

El papel del Factor Necrosis Tumoral en la Inflamación y la Progresión de la Enfermedad

The Role of Tumor Necrosis Factor in Inflammation and Disease Progression

Gladys Almonacid*

Departamento de Consultant Clinical Immunology, University of Baghdad, Al-Kindy College of Medicine, Head of HLA Research Unit, Department of Microbiology, Baghdad, Iraq

Fecha de recibido: 05-Feb-2023, Manuscript No. IPADM-23-13603; **Fecha del Editor asignado:** 08-Feb-2023, PreQC No. IPADM-23-13603 (PQ); **Fecha de Revisados:** 22-Feb-2021, QC No. IPADM-23-13603; **Fecha de Revisado:** 24-Feb-2023, Manuscript No. IPADM-23-13603(R); **Fecha de Publicación:** 28-Feb-2023, DOI: 10.36648/1698-9465.23.19.1587

***Correspondencia:**

Gladys Almonacid

Introducción

El corazón es un órgano creador de factor de pudrición del cáncer (TNF). Tanto los macrófagos miocárdicos como los propios miocitos cardiovasculares combinan TNF. La evidencia acumulada demuestra que el TNF miocárdico es un partidario autocrino de la rotura miocárdica y la muerte de los cardiomiocitos en la lesión por isquemia-reperusión, la sepsis, la rotura cardiovascular persistente, la miocarditis viral y el rechazo del aloinjerto cardíaco. Sin duda, el TNF de creación privada se suma a la rotura miocárdica postisquémica mediante la inhibición directa de la contractilidad y el reclutamiento de la apoptosis de los miocitos. El lipopolisacárido o la isquemia-reperusión inician la proteína quinasa (Guía) activada por mitógeno P38 del miocardio y la variable atómica kappa B, que conducen a la creación de TNF. El TNF reduce la capacidad del miocardio mediante instrumentos que dependen del óxido nítrico (NO) y que no lo tienen. La iniciación por TNF del receptor 1 de TNF o Fas podría incitar la apoptosis de los miocitos cardiovasculares. Las MAP quinasas y los factores de registro de TNF son focos plausibles contra las metodologías de TNF. Los ligandos calmantes endógenos, que activan la fuente de señalización gp130, las proteínas de choque térmico y las proteínas restrictivas de TNF, también controlan la producción y el movimiento de TNF. Posteriormente, la regulación del TNF en la enfermedad cardiovascular aborda un objetivo práctico para la medicación clínica [1].

Una comprensión funcional de las citoquinas ardientes y su relación con la enfermedad del miocardio tiene una importancia cada vez mayor para los investigadores, inmunólogos y médicos cardiovasculares fundamentales y clínicos. Por lo tanto, el factor de corrupción del cáncer (TNF) es una citoquina proinflamatoria que se ha visto involucrada en la patogenia de las enfermedades cardiovasculares, incluido el tejido muerto miocárdico intenso, el deterioro cardiovascular persistente, la aterosclerosis, la miocarditis viral, el rechazo del aloinjerto de corazón y el deterioro cardiovascular relacionado con la sepsis. Aunque al principio se describió exclusivamente como elemento de macrófagos inducidos por lipopolisacáridos (LPS), la evidencia actualmente demuestra que los miocitos cardiovasculares mismos producen cantidades significativas de TNF debido a la

✉ gladysalmonacid@untrm.pe

isquemia, así como LPS. Sin duda, la creación de TNF miocárdico inducida por isquemia podría demostrar ser clínicamente más crítica que la creación de TNF miocárdico provocada por sepsis en un grado significativo [2].

Las citoquinas proinflamatorias actúan para construir

El TNF es una citocina proinflamatoria. Las citoquinas proinflamatorias actúan para construir su propia creación y la combinación de pequeños intermediarios provocadores, por ejemplo, factor iniciador de plaquetas (PAF), eicosanoides y extremistas oxidativos. Las citocinas proinflamatorias también seleccionan y fortalecen partes celulares del marco insensible. El TNF es un pirógeno endógeno que estimula el desarrollo de otros pirógenos endógenos, por ejemplo, la interleucina 1 β (IL-1). Los dos tipos de TNF, TNF- α y TNF- β , comparten ejercicios incendiarios comparativos. El TNF- β , descrito por primera vez como "linfotóxina", es una partícula más grande, menos fuerte, no tan abundante y se administra principalmente a través de los linfocitos, aunque los macrófagos son la fuente principal del TNF- α . Por los motivos de esta auditoría, TNF alude a TNF- α , que es la estructura relacionada con el shock séptico, la lesión por isquemia-reperusión y el daño horrendo de órganos diana [3].

Macrófago universal considera TNF

La mayoría de los tipos de células no crean TNF, sin embargo, el macrófago universal considera la creación de TNF en prácticamente todos los órganos. Por supuesto, el corazón contiene macrófagos habitantes y es una fuente rica en algunas citocinas provocadoras, incluido el TNF. Levine y sus socios relacionaron los niveles circulares de TNF con la gravedad de la falla cardiovascular en curso en los pacientes y propusieron que el TNF podría contribuir a la patogenia de la falla cardiovascular [4]. Una expansión en el flujo de TNF, el receptor de TNF soluble

y el adversario del receptor de IL-1 siguen al tejido muerto del miocardio. De hecho, el miocardio produce tanto TNF por gramo de tejido como el hígado o el bazo, los cuales tienen grandes poblaciones de macrófagos y son importantes fuentes de TNF. De la nada, los propios miocitos cardiovasculares producen TNF. Kapadia y sus colaboradores demostraron que la creación de TNF miocárdico provocado por endotoxinas circula casi equitativamente entre los cardiomiocitos y los tipos de células de macrófagos cardíacos habitantes [5].

Conclusión

Tristeza de la capacidad contráctil del miocardio. Los impactos hemodinámicos del TNF se caracterizan por una disminución de la capacidad contráctil del miocardio y una disminución de la distribución de la descarga, hipotensión, disminución de la obstrucción vascular fundamental y dilatación biventricular. Antes de la divulgación de TNF, algunos especialistas pensaron que el dolor de miocardio provocado por la sepsis fue intervenido por uno o varios factores depresores del miocardio. Parillo y sus socios demostraron que los sueros de pacientes sépticos con insuficiencia miocárdica desalientan de manera confiable

la ejecución de miocitos in vitro, mientras que los sueros de pacientes sépticos sin una división de lanzamiento comprometida no lo hicieron. La principal prueba exploratoria que recomienda que el TNF intervenga en el sufrimiento miocárdico iniciado por endotoxinas fue proporcionada por Tracey y sus socios.

Referencias

1. Abraham E, Raffin TA. Sepsis therapy trials: continued disappointment or reason for hope?. *JAMA*. 1994;271(23):1876-8.
2. Aderka D, Le JM, Vilcek J. IL-6 inhibits lipopolysaccharide-induced tumor necrosis factor production in cultured human monocytes, U937 cells, and in mice. *J Immunol*. 1989;143(11):3517-23.
3. Arras M, Höche A, Bohle R, Eckert P, Riedel W, Schaper J. Tumor necrosis factor- α in macrophages of heart, liver, kidney, and in the pituitary gland. *Cell Tissue Res*. 1996;285:39-49.
4. Ayala A, Perrin MM, Meldrum DR, Ertel W, Chaudry IH. Hemorrhage induces an increase in serum TNF which is not associated with elevated levels of endotoxin. *Cytokine*. 1990;2(3):170-4.
5. Bazzoni F, Beutler B. The tumor necrosis factor ligand and receptor families. *N Engl J Med*. 1996;334(26):1717-25.