



Mi Universidad

ALUMNO:

UZIEL DOMINGUEZ ALVAREZ

DOCENTE:

DR. EDWIN YOANI MONTES LOPEZ

ACTIVIDAD:

INFOGRAFIAS (INFLAMACIÓN)

ASIGNATURA:

INMUNOLOGIA

CARRERA:

MEDICINA HUMANA

UNIVERSIDAD:

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

LUGAR Y FECHA:

TAPACHULA CHIAPAS A 17/04/2024

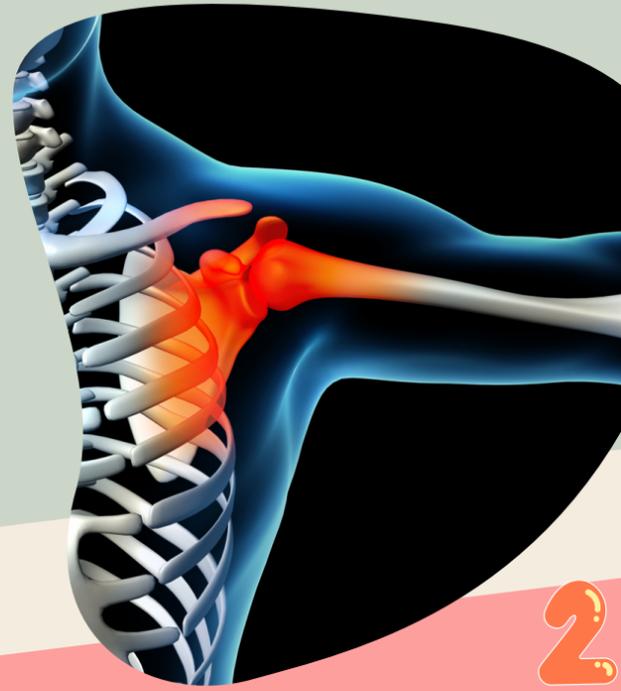
Inflamación

Elaborado por: Uziel Domínguez Alvarez

1 DEFINICIÓN

Respuesta protectora en la que participan:

- células del huésped vasos sanguíneos
- proteínas y otros mediadores

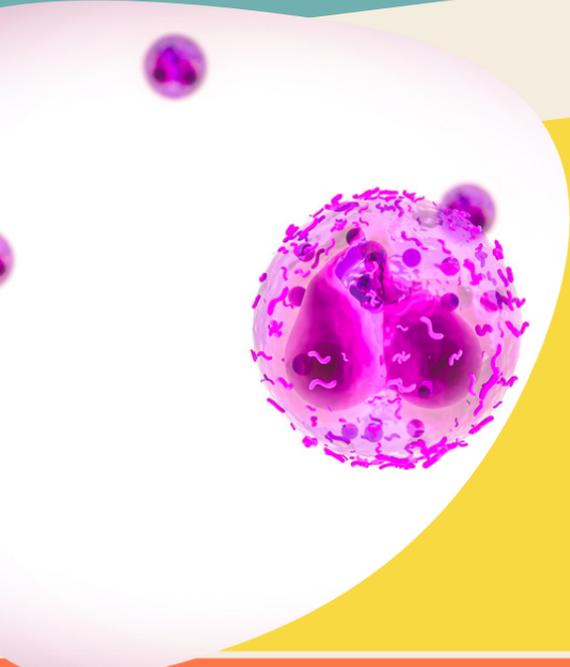


2 INFLAMACION AGUDA

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

3 INFLAMACIÓN CRÓNICA

- Tarda días
- Intervienen los macrófagos y linfocitos
- grave y progresiva
- signos sutiles



4 CARACTERÍSTICAS Y COMPONENTES

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

- Cambios vasculares (vasodilatación que permite la llegada de leucocitos al lugar de 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)

5 ESTIMULOS PARA LA INFLAMACIÓN AGUDA

- Infecciones fúngicas, bacteriana y víricas
- Necrosis
- Cuerpos extraños (Astillas suciedad)
- Traumatismos y otros agentes físicos y químicos
- Reacciones de hipersensibilidad



Inflamación

Elaborado por: Uziel Domínguez Alvarez

1

TOLL (TLR)

Localización de membranas plasmáticas y endosomas funciones activas de transcripción que estimulan:

- Producción de mediadores de la inflamación
- citocinas antivíricas (Interferones)
- Proteína que inducen la activación de los linfocitos

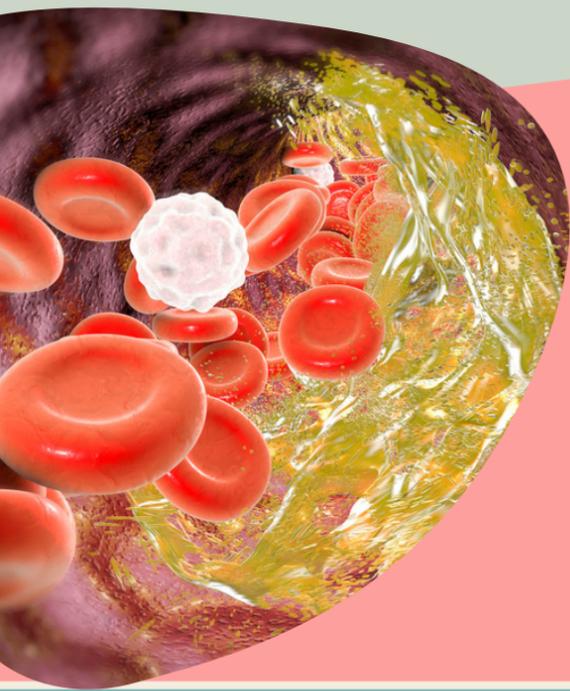


2

RECEPTORES NOD (NLR)

Es un complejo citoplasmático que reconoce los productos de las células muertas (ácido úrico y ATP extracelular) y otros productos microbianos.

- La activación del inflammasoma causa la activación de la caspasa 1, que activa la IL1-B.
- IL 1-B es un importante mediador del reclutamiento de leucocitos en la respuesta inflamatoria aguda, los cuales fagocitan y destruyen las células muertas



3 CAMBIOS VASCULARES

Los principales cambios vasculares de la inflamación aguda son: aumento del flujo de sangre secundario a vasodilatación y de la permeabilidad vascular, con el fin de incrementar la presencia de células y proteínas de la sangre en los focos de infección.



MECANISMOS

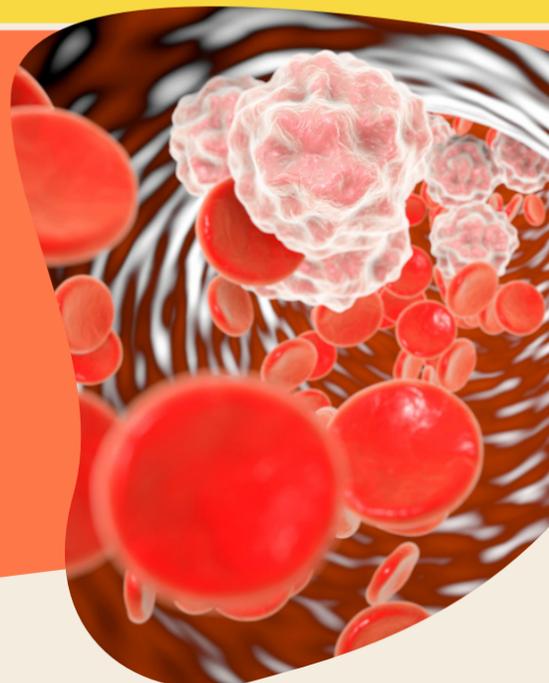
4

- Contracción de células endoteliales: genera hendiduras intercelulares en venas poscapilares tras la unión de histamina, bradicinina, leucotrienos
- Lesión endotelial: determina extravasación por la producción de necrosis y desprendimiento de células endoteliales (por ejemplo: Quemaduras, radiación)
- Aumento de la transcitosis: por el VEGF.
- Extravasación desde vasos sanguíneos neoformados



5 RECLUTAMIENTO DE LEUCOCITOS

Los leucocitos normalmente fluyen con rapidez a través de la sangre, pero durante la inflamación es preciso que se detengan y lleguen al lugar de lesión. Para esto, siguen la siguiente secuencia de eventos (orquestrada por citocinas y quimiocinas)



Inflamación

1

Elaborado por: Uziel Domínguez Alvarez

MARGINACION Y DODAMIENTO

- Acumulación de leucocitos en la periferia del vaso (marginación)
- Celulas endoteliales son estimuladas por citocinas y expresan moléculas de adhesión
- Unión laxa de leucocitos a estas moléculas.



2

ADHESIÓN)

- Adhesión firme a la superficie endotelial
- Proceso mediado por la interacción entre las integrinas sobre la (superficie de los leucocitos y los ligados a las celulas endoteliales).
- Quimiocinas convierten las integrinas de baja afinidad (estado basal) a integrinas de alta.
- TNF e IL-1 aumentar la expresión de los ligandos para las integrinas en células endoteliales

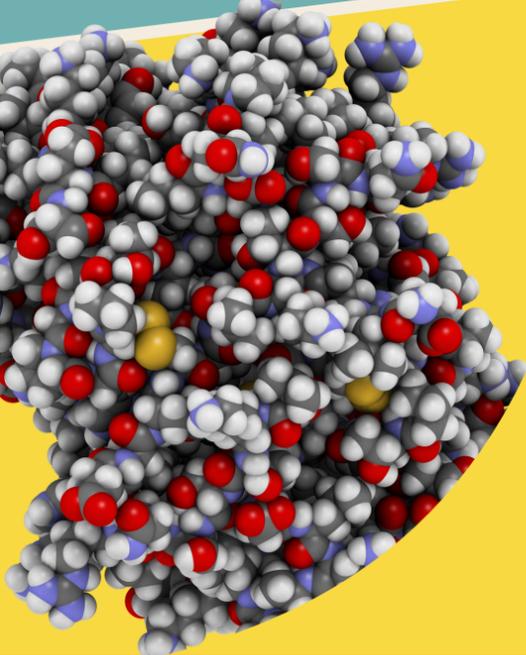
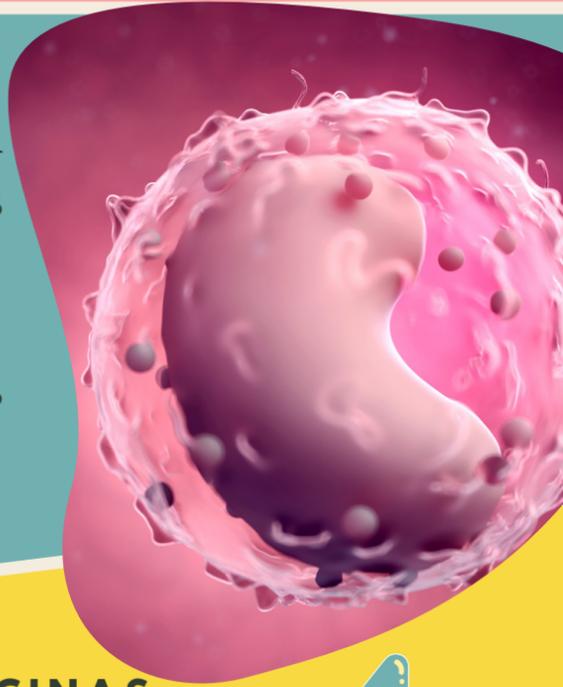
3

TRANSMIGRACIÓN

Leucocitos migran a través de la pared celular deslizándose sobre las uniones intercelulares diapédesis.

qPECAM 1 (CD31) media los fenómenos de unión

Linfocitos secretan colagenasa



QUIMIOOCINAS

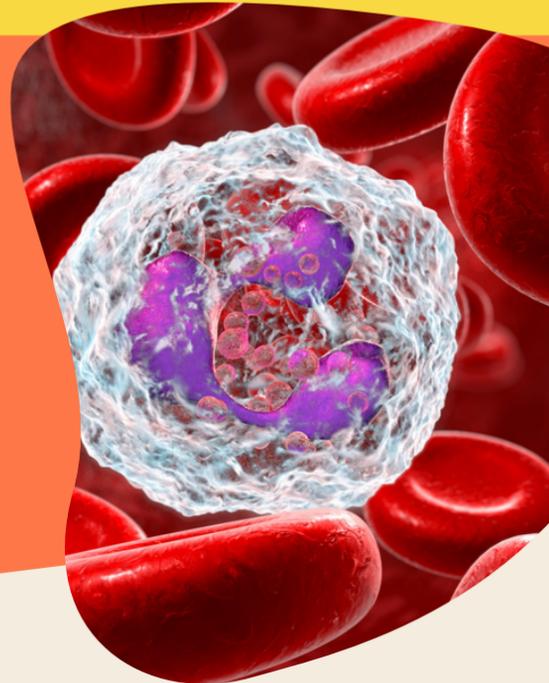
4

- Activan el ensamblaje de los elementos contráctiles del citoesqueleto necesarios para el movimiento
- los leucocitos se desplazan hacia los lugares de infección
- Productos bacterianos, Quimiocinas, Productos de la vía lipoxigenasas leucotrieno B4(LTB4)

5

ACTIVACION LEUCOCITICA

Despues que los leucocitos reclutan al foco de la infección estos van a reconocer agentes patogenos a celulas necroticas por medio de receptores (TOLL, NLR).



Inflamación

Elaborado por: Uziel Domínguez Alvarez

1 FAGOCITOSIS

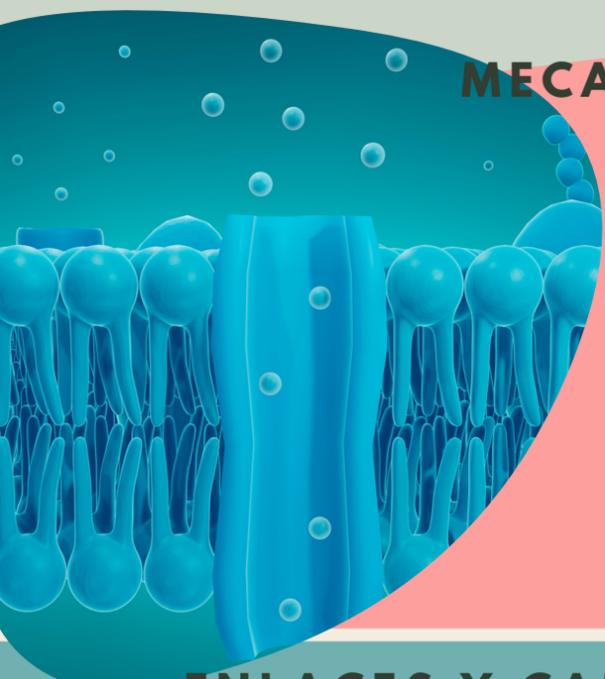
- Reconocimiento y unión: los microbios se ligan a los receptores de fagocitos.
- Engullimiento: la membrana del fagocito se cierra alrededor del microbio.
- destrucción y degradación: Cuando existen metales, como Fe^{2+} , el H_2O_2 se convierte en el radical hidroxilo.
- Radical hipocloroso: los lisosomas de los neutrofilos granulos azurofilos.



2 MECANISMOS DE LESION POR LAS ERO

PEROXIDACIÓN LIPIDICA DE LAS MEMBRANAS

Los enlaces dobles en los lípidos de la membrana son vulnerables al ataque por los radicales libres derivados del oxígeno.



3 ENLACES Y CAMBIOS ENTRE PROTEINAS

Los radicales libres promueven los enlaces cruzados de las proteínas, lo que da lugar a un aumento de la degradación o de pérdida de la actividad enzimática



4 FRAGMENTO DEL ADN

Las reacciones de los radicales libres con la timina en el ADN nuclear y mitocondrial producen roturas en las cadenas sencillas.



5 EVOLUCION DE LA INFLAMACIÓN AGUDA

Resolución: Recuperación de la normalidad estructural y funcional

Inflamación crónica: cuando el agente agresor no se elimina

cicatrización: Tras una destrucción importante de tejido

