



Mi Universidad

Nombre del Alumno: Leticia Desiree Morales Aguilar

Nombre del tema: Inflamación, flashcard.

Nombre de la Materia: Inmunología

Nombre del profesor: Edwin Yoani Lopez Montes

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 4°

Inflamación

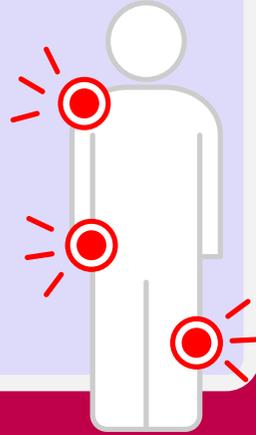


Respuesta protectora en la que participan células, vasos, proteínas y otros metabolismos

SE MANIFIESTA CON:

Se manifiesta:

- Calor
- Rubor
- Tumor
- Dolor



Inflamación aguda

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

Permite la llegada rápida de leucocitos y proteínas plasmáticas, neutrofilos, al lugar de la lesión

- Infecciones: fúngicas, bacterianas, víricas y parasitarias, traumatismo, astillas

Tipos de PRRs

CLR, RLR

TLR (TIPO TOLL)

Virus
TLR3,7

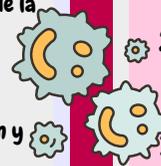
CLR, RLR

Parasito - TLR6,2
Levadura - TLR2
Bacteria - TLR1-5, 8 y 9
activación del TLR6,2



NLR TIPO NOD EN INFLAMOSOMA

Activación del inflamasoma causa la activación de la caspasa 1, que activa la IL-1β. IL-1β reclutamiento de Leucocitos, los cuales fagocitan y destruyen células muertas



Leticia Desiree Morales

CAMBIOS VASCULARES

- Aumento de permeabilidad vascular - exudado
- Vasodilatación
- Estasis: numerosos vasos dilatados ocupados por eritrocitos, resultado de la salida de proteínas
- Estasis: numerosos vasos dilatados ocupados por eritrocitos, resultado de la salida de proteínas



RECLUTAMIENTO DE LEUCOCITOS

1. Marginación y unión laxa de leucocito
2. Mediado por selectinas: CD62E (C. endoteliales), 62P (plaquetas y endotelio), 62L leucocito
3. Adhesión: mediado por integrinas / VLA-4, MAC-1) y ligando (ICAM-1, VCAM-1)
4. Transmigración diapédesis- mediado por PECAMI-leucos- secretan colagenasa
5. Quimiotaxis: Una vez extravasados, los Leucocitos se desplazan hacia los lugares de infección, por sustancias: Productos bacterianos "Quimiocinas" Productos de la vía Lipoxigenasas leucotrieno B4 (LTB4)

EXUDADO / TRASUDADO

(aumento del contenido proteico y puede contener algunos Leucocitos y eritrocitos)- vasodilata y estasis (inflamación)

Disminución de la presión coloidosmótica menor síntesis de proteínas [p. e. j., hepatopatía]; aumento de la derivado de proteínas [p. e. j., nefropatía]



Inflamación pt.2

Metabólitos de A. Arquidonico

- Cox: prostaciclina y tromboxano A
- Lipoxigenasa: leucotrienos y lipoxinas
- Factor activador de plaquetas- broncoconstricción y vasodilatación
- Citocinas
- inflamación aguda son el TNF, la IL-1, la IL-6 y las quimiocinas crónica: IFN- γ y la IL-12.

PRODUCCIÓN Y MECANISMO DE LESIÓN DE ERO

- Producción de radicales libres: OH y H
- Peroxidación Lipídica de las membranas: enlaces dobles en los lípidos de la membrana son vulnerables al ataque por los radicales libres derivados del oxígeno.
- Fragmentación del ADN
- Enlaces cruzados, degradación y otros cambios entre proteínas

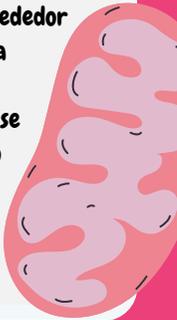


Reconocimiento & unión

- Mediante opsoninas- IgG y complemento C3

Engullimiento

- Se extienden pseudópodos alrededor del objeto, hasta formar una vacuola
- La membrana de la vacuola se fusiona con la de un gránulo lisosómico, lo que permite la descarga del contenido de fagolisosoma



ACTIVACION LEUCOCITICA

- fagocitosis: Unión e ingestión de la mayor parte de los microorganismos
- Destrucción y degradación de los microbios fagocitados mediante producción de sustancias microbicidas
- Trampas extracelulares de neutrófilos (NET- redes torares extracelulares - red de cromatina nuclear con anulos inmersas como péptidos antimicrobianos y CALIS

DESTRUCCIÓN Y DEGRADACION

Sustancias microbicidas son las ERO y las enzimas lisosómicas. La producción de ERO:

- Estallido oxidativo: aumenta oxígeno y glucógeno lisis, NADPH convierte O_2 en superóxido
- Conversión a Peróxido de Hidrógeno
- Reacción de Fenton - $Fe_2 + H_2O_2 = OH$
- Lisosomas de los neutrófilos (gránulos) contienen mieloperoxidasa (MPO) En presencia de Cl^- , La MPO convierte el a en $HOCl$ - radical hipocloroso).
- óxido nítrico (NO) Se produce en los leucocitos

EVOLUCION DE INFLAMACIÓN AGUDA

- Resolución: regeneración y reparación
- inflamación crónica: cuando el agente agresor no se elimina y llega a recuperación o formación de cicatrices
- Cicatrización tras una destrucción importante de tejido o cuando la inflamación afecta a tejidos que no pueden regenerarse, en los que el tejido lesionado es ocupado por T. Conjuntivo



Inflamación pt.3

MEDIADORES DERIVADOS DE PROTEINAS

Via clásica:
 Activada por la fijación de C1 a los complejos antígeno-anticuerpo
 Via de las lectinas: lectina plasmática se liga a los residuos de mañosa en los microbios y activa un componente precoz de la vía clásica
 Alternativa: Activada por lipopolisacáridos bacterianos

FUNCIONES EFECTORAS DEL COMPLEMENTO

- Efectos vasculares, quimiotaxis: C5a, C3a, C4a
- Fagocitosis: C3b complejo de ataque crea poros en pared bacteriana

Regulación

- Factor acelerador de degradación limita formación de C3 y C5
- Factor H Limita la formación de convertasa
- Inhibidor de C1

MECANISMOS ANTIINFLAMATORIOS

- Interleucina 10- regula baja respuesta de macrófagos
- Factor transformador de crecimiento B (TGF-β- mediador de fibrosis)
- Tirosina fosfatasa: Proteína intracelular inhiben las señales proinflamatorias activadas por receptores que reconocen los microbios y las citocinas



Sis. DE COAGULACIÓN

FACTOR DE HAEGEMAN: XII

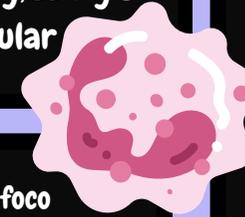
- Sistema de cininas: Produce bradichina
- Provoca un aumento de permeabilidad vascular
- Sistema de coagulación: FACTOR Xa- intermedio de cascada y trombina
- Sistema fibrinolítico: activa SIEMPRE que inicia la coagulación

INFLAMACION CRONICA

- Como Mycobacterium tuberculosis, Treponema
- CÉLULAS Y MEDIADORES
- Macrófagos
- Linfocitos
- En menor medida: Eosinófilos y mastocitos



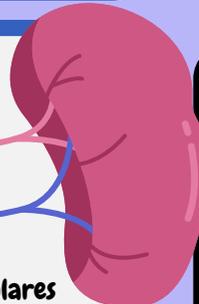
Vías clásicas: por (endotoxinas), INF-γ o sustancias- cristales
 alternativa: INF-γ, IL4 y 3- en reparación tisular



Eosinófilos: Sus gránulos contienen La Proteína Básica Mayor, que resulta tóxica para los parásitos- necrosis en epitelio
Mastocitos: En las personas atópicas, presentan anticuerpos IgE específicos contra antígenos ambientales

ORGANOS

- Hígado: células de Kupffer
- Bazo y ganglios Linfáticos: histiocitosis del seno
- SNC: células de la microglía
- Pulmones: macrófagos alveolares



LINFOCITOS: LT Y LB - a foco de infección CD4- tiene 3 subtipos
 TH1- defensa contra bacterias y virus
 TH2- Contra helmintos
 TH3- cíntra bacterias y virus