

# ESQUIZOFRENIA Y FACTORES PROINFLAMATORIOS

**Autores:** Antonelli, Lisandro A.; Bamondez, Paloma; Brasil, Guilherme; Cid, Martina; Forte, María F.; Jerez Fanciotti, Marcela A.; Vallaro, Matías U.  
**Hospital de Clínicas José de San Martín**



**Introducción:** La esquizofrenia afecta aproximadamente al 1% de la población mundial, pudiendo afectar al desempeño global de aquellos que lo padecen. Es por eso que dentro del estudio de la patogénesis de la misma se han abordado diferentes teorías, siendo una de estas la propuesta de la asociación de los factores proinflamatorios en el desarrollo de la enfermedad.

## Objetivo

Abordar la relación existente entre los factores pro-inflamatorios más comunes implicados en el desarrollo y expresión de la esquizofrenia.

## Método

Se realizó una revisión bibliográfica de metanálisis, revisiones y revisiones sistemáticas de los últimos veinte años en la base de datos de PubMed aplicando los términos: Interleukin-pro-inflammatory-immune system-schizophrenia-cytokines.

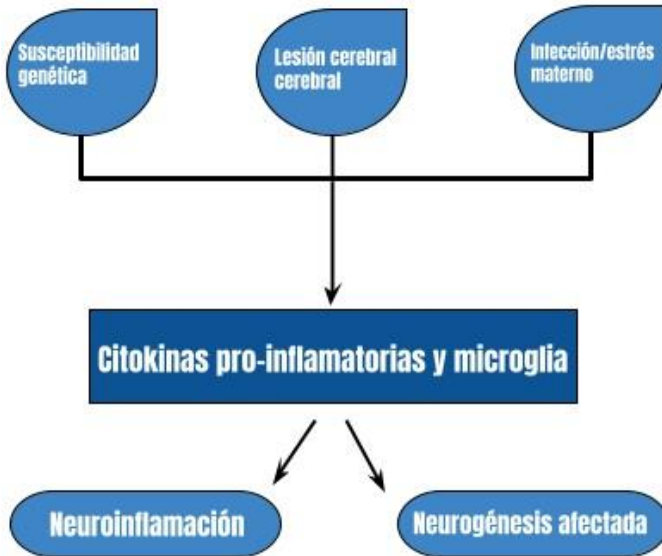


Fig 1. teoría proinflamatoria del daño cerebral

## Resultados

En el sistema nervioso central las citoquinas proinflamatorias, los astrocitos de la microglía, las células del sistema inmune periférico (macrófagos, monocitos, linfocitos t y b) son los encargados de mediar la inflamación. La Activación y proliferación de la microglia media los efectos de las citoquinas proinflamatorias en el cerebro. La activación mediada por el estrés agudo o crónico, sensibiliza el medio para que estímulos físicos o mentales para generar una respuesta inmune a nivel cerebral. La exposición materna a estos factores genera directamente efectos sobre el neurodesarrollo fetal. Esto da cuenta que la exposición a factores proinflamatorios en el cerebro se involucra en la predisposición a desarrollar esquizofrenia y posteriormente un episodio psicótico.

## Conclusiones

Existe evidencia de que la esquizofrenia es una enfermedad sistémica y que los factores proinflamatorios participan ampliamente en la etiopatogenia de esta. Se observó la participación de IL-6, IL-8, IL-2, IL1-beta, el TNF-alfa, la prostaglandina E2 y mayores niveles de actividad de la COX2 como los más frecuentemente relacionados. Así se determina la aparición de hipotéticos blancos terapéuticos para investigaciones futuras.