



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina



Nombre de alumno:

Emili Valeria Roblero Velázquez

Nombre del profesor:

Edwin Yoani Lopez Montes

Nombre del trabajo:

“Inflamación”

Materia:

Inmunología

Grado: 4

Tapachula chiapas a 25 de abril del 2024

INFLAMACIÓN AGUDA

- Minutos a horas
- Infiltrado de neutrófilos
- Autolimitada
- Signos evidentes



Permite la **llegada rápida** de leucocitos y proteínas plasmáticas al lugar de la lesión. Se compone de:

CAMBIOS VASCULARES

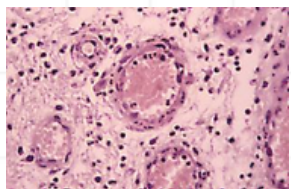
- Vasodilatación (permite la llegada de leucocitos al lugar de la lesión).
- Aumento de la permeabilidad (migración de leucocitos a través de la pared)

ACONTECIMIENTOS CELULARES

Migración, acumulación y activación de leucocitos en el foco de lesión (principalmente **NEUTRÓFILOS**).

ESTIMULOS PARA LA INFLAMACIÓN AGUDA

- Infecciones: fúngicas, bacterianas, víricas y parasitarias
- Cuerpos extraños (astillas, suciedad, suturas)
- Necrosis tisular
- Traumatismos y otros agentes físicos y químicos
- Reacciones de hipersensibilidad



1. Es realizado principalmente por: **fagocitos y células dendríticas**
2. Expresan **receptores de reconocimiento de patrones (PPR)** que detectan **Patrones Moleculares Asociados a Patógenos (PAMPs)** compartidos por muchos microbios y células muertas

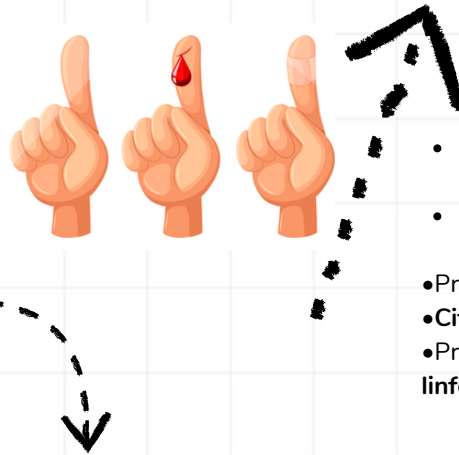
INFLAMACIÓN

Respuesta protectora que trata de eliminar la causa inicial de la lesión celular e iniciar un proceso de reparación. Esto con ayuda de:

- Células del huésped
- Vasos sanguíneos
- Proteínas y
- Otros mediadores.

EVOLUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN AGUDA

- **Resolución: regeneración y reparación**
- **Inflamación crónica**
- **Cicatrización**



RECONOCIMIENTO DE SUSTANCIAS EXTRAÑAS

TIPOS DE PRRS

SE CLASIFICAN EN 4 FAMILIAS

- Receptores tipo Toll (**TLR**)
- Receptores tipo NOD (**NLR**)
- Receptores de lectinas tipo C (**CLR**)
- Receptores tipo RIG-1 (**RLR**).

RECEPTORES TIPO TOLL (TLR)

- **Localización:** membranas plasmáticas y endosomas
- **Funciones:** activa factores de transcripción que estimulan:
 - Producción de **mediadores de la inflamación**
 - **Citocinas antivíricas** (interferones), y
 - Proteínas que inducen la **activación de los linfocitos**

RECEPTORES TIPO NOD (NLR) EN EL INFLAMOSOMA

- Es un **complejo citoplasmático** que reconoce los productos de las células muertas.
- La **activación del inflamosoma** causa la activación de la caspasa 1, que activa la IL1-B
- IL 1-B es un importante mediador del reclutamiento de leucocitos.

MANIFESTACIONES EXTERNAS DE LA INFLAMACIÓN

- RUBOR
- CALOR
- TUMEFACCIÓN
- ERITEMA
- PÉRDIDA DE FUNCIÓN
- DOLOR

MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN

De origen celular :

- **preformados y son secretados con rapidez cuando la célula es activada**
- Histamina
- Serotonina

Derivados de proteínas plasmáticas

- Son sintetizados en el hígado por 2 vías principales
- **Activación del complemento:**
 - C3a
 - C5a
 - C3b
 - C5b-9 (complejo de ataque de membrana)



RECLUTAMIENTO DE LEUCOCITOS

INFLAMACIÓN

1. MARGINACIÓN Y RODAMIENTO

1. **Acumulación de leucocitos** en la periferia del vaso (marginación)
2. Células endoteliales son estimuladas por citocinas y **expresan moléculas de adhesión**
3. **Unión laxa** de leucocitos a estas moléculas
4. Estas células se unen y se separan, este proceso se llama **rodamiento o Rolling**

2. ADHESIÓN

- Proceso mediado por la interacción entre las **integrinas** (expresadas sobre las **superficies de los leucocitos**) y los correspondientes **ligandos en las células endoteliales**
- **Quimiocinas** convierten las **integrinas de baja afinidad (estado basal) a integrinas de alta afinidad**
- **TNF e IL-1** aumentar la **expresión de los ligandos para las integrinas en células endoteliales**

3. TRANSMIGRACIÓN

Leucocitos migran a través de la pared vascular, deslizándose entre las uniones intercelulares (**diapédesis**)

4. QUIMIOTAXIA

Una vez extravasados, los leucocitos **se desplazan hacia los lugares de infección**

ACTIVACIÓN LEUCOCÍTICA

Una vez que los leucocitos **han sido reclutados** al foco de infección, **reconocen agentes patógenos** o células necróticas por medio de sus **receptores (TOLL, NLR)** y **se activan** para desarrollar las siguientes funciones:

FAGOCITOSIS

Unión e ingestión de la mayor parte de los microorganismos y células muertas mediante unos receptores de superficie específicos.

1. **Reconocimiento** y unión
2. **Engullamiento**
3. **Destrucción y degradación** del material engullido

DESTRUCCIÓN Y DEGRADACIÓN DE LOS MICROBIOS FAGOCITADOS

Mediante la producción de **sustancias microbidas** en los lisosomas y la fusión de estos con los fagosomas

TRAMPAS EXTRACELULARES DE NEUTRÓFILOS (NET)

Son **redes fibrilares extracelulares** producidas por los neutrófilos en respuesta a los patógenos infecciosos y mediadores inflamatorios

DESTRUCCIÓN Y DEGRADACIÓN DE MICROBIOS

Las principales sustancias microbicidas son las **ERO** y las **enzimas lisosómicas**. La producción de ERO se realiza de distintas formas:

1. ESTALLIDO OXIDATIVO (SUPERÓXIDO)

• Aumento rápido del consumo de oxígeno y glucogenólisis

2. CONVERSIÓN A PERÓXIDO DE HIDRÓGENO

- El superóxido se convierte en **peróxido de hidrógeno**
- Estas ERO actúan como **radicales libres** y destruyen los **microbios**

REACCIÓN DE FENTON (OH)

- Cuando existen metales, como Fe^{2+} , el H_2O_2 se convierte en el radical hidroxilo muy reactivo $\bullet OH$ mediante la **reacción de Fenton**

INFLAMACIÓN

4. RADICAL HIPOCLOROSO

En presencia de Cl^- , la MPO convierte el H_2O_2 en $HOCl\bullet$ (**radical hipocloroso**). Este último es un potente oxidante y antimicrobiano que destruye las bacterias mediante **halogenación o peroxidación de las proteínas y lípidos**.

ESTIMULOS PARA LA PRODUCCIÓN DE ERO

- Radiación (p. ej., luz ultravioleta) puede hidrolizar el agua a hidroxilo ($\bullet OH$) e hidrógeno ($H\bullet$).
- Sustancias químicas exógenas (tetracloruro de carbono)
- Inflamación

El óxido nítrico (NO) es otro radical libre reactivo que se produce en los leucocitos y otras células. Puede reaccionar con $O\bullet-2$ y dar lugar a peroxinitrito, que también está **implicado en la lesión celular**

METABOLITOS DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO

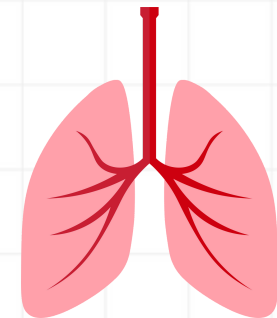
El ácido araquidónico se encuentra en el organismo como componente de los fosfolípidos de la membrana celular y es **liberado por la acción de las fosfolipasas celulares**:

CICLOOXIGENASA

- Productos: prostaglandinas y tromboxanos
 - Principales: PGE2, PGD2, PGF2a, PGI2 (prostaciclina) y tromboxano A2 (TXA2)
- PGE2 aumenta la **sensibilidad al dolor** frente a diversos estímulos e interacciona con las citocinas para provocar **fiebre**

LIPOOXIGENASA

leucotrienos y lipoxinas.



CITOCINAS

Las principales citocinas en la inflamación aguda son el TNF, la IL-1, la IL-6 y las quimiocinas.

Otras citocinas más importantes en la inflamación crónica son el IFN- γ y la IL-12.

EL PAPEL FUNDAMENTAL ES LA ACTIVACIÓN DE C3, LA CUAL SE REALIZA POR MEDIO DE 3 VÍAS:

1. VÍA CLÁSICA

} Activada por la fijación de C1 a los complejos antígeno-anticuerpo

2. VÍA ALTERNATIVA

Activada por los lipopolisacáridos bacterianos (endotoxina) y otros componentes de la pared celular microbiana

3. VÍA DE LECTINAS

Una lectina plasmática se liga a los residuos de manosa en los microbios y activa un componente precoz de la vía clásica

INFLAMACIÓN

MECANISMOS ANTIINFLAMATORIOS

INTERLUCINA 10

Su función principal es regular a la baja las respuestas de los macrófagos activados en enfermedad

TIROSINA FOSFATASA

Proteína intracelular que inhiben las señales proinflamatorias activadas por los receptores que reconocen los microbios y las citocinas



INFLAMACIÓN CRÓNICA

- Duración de semanas a años
- Infiltrado de células mononucleares (macrófagos, linfocitos)
- Destrucción tisular
- Reparación, con angiogenia y en algunos casos fibrosis

SITUACIONES EN LAS QUE OCURRE

- Por microorganismos difíciles de erradicar (como Mycobacterium tuberculosis, Treponema pallidum)
- Respuesta mediada por LT

EXPOSICIÓN PROLONGADA A AGENTES CON POTENCIAL TOXICO

- Exógeno: humo de tabaco, dióxido de carbono, otros contaminantes
- Endógeno: cristales de colesterol (aterosclerosis)

