

Los inflammasomas son un grupo de proteínas que participan en el sistema de detección y erradicación intracelular, siendo un aspecto fundamental del sistema inmune innato.

Median la activación de CASPASA-1. La desregulación de los inflammasomas también se la ha vinculado con una serie de trastornos inflamatorios autoinmunes.

Las proteínas involucradas pertenecen a la familia de proteínas CATERPILLER las cuales contienen un dominio de reclutamiento de caspasas, pirina, dominio de unión a nucleótidos y repeticiones de leucina. Actualmente, hay 4 tipos de inflammasomas descritos y se han considerado parte de un abanico de eventos dentro del fenómeno de defensa: a) NLRP1 el cual activa a Caspasa-1 y Caspasa-5; b) NLRC4, acoplado a NAIP5 para la activación de Caspasa-1; c) NLRP3, el inflammasoma prototipo, el cual produce Caspasa-1; y d) AIM2, funcionando como sensor de ADN. La siguiente revisión discute la información más reciente de los subtipos de inflammasomas, su influencia en la polarización de la respuesta inmune y su participación en la patogenia de enfermedades metabólicas como diabetes y aterosclerosis.

Existe una [sistema purinérgico](#) de activación de los inflammasomas tras una lesión del sistema nervioso central (Bernier, 2012).

La neuroinflamación es una respuesta innata compleja del tejido neural a efectos nocivos de estímulos tales como agentes patógenos, daño celular y sustancias irritantes en el sistema nervioso central. Estudios post-mortem muestran elevaciones de una variedad de mediadores inflamatorios como citosinas, quimiosinas y prostaglandinas en líquido ceforraquídeo y tejidos cerebrales de pacientes con antecedentes de condiciones neuro-inflamatorias y trastornos neurodegenerativos como Alzheimer, Parkinson y esclerosis múltiple. Los mediadores de la inmunidad innata en el cerebro, la microglía y los astrocitos, expresan receptores de reconocimiento de patrones (RRP) que están siempre en “alerta máxima” a señales de peligro celular que activan al inflammasoma para liberar IL-1 β , IL-18 e IL-33 activadas así produciendo una respuesta inflamatoria potente y liberación de toxinas por células gliales y endoteliales. favoreciendo o inhibiendo procesos neurodegenerativos. La modulación del inflammasoma parece ser prometedora en el tratamiento de neuroinflamación.

Bibliografía

Bernier, L.-P. 2012. “Purinergic Regulation of Inflammasome Activation After Central Nervous System Injury.” The Journal of General Physiology 140 (5) (October 29): 571–575. doi:10.1085/jgp.201210875.

From:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/> - **Neurocirugía Contemporánea**
ISSN 1988-2661

Permanent link:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=inflamasomas>

Last update: **2025/05/03 23:59**

