



**Nombre Del Alumno: José Manuel Arriaga
Nanduca**

**Nombre Del Docente: Dr Luis Antonio
González Méndez**

Asignatura: Inmunología

**Nombre de la licenciatura: Medicina
Humana**

Actividad: Infografía - Inflamación

Semestre: 4to

Institución: UDS

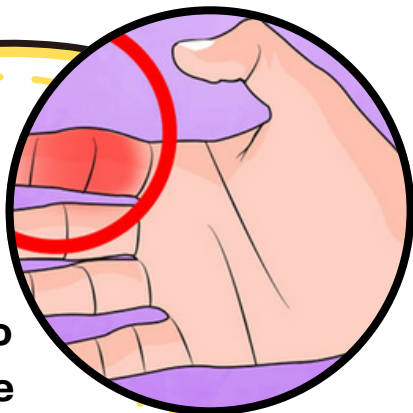
Fecha de entrega: 26/04/2025

Tapachula Córdoba de Ordoñez

INFLAMACION

¿QUE ES?

La inflamación es un proceso fisiológico que se encarga de responder al daño provocado por factores dañinos (tóxicos, infecciosos, etc.).



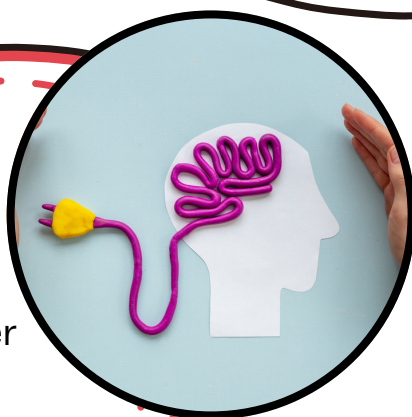
CAUSADO POR:

- Microorganismo
- Traumatismos
- Necrosis
- Agentes químicos o físicos
- Reacciones inmunitarias



OBJETIVO

- **Aumentar flujo sanguíneo** (traer más células y moléculas).
- **Aumentar permeabilidad capilar** (fuga de células y moléculas).
- **Migración leucocitaria** (viaje hacia el sitio de daño).



CARACTERISTICAS:

- Calor
- Rubor
- Tumefacción
- Dolor
- Pérdida de la función



CLASIFICACION

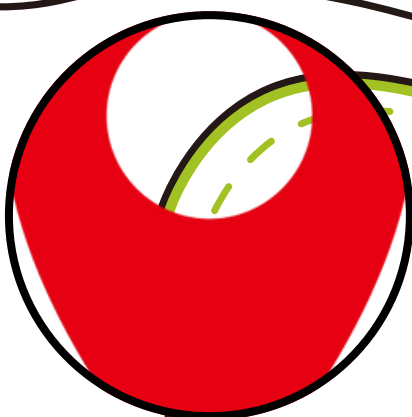
DURACION

- AGUDA
- CRONICAS



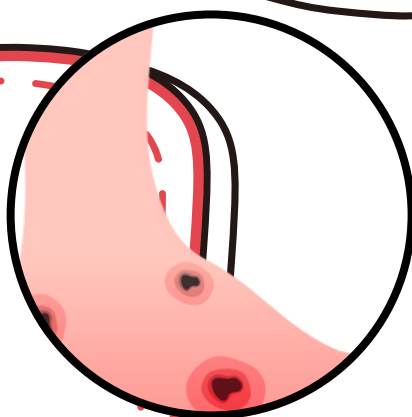
LOCALIZACION

- FOCALES
- DISEMINADAS



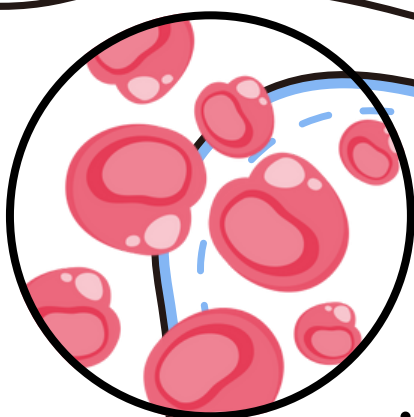
EXUDADO

- EXUDADO
- TRASUDADO



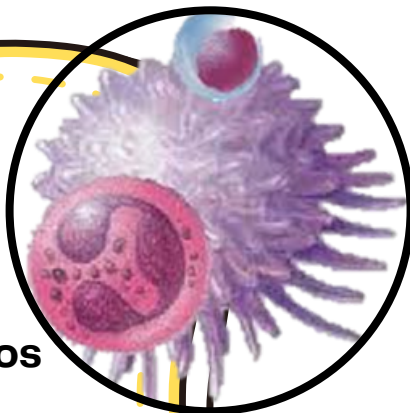
MORFOLOGIA:

- Serosa
- Fibrinosa
- Supurativa o purulenta
- Abscesos
- Úlceras



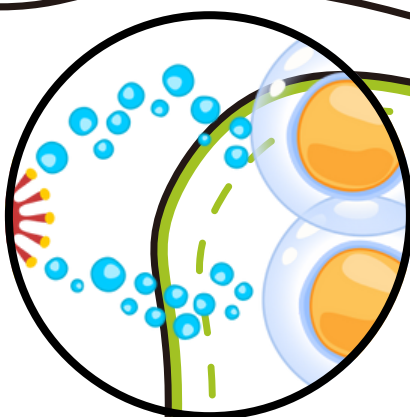
ETIOLOGIA

- Infecciosas
- Traumáticas
- Térmicas
- Irradiaciones
- Exposición a agentes químicos ambientales
- Necrosis tisular
- Presencia de cuerpos extraños
- Inmunitarias o reacciones de hipersensibilidad



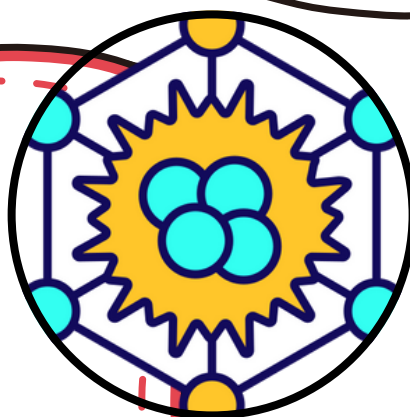
PRINCIPALES CITOCINAS DE LA INFLAMACION:

- IL-1
- IL-2
- TNF- α



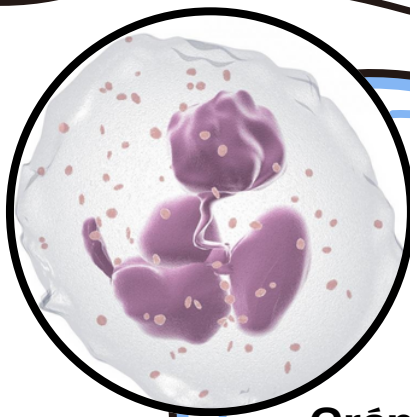
PARTICIPACION DE PROTEINAS:

- Basófilos
- Neutrófilos
- Macrófagos
- Eosinófilos
- Anticuerpos
- Complemento



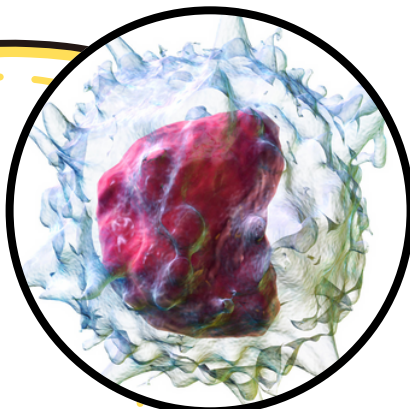
NEUTROFILOS:

- Gránulos específicos: llenos de enzimas, como lisozima, colagenasa, elastasa, citocromos, glucógeno.
- Gránulos azurófilos: lisosomas que contienen enzimas y sustancias antimicrobicidas.



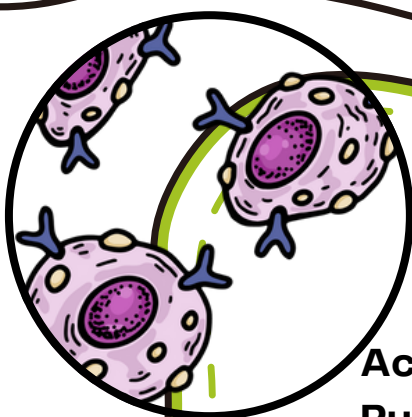
MACROFAGOS

- Los macrófagos secretan citosinas:
- •IL-1
- •IL-2
- •TNF alfa
- •G- CSF
- •Activan otras células para inducir su proliferación.



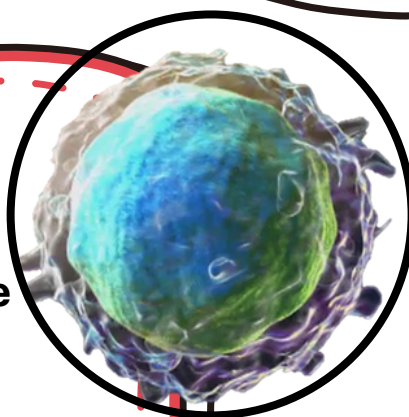
MASTOCITOS:

Actúan como células centinela. Pueden liberar metabolitos AA e histamina - inicio inflamación aguda. Se relacionan con el shock anafiláctico / pueden liberar citoquinas como TFN.



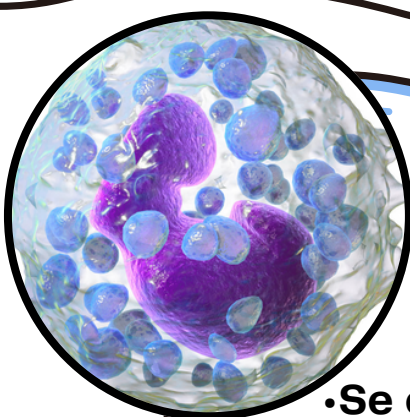
LINFOCITOS:

- Células que migran al sitio de proceso inflamatorio específico.
- Los macrófagos IL-12: median la respuesta de los linfocitos T
- INF gamma – activación de macrófagos.



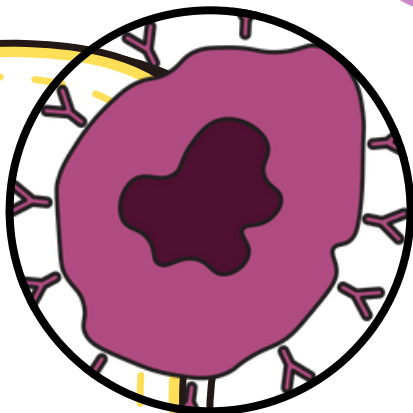
EOSINOFILOS:

- Se evidencian mediando procesos inflamatorios secundarios a infecciones parasitarias.
- Reacciones inmunitarias IgE.



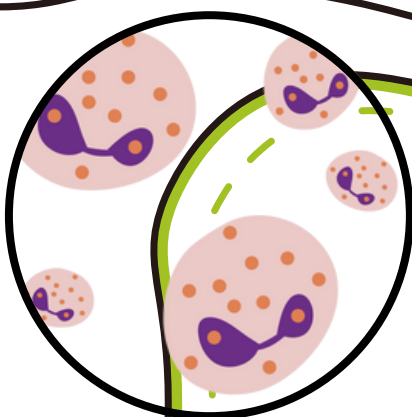
MOLECULAS DE ADHESION

- Superfamilia de Inmunoglobulinas
- Integrinas
- Selectinas
- Cadherinas (adhesinas dependientes de Ca^{++})



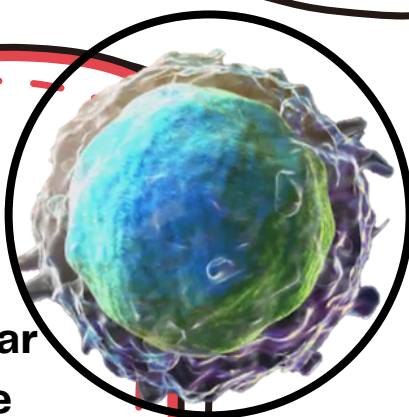
QUIMIOCINAS:

- CXCL8
- CCL25
- CCL11



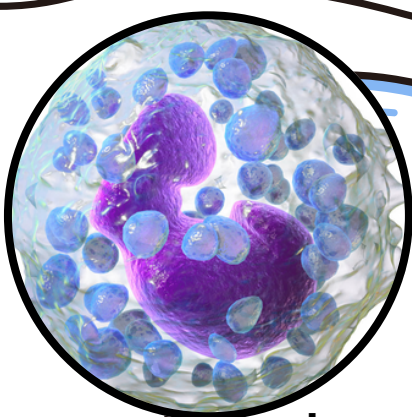
ICAM-1:

- Promueve la adhesión celular en las reacciones inmunes e inflamatorias, media la unión de células T con la CPA y la interacción entre linfocitos T y B.



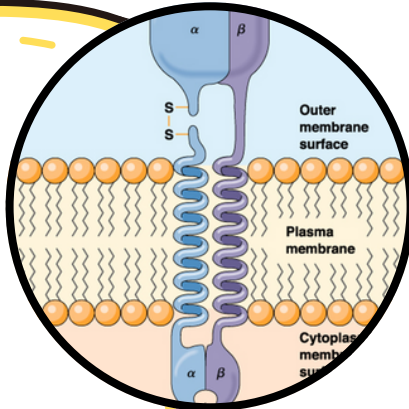
VCAM-1:

Juega un papel importante en el reclutamiento y tráfico de linfocitos al sitio de la inflamación y media la adhesión de linfocitos, monocitos y eosinófilos al endotelio activado.



INTEGRINAS

- Glicoproteínas.
- poseen dos subunidades no covalentes denominadas alfa y beta.
- se unen a una amplia variedad de proteínas de la matriz extracelular denominadas ligandos.

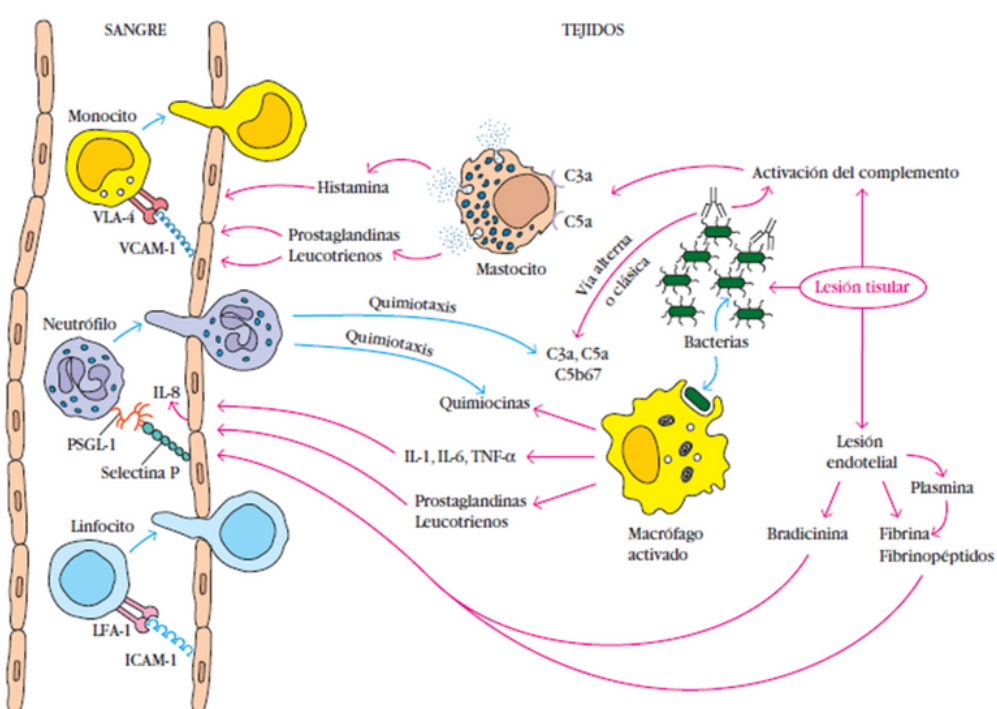


LFA-1:

- Se encuentra en linfocitos, neutrófilos, monocitos y macrófagos.
- Tiene la función de mediar la adhesión leucocitaria al endotelio, durante la respuesta inflamatoria a través de la unión con ICAM-1.

CAMBIOS VASCULARES:

- Aumento del flujo sanguíneo secundario a vasodilatación.
- Aumento de la permeabilidad vascular, lo que incrementa la presencia de células y proteínas en sangre en focos de infección y lesión.



BIBLIOGRAFIA

- **Presentaciones vistas en clases.**