inflamatoria se exprese. Por otro lado este lípido genera eicosanoides antiinflamatorios, por tanto el omega 3 no solo bloquea la inflamación si no que además produce sustancias antiinflamatorias. Cabe destacar que los alimentos antioxidantes tendrían también un efecto de control de la inflamación neutralizando ciertos radicales libres que actuarían como señal de inicio del proceso inflamatorio. Además se sabe que determinados alimentos activan el factor nuclear kapa beta, que es el responsable de la activación de determinados genes que producen inflamación

Estrés físico, (calor, frío, rayos UV, presión) las células del sistema inmune capaces de reconocer este estímulo como agresivo son los mastocitos. Estas células reaccionan al estrés físico que se detecta en los tejidos liberando diferentes mediadores químicos (como la histamina y serotonina). Estos mediadores activan a su vez a los otros agentes principales del proceso inflamatorio así como a las células endoteliales, iniciando todo el mecanismo de inflamación.

Agentes químicos, (venenos, toxinas endógenas y exógenas) también son señales de las que el organismo debe defenderse, ante ellas el organismo desarrolla un mecanismo de defensa en el cual están implicados varios sistemas que en último término generan inflamación.

Traumatismos y cuerpos extraños, que inducen inflamación porque dañan o aportan microbios.

Alteraciones vasculares que afectan el flujo sanguíneo tisular, son resueltas por el organismo iniciando un proceso reparador inflamatorio al tejido afectado.

Metales pesados, presentes en el aire contaminado de grandes ciudades provenientes de la combustión de hidrocarburos, en ciertos alimentos de origen marino como los crustáceos y peces de gran tamaño que lo incorporan de la contaminación de las aguas marinas, y de amalgamas. Estos metales pesados activan el factor nuclear kapa beta que activa genes que codifican para proteínas inflamatorias.

Edad avanzada, con el paso de los años la capacidad de homeostasis del organismo disminuye. Los mecanismos de regulación del sistema endocrino y del sistema nervioso pierden efectividad y esto baja la capacidad de regulación propia del cuerpo, provocando que ante estímulos que antes el cuerpo podía responder de forma efectiva y precisa ahora no responda bien. Esto implica que estímulos potencialmente inductores de inflamación, sean, ante esta nueva situación, más propensos a provocar desordenes de tipo inflamatorio.