UDS
UNIVERSIDAD DEL SURESTE

# Mapa conceptual: Patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) y asociados a daño o peligro (DAMP)

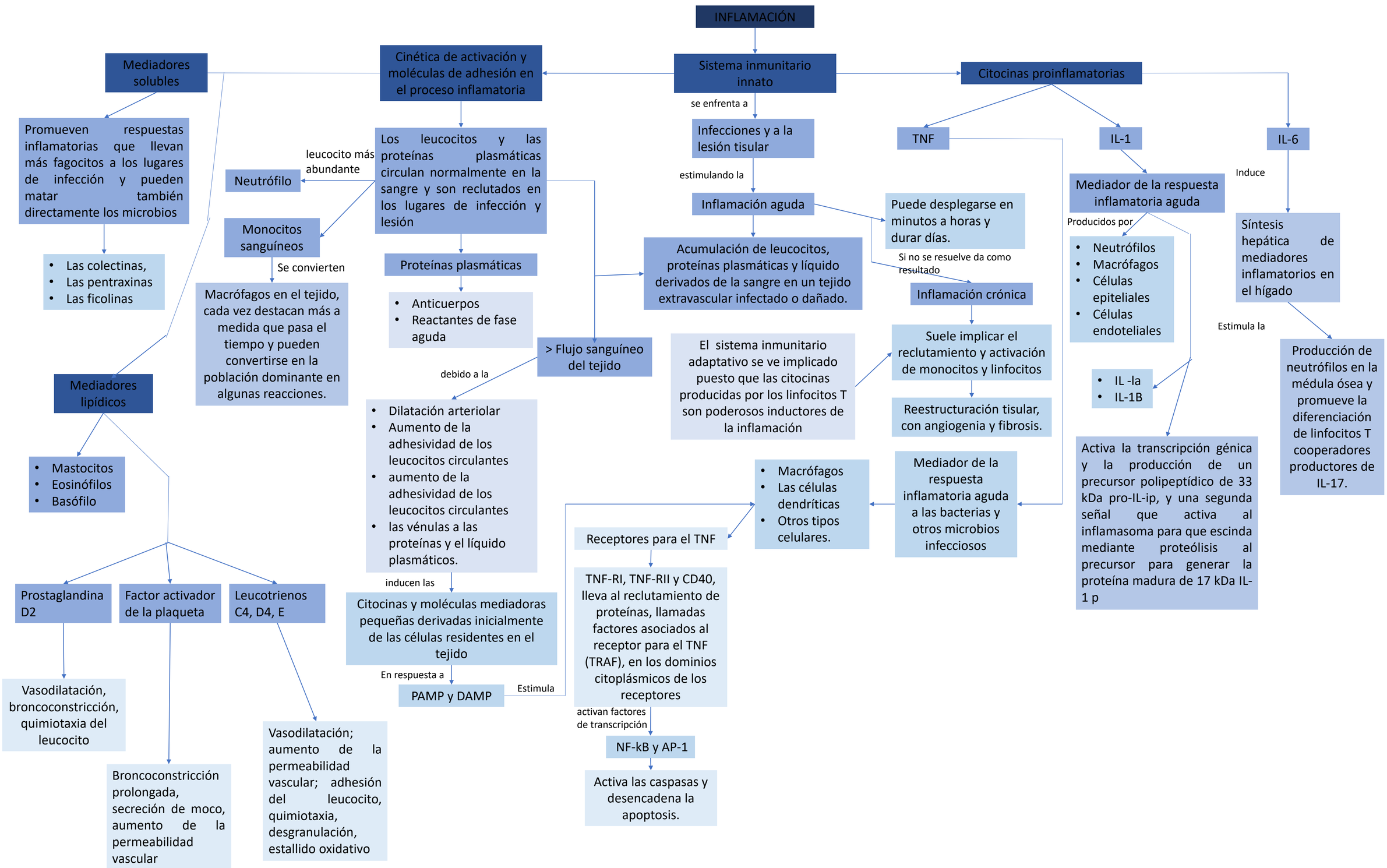
**INMUNOLOGÍA**

**Dr. Ezri Nathanael Prado Hernández**

**Dara Pamela Muñoz Martínez**

**Cuarto semestre**

**15 de octubre, 2021**


INFLAMACIÓN
Sistema inmunitario innato
se enfrenta a
Infecciones y a la lesión tisular
estimulando la
Inflamación aguda
Acumulación de leucocitos, proteínas plasmáticas y líquido derivados de la sangre en un tejido extravascular infectado o dañado.
Puede desplegarse en minutos a horas y durar días.
Si no se resuelve da como resultado
Inflamación crónica
Suele implicar el reclutamiento y activación de monocitos y linfocitos
Reestructuración tisular, con angiogenia y fibrosis.
El sistema inmunitario adaptativo se ve implicado puesto que las citocinas producidas por los linfocitos T son poderosos inductores de la inflamación
Cinética de activación y moléculas de adhesión en el proceso inflamatoria
Los leucocitos y las proteínas plasmáticas circulan normalmente en la sangre y son reclutados en los lugares de infección y lesión
leucocito más abundante
Neutrófilo
Monocitos sanguíneos
Se convierten
Macrófagos en el tejido, cada vez destacan más a medida que pasa el tiempo y pueden convertirse en la población dominante en algunas reacciones.
Proteínas plasmáticas
Anticuerpos
Reactantes de fase aguda
> Flujo sanguíneo del tejido
debido a la
Dilatación arteriolar
Aumento de la adhesividad de los leucocitos circulantes
aumento de la adhesividad de los leucocitos circulantes
las vénulas a las proteínas y el líquido plasmáticos.
inducen las
Citocinas y moléculas mediadoras pequeñas derivadas inicialmente de las células residentes en el tejido
En respuesta a
PAMP y DAMP
Estimula
Mediadores solubles
Promueven respuestas inflamatorias que llevan más fagocitos a los lugares de infección y pueden matar también directamente los microbios
Las colectinas,
Las pentraxinas
Las ficolinas
Mediadores lipídicos
Mastocitos
Eosinófilos
Basófilo
Prostaglandina D2
Factor activador de la plaqueta
Leucotrienos C4, D4, E
Vasodilatación, broncoconstricción, quimiotaxia del leucocito
Broncoconstricción prolongada, secreción de moco, aumento de la permeabilidad vascular
Vasodilatación; aumento de la permeabilidad vascular; adhesión del leucocito, quimiotaxia, desgranulación, estallido oxidativo
Citocinas proinflamatorias
TNF
IL-1
IL-6
Mediador de la respuesta inflamatoria aguda
Producidos por
Neutrófilos
Macrófagos
Células epiteliales
Células endoteliales
IL -la
IL-1B
Activa la transcripción génica y la producción de un precursor polipeptídico de 33 kDa pro-IL-ip, y una segunda señal que activa al inflamasoma para que escinda mediante proteólisis al precursor para generar la proteína madura de 17 kDa IL-1 p
Induce
Síntesis hepática de mediadores inflamatorios en el hígado
Estimula la
Producción de neutrófilos en la médula ósea y promueve la diferenciación de linfocitos T cooperadores productores de IL-17.
Mediador de la respuesta inflamatoria aguda a las bacterias y otros microbios infecciosos
Macrófagos
Las células dendríticas
Otros tipos celulares.
Receptores para el TNF
TNF-RI, TNF-RII y CD40, lleva al reclutamiento de proteínas, llamadas factores asociados al receptor para el TNF (TRAF), en los dominios citoplásmicos de los receptores
activan factores de transcripción
NF-kB y AP-1
Activa las caspasas y desencadena la apoptosis.