

ASSOCIACIÓ CATALANA DE MEDICINA INTERNA

FISIOPATOLOGIA DE LA GRIP

J. ARMENGOL *

CONTAMINACIÓ. — Els virus de la grip poden persistir a l'atmosfera tèbia i humida d'una habitació, fins que es dispositen a les mucoses nasals i conjuntivals d'alguna persona que, venint del carrer l'hivern, entri dins una cambra calenta. La seva faisó irritativa i congestiva provoca, des del començament, reflexos d'expulsió, és a dir, tos i esternuts que creen al voltant del gripós vertaders aerosols virals. El malalt és contagiós els primers dies de la infecció.

DIFUSIÓ DEL VIRUS PER L'ORGANISME. — Primer de tot, els virus es difonen pel revestiment epitelial de l'arbre respiratori.

Després hi ha una fase de virèmia inconstant i transitòria. S'hi oposen les Ig A de l'epiteli tràqueo-bronquial, i els inhibidors mucopolisacàrids no específics. Aquesta fase de virèmia explicaria l'afectació pulmonar en els casos greus. En canvi, el neutropisme no ha estat plenament demostrat.

També hi ha altres localitzacions menys freqüents, com ja veurem (miocardi, pericardi, ronyó...).

PATOGÈNIA DE LES MANIFESTACIONS RESPIRATÒRIES. — Els mixovirus gripals tenen un pneumotropisme franc. L'agent causal que es troba al voltant de les cèl·lules de revestiment epitelial de l'arbre respiratori, es fixa als receptors específics de les cèl·lules sensibles mitjançant un dels seus antígens de superfície: l'hemaglutinina. Mentre, l'altre, el ferment neuraminidasa actua sobre l'àcid n-acetil neuramínic, que és el principal component dels receptors cel·lulars i els va destruint, en disminuir la viscositat del moc respiratori, cosa que, per altra banda, afavoreix la disseminació dels virus fins a les zones inferiors de l'aparell

* Hospital Sant Llàtzer. Terrassa.

respiratori. Tot seguit esdevé la fusió de la coberta viral amb la membrana de la cèl·lula, entrant directament el nucli-càpside dins el citoplasme cel·lular.

Un cop dintre, el virus allibera l'àcid nucleic per l'acció dels lisosomes cel·lulars, i comença la síntesi dels components d'un nou virus. L'àcid nucleic dirigeix la seva replicació, i la síntesi de les diferents proteïnes específiques del virus, utilitzant per una banda elements de la pròpia cèl·lula, i, per una altra, subministrant la informació necessària per a la producció de ferments indispensables pels processos de síntesi. Al final de la fase de síntesi es produeix la integració de la proteïna amb l'àcid nucleic, resultant-ne la partícula completa i infecciosa del virus. Això en els ribovirus es fa de la següent manera: les proteïnes del càpside i l'hemaglutinina se sintetitzen en el citoplasma, però les primeres emigren cap al nucli per a la formació del nucli-càpside, i les hemaglutinines emigren vers la membrana citoplasmàtica de la cèl·lula, on constituïran les projeccions.

En acabar-se la maduració, el nucli-càpside emigra cap a la zona de membrana que ha incorporat les projeccions, i es produeix una evaginació de la dita membrana alliberant-se el virus, que queda voltat per l'embolcall derivat en part de la membrana citoplasmàtica de la cèl·lula hostessa. L'alliberació és lenta i continuada, a mesura que es formen noves partícules infeccioses. Els virus alliberats es fixen aleshores a altres cèl·lules i recomença el cicle.

L'extensió de les lesions provoca hiperèmia a tota la mucosa, la qual perd l'activitat ciliar, i el parasitisme a nivell de les cèl·lules porta a lesions de necrosi de l'epiteli, amb invasió de leucòcits i congestió pulmonar. Però, sortosament, la majoria de les vegades les reaccions defensives detenen la infecció i afavoreixen la regeneració de l'epiteli bronquial i bronquiolar.

REACCIONS DEFENSIVES. — La febre no sembla ésser per ella mateixa un mecanisme gaire útil, tot i que en certa manera s'oposa al desenvolupament viral. Aquesta febre es manifesta com a conseqüència de la fagocitosi dels virus pels granulòcits macròfags que originen un factor humoral, el pirogen d'origen intern, el qual per la sang arribarà al centre termoregulator de l'hipotàlem que dóna lloc a aquesta resposta fisiològica. A més, sembla existir una correlació entre la intensitat de la febre i una important secreció d'interferó que, igual que el lisozim, augmenta l'efecte pirogen dels mixovirus.

Un altre efecte inhibitor és el dels mucopolisacàrids de la saliva, les secrecions naso-faríngees i el moc bronquial. Aquestes substàncies entorpeixen la fixació dels mixovirus sobre l'epiteli bronquial, perquè estan en competició amb els receptors cel·lulars i per tant bloquegen l'activitat dels virus sense destruir-los.

L'interferó, proteïna produïda i alliberada per les cèl·lules parasitades pels virus, apareix precoçment, presentant la seva màxima acció en els teixits del voltant del lloc de producció on inhibeix l'autoduplicació dels virus mitjançant l'alteració del metabolisme celular. S'interposa en la combinació del R. N. A. víric missatger amb els ribosomes cellualars. L'interferó, además, té una gran importància pel restabliment després de les virosis.

Quant a la immunitat humoral, direm que els mixovirus gripals són febles agents antigènics, i que són els antígens de la superfície de l'embolcall viral els que endeguen la formació d'anticossos específics. Concretament l'hemaglutinina és l'antigen protector i immunitzant. En canvi, la neuraminidasa té una importància secundària en els fenòmens d'immunitat, car els seus anticossos no neutralitzen el virus, però modifiquen la seva infecciositat, ja que actuen en el procés d'alliberació de les cèl·lules infectades. Aquests anticossos específics circulants només són efectius durant la fase de virèmia. Com a revenja, a nivell de la mucosa respiratòria, les immunoglobulines Ig A contribueixen a la neutralització precoç.