



Mi Universidad

Ensayo

Nombre del Alumno: Daniela Nazli Ortiz Cabrera

Nombre del tema: Actividad I

Parcial: 1°

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Dr. Del solar Villareal guillermo

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

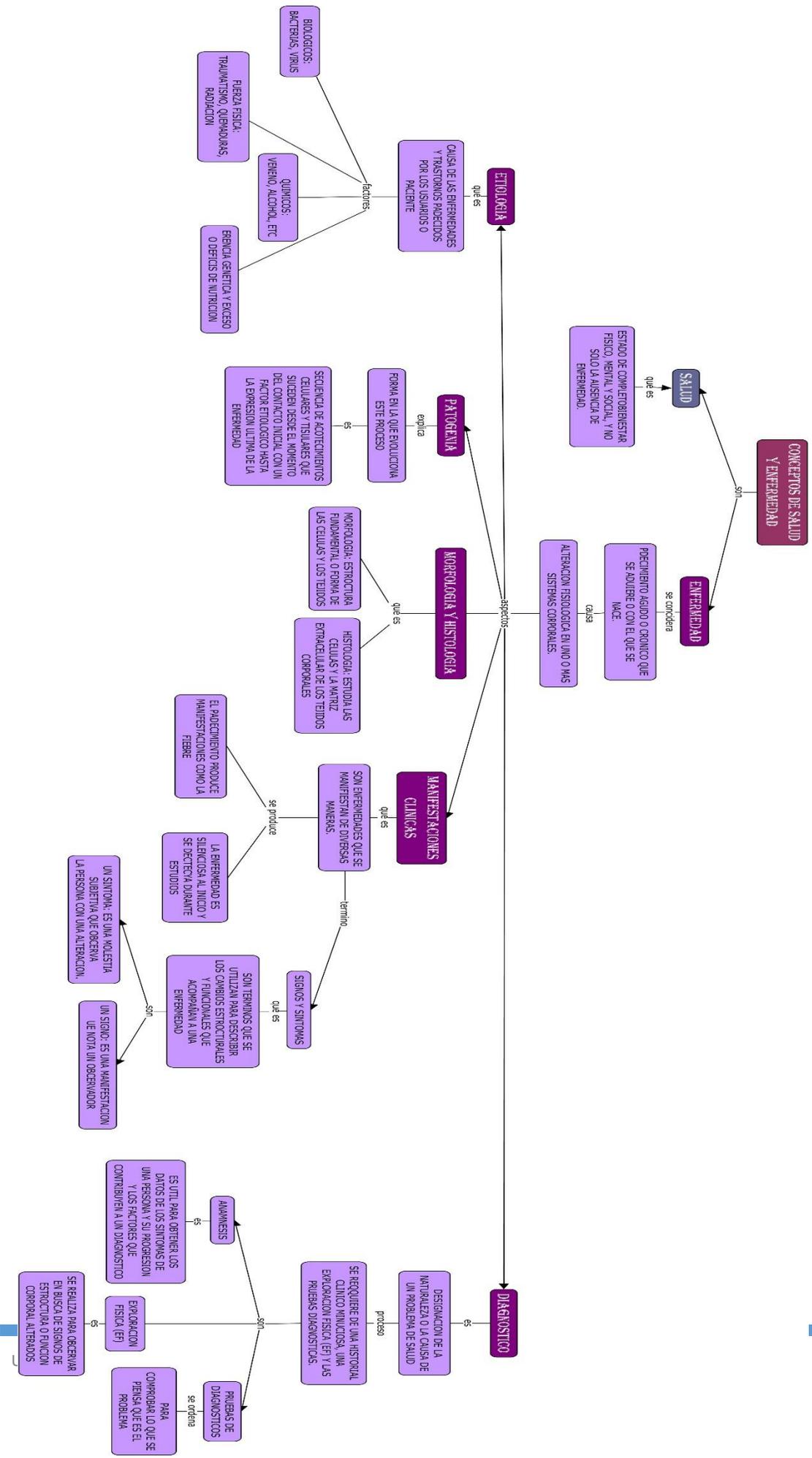
Semestre: 2° Grupo: A

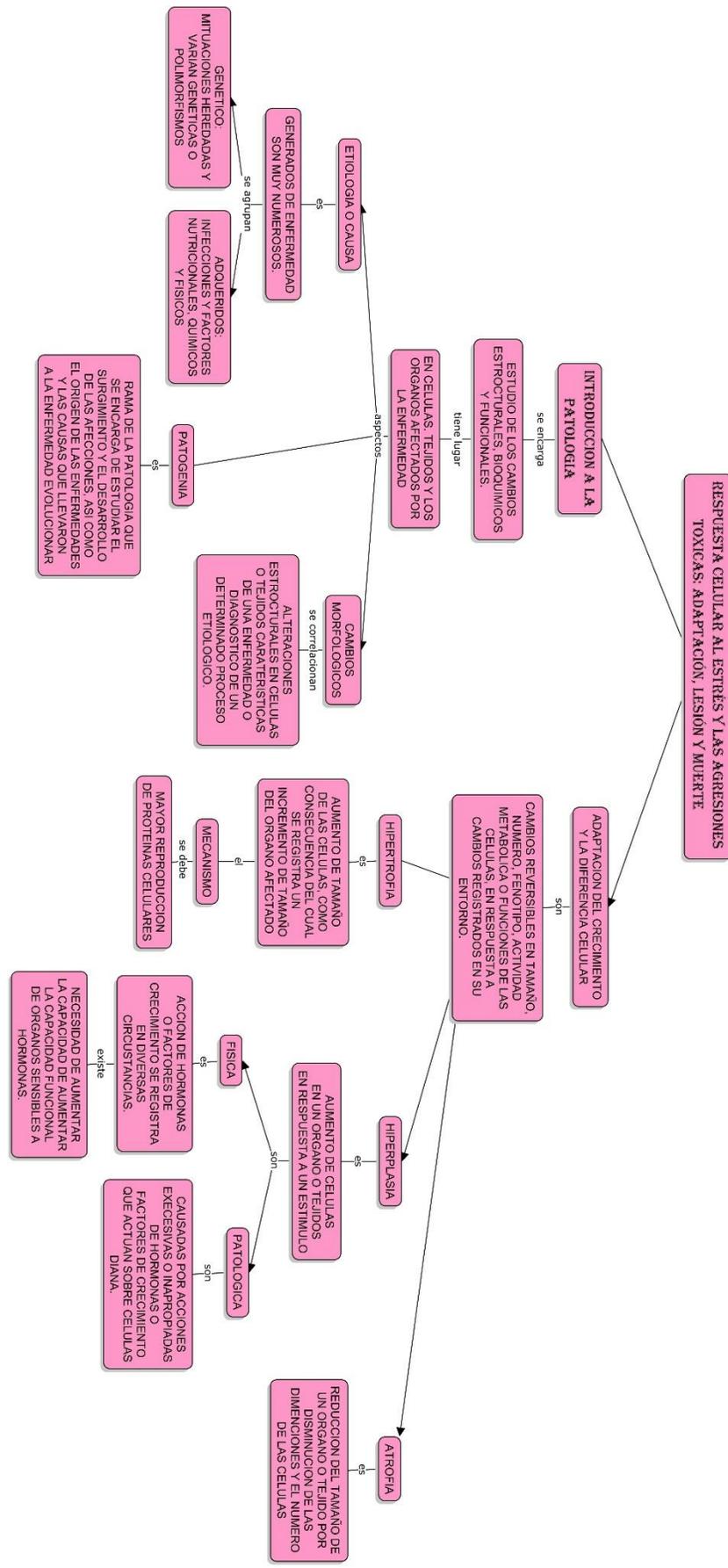
Fecha de elaboración: 18/03/2023

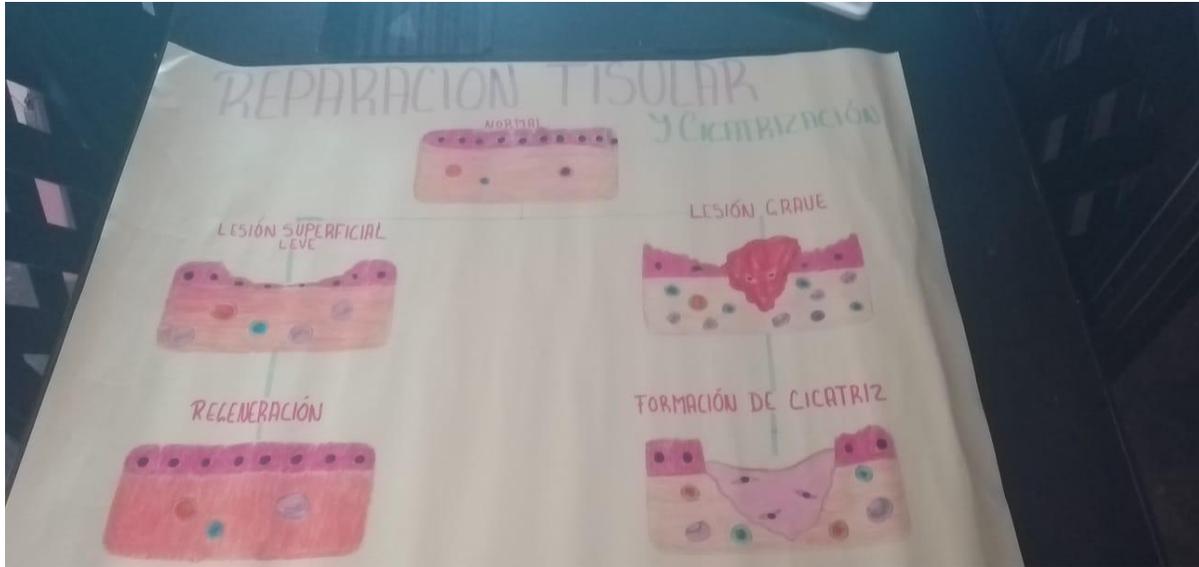
INTRODUCCION

La inflamación es una respuesta homeostática del organismo. Es uno de los principales motivos de consulta en Cuba y el mundo. Existe una percepción errónea de que es una entidad aislada y siempre patológica. Es un proceso dinámico, complejo, sistémico y multifactorial. Por eso constituye un reto el dilucidar los elementos, cambios tisulares que causa y cómo proceder en la clínica ante un cuadro inflamatorio.

La célula sufre una variedad de cambios en respuesta a una lesión, que pueden conducir o no a la muerte celular. Los estímulos nocivos desencadenan el proceso de adaptación celular, mediante el cual las células responden para resistir los cambios dañinos en su entorno. Los mecanismos adaptativos saturados conducen a una lesión celular. Los estímulos leves producen una lesión reversible. Si el estímulo es severo o persistente, la lesión se vuelve irreversible. Los principales objetivos de la lesión celular son las membranas celulares, las mitocondrias, la maquinaria de la síntesis proteica y el ADN. Múltiples anomalías celulares resultantes del daño provocan la muerte celular. Los 2 tipos principales de muerte celular son la necrosis y la apoptosis. La necrosis es una muerte celular descontrolada caracterizada por cambios inflamatorios en una condición patológica. La apoptosis es la muerte celular programada, un mecanismo con efectos fisiológicos y patológicos.







CONCLUSION

En la actualidad se desconocen los acontecimientos que desencadenan inflamación crónica y cómo ocurre el daño tisular. El mayor desafío consiste en dilucidar las causas y mecanismos inmunológicos que conllevan a las manifestaciones inflamatorias sistémicas que se manifiestan como enfermedades neurológicas, cardiovasculares y autoinmunes, entre otras.

La cicatrización cutánea normal de una herida aguda comienza por la hemostasiplaquetaria, la formación del coágulo y la llegada de células inflamatorias atraídas por la acción de las citocinas. En las heridas crónicas, el factor más importante es la inflamación. La herida se limpia y se efectúa la reparación de la dermis y la epidermis, a lo que siguen la remodelación de la matriz extracelular y la maduración de la cicatriz. En el feto la cicatrización es rápida, sin tejido de granulación ni signos de inflamación y con restitución de una piel «ideal». En los ancianos, la cicatrización es lenta y de peor calidad que en las personas más jóvenes, pero con mejor resultado estético.