



# UDES



## Mi Universidad

**NOMBRE DE ALUMNO: MARÍA ISABEL  
SÁNCHEZ MONDRAGÓN**

**NOMBRE DEL PROFESOR FERNANDO  
ROMERO PERALTA**

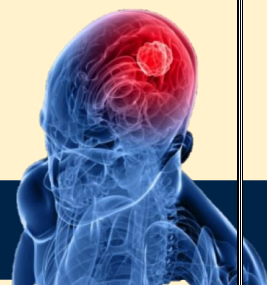
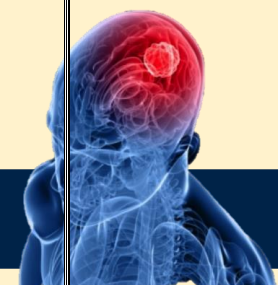
**NOMBRE DE LICENCIATURA: ENFERMERÍA**

**NOMBRE DEL TRABAJO. ENSAYO**

**MATERIA: FISIOPATOLOGIA I**

**GRADO: CUARTO CUATRIMESTRE  
GRUPO: B SEMIESCOLARIZADO**

Pichucalco, Chiapas a 17 de septiembre 2021



# INTRODUCCIÓN

En este ensayo veremos la importancia que tiene la fisiopatología en el ámbito de enfermería y como nos ayuda para identificar algunas enfermedades, ya que es una ciencia que estudia diferentes factores patogénicos, es decir los que imposibilitan el adecuado funcionamiento de los sistemas y órganos que forman nuestro organismo, apartándolos del homeostasis, de manera que con el estudio de la fisiopatología se estudia como aparecen las enfermedades y su evolución y de cómo afecta a nuestro sistema inmunológico y cuáles son las causas de algunas enfermedades ya que algunas las podemos contraer El sistema inmunológico se compone de una red de células, tejidos y órganos que trabajan en conjunto para proteger al cuerpo. Las células mencionadas son glóbulos blancos (leucocitos) de dos tipos básicos, que se combinan para encontrar y destruir las sustancias u organismos que causan las enfermedades. Nuestro organismo se ve expuesto a microorganismos patogénicos que intentan colonizarnos, causan enfermedades e incluso comprometen nuestra supervivencia. El sistema inmune es la herramienta fisiológica formada por un conjunto de moléculas, células y tejidos que nos defienden de las agresiones causadas por los patógenos o los tumores. Podemos decir que hay algunas enfermedades que podemos prevenir en nuestro cuerpo.

## ADAPTACIÓN CELULAR

La célula para mantenerse viva en medio en que habita, debe permanecer en constante estado de homeostasis la función celular normal requiere un equilibrio entre las demandas fisiológicas y las restricciones de la estructura celular y de la capacidad metabólica; el resultado es un estado de equilibrio u homeostasis. Las células pueden alterar su estado funcional en respuesta a un estrés ligero para mantener el estado de equilibrio. Se produce adaptación cuando los factores estresantes fisiológicos o patológicos inducen un nuevo estado que cambia las células preservando su viabilidad ante la oposición de los estímulos exógenos. La adaptación celular se cumple mediante alteraciones del tamaño, el número y el tipo. Estas modificaciones, solas o combinadas, pueden conducir a la atrofia la hipertrofia, la hiperplasia, la metaplasia o la displasia. Las respuestas celulares adaptativas también comprenden las acumulaciones intracelulares y el almacenamiento en cantidades anormales. La adaptación celular es mediada por numerosos mecanismos moleculares, incluso por factores producidos por las mismas células o por otras células. Estos mecanismos dependen en gran medida por la transmisión de señales por mensajero químicos que ejercen sus efectos a través de alteraciones de la función de los genes. En general los genes expresados en las células pertenecen a dos categorías: genes constitutivos, necesarios para la función normal de la célula, y genes que determinan las características que diferencian a un tipo celular dado. En muchas respuestas adaptativas la expresión de los genes de diferenciación esta alterada y permanece indemne la de los genes constitutivos. Este fenómeno permite que en una célula pueda modificarse su tamaño o su forma sin que se comprometa su función normal. Otros mecanismos implican la estimulación o inhibición de receptores celulares específicos implicados en el metabolismo de ciertos componentes. Otros mecanismos moleculares se asocian a la inducción de

síntesis de nuevas proteínas por las células efectoras, como ocurre en la respuesta de golpe de calor o en la respuesta crónica frente a la hipoxia. Una vez eliminado el factor que indujo la adaptación, también desaparece el efecto sobre la expresión de los genes de diferenciación y la célula recupera la función especializada previa. La caracterización de la respuesta celular adaptativa como normal o anormal depende de si fue mediada por un estímulo apropiado. Las respuestas celulares adaptativas normales son consecuencia de la necesidad y de estímulos adecuados. Una vez que desaparece el estado de necesidad, la respuesta adaptativa cesa. Y algunas alteraciones se pueden producir de manera congénita o de alguna manera adquirirla como por ejemplo el envejecimiento celular

**HIPERPLASIA:** Aumento en el número de células en un órgano o tejido, dando lugar habitualmente a un aumento en el tamaño del mismo.

**Hiperplasia Fisiológica:** Puede ser hormonal (útero grávido, mamas en pubertad o período menstrual) o compensadora (luego de resección parcial de hígado o hiperplasia en un riñón luego de resección del otro)

**Hiperplasia Patológica:** Puede ser por un estímulo hormonal excesivo (tumores que secretan hormonas y producen la hiperplasia de la glándula correspondiente) o por aumento de factores de crecimiento (en tejidos en reparación)

**Mecanismos de hiperplasia:** Generalmente se debe a una producción local aumentada de factores de crecimiento, de sus receptores o activación de una determinada vía de señalización celular. El resultado de estos procesos es un aumento en la síntesis de factores de transcripción, que activan muchos genes que pueden codificar tanto para factores de crecimiento como para proteínas reguladoras del ciclo celular. El aumento en la cantidad de células en el tejido es resultado no solo de la división del resto de las células maduras del tejido, sino también del desarrollo de nuevas células a partir de células madre.

**HIPERTROFIA:** Aumento del tamaño de las células, lo que da lugar a un aumento del tamaño del órgano. No hay aumento en la cantidad de células. Los desencadenantes de la hipertrofia son mecánicos (distensión) y tróficos (factores de crecimiento, agentes vaso activos).

- Hipertrofia Fisiológica: Puede producirse por un aumento de la demanda funcional del tejido (aumento del tamaño muscular en deportistas) o por aumento en el estímulo hormonal (aumento del tamaño del útero durante el embarazo).
- Hipertrofia Patológica: Puede ser por aumento anormal de la demanda funcional (hipertrofia del músculo del VI en HTA, hipertrofia del VD en fetos con estenosis de la arteria pulmonar).

Mecanismos de hipertrofia: Activación de vías de señalización que determinan un aumento en la transcripción de genes que codifican para componentes celulares como proteínas (ejemplo en el músculo cardíaco: aumento de síntesis de proteínas contráctiles), factores de transcripción, factores de crecimiento y agentes vasos activos.

ATROFIA: Disminución en el tamaño de la célula por pérdida de sustancia celular. Puede culminar en la muerte celular. Atrofia fisiológica: Es común durante el principio del desarrollo (estructuras embrionarias). Otro ejemplo es la atrofia del timo durante el crecimiento.

En todos los casos los mecanismos celulares asociados a la atrofia son idénticos, resultando en una disminución del tamaño celular por reducción en sus componentes estructurales. La atrofia puede progresar hasta lesión celular irreversible y muerte celular. También se puede inducir la apoptosis por las mismas señales que inducen la atrofia.

Mecanismos de atrofia: Probablemente haya un desequilibrio entre la síntesis proteica y la proteólisis, con un aumento neto de esta última. La proteólisis puede producirse ya sea vía lisosomas o vía ubiquitina-proteasomas. En algunos casos pueden existir vacuolas autofágicas, unidas a la cara citosólica de la membrana celular, que contienen componentes celulares destinados a la digestión enzimática luego de su unión a lisosomas. En ocasiones los contenidos de estas vacuolas no logran ser digeridos y persisten unidos a la membrana en forma de cuerpos residuales. Un ejemplo de estos cuerpos residuales son los gránulos de lipofucsina, que le dan al órgano atrofiado, cuando están en cantidades importantes, un aspecto parduzco (atrofia parda).

**METAPLASIA:** Consiste en un cambio reversible mediante el cual un tipo celular adulto (epitelial o mesénquimal) es reemplazado por otro tipo celular adulto. La más frecuente es la metaplasia epitelial o escamosa en tracto respiratorio de fumadores como respuesta a la irritación crónica.

La lesión celular es el resultado de un estrés celular intenso que sobrepasa los mecanismos de adaptación celular, o que es directamente lesivo sin dar lugar a acontecimientos de adaptación. Puede culminar con la muerte celular. Lesión celular reversible: cambios funcionales y morfológicos que pueden revertirse si se retira el estímulo lesivo. disminución de fosforilación oxidativa, depleción del ATP, hinchazón celular por desequilibrio osmótico. Lesión irreversible y muerte celular: Cambios irreversibles que indefectiblemente llevarán a la célula a la muerte. Hay dos tipos de muerte celular: 1. NECROSIS: Cambios morfológicos que siguen a la muerte celular en un tejido vivo. Se produce cuando hay daño intenso y pérdida en la continuidad de las membranas. Las enzimas pasan al citoplasma digiriendo los componentes celulares. La necrosis es un proceso patológico. 2. APOPTOSIS: Muerte celular inducida por un programa regulado en el que la célula activa.

## **FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA INMUNE**

el sistema inmunológico es la defensa natural de nuestro cuerpo contra las infecciones. El proceso inmunológico funciona así: un agente infeccioso entra en el cuerpo. Quizá es un virus de la gripe que entra por la nariz. Quizá es una bacteria que entra por la sangre cuando se pincha con un clavo. Su sistema inmunológico está siempre alerta para detectar y atacar al agente infeccioso antes de que cause daño. Sea cual fuere el agente, el sistema inmunológico lo reconoce como un cuerpo ajeno. los seres humanos tienen tres tipos de inmunidad: innata, adquirida y pasiva:

## **Inmunidad innata**

Todas las personas nacen con inmunidad innata (o natural), que es una forma de protección general. Muchos de los gérmenes que afectan a otras especies no nos hacen daño. Por ejemplo, los virus que producen leucemia en los gatos o moquillo en los perros no aprecian a los seres humanos. También se observa el caso contrario: algunos virus que producen enfermedades en los seres humanos (como el virus del VIH / SIDA) no afectan a los gatos o los perros.

La inmunidad innata también incluye las barreras externas del cuerpo, como la piel y las membranas mucosas (por ejemplo, las que recubren la nariz, la garganta y el tracto gastrointestinal), que constituyen la primera línea de defensa para evitar que las enfermedades ingresen al cuerpo. Si esta barrera defensiva exterior se rompe (como por un corte), la piel intenta sanar la ruptura rápidamente y las células inmunitarias especiales de la piel atacan a los gérmenes invasores.

## **Inmunidad adquirida**

El segundo tipo de protección es la inmunidad adquirida (o activa), que se desarrolla durante el transcurso de nuestras vidas. La inmunidad adquirida comprende la actividad de los linfocitos y se desarrolla a medida que las personas se exponen a las enfermedades o se las inmuniza contra ellas mediante la vacunación.

## **Inmunidad pasiva**

La inmunidad pasiva se “pide prestada” a otra fuente y dura poco tiempo. Por ejemplo, los anticuerpos de la leche materna inmunizan pagadero al bebé contra las enfermedades a las que la madre estuvo expuesta. Esto puede ayudar a proteger al bebé de las infecciones durante los primeros años de la infancia.

No existen dos sistemas inmunológicos idénticos. Algunas personas parecen exentas de contraer infecciones, mientras que otras parecen enfermarse constantemente. Con el transcurso de los años, el sistema inmunológico de las personas entra en contacto con cada vez más gérmenes y adquiere inmunidad contra ellos. Por este, los adultos y los adolescentes motivo a resfriarse menos

que los niños: sus cuerpos han aprendido a reconocer y atacar inmediatamente a muchos de los virus que provocan los resfriados.

### **Problemas del sistema inmunológico**

Los trastornos del sistema inmunológico se clasifican en cuatro categorías principales:

Trastornos de inmunodeficiencia (primarios o adquiridos)

Trastornos auto inmunitarios (el sistema inmunológico del cuerpo ataca su propio tejido como si fuera una sustancia extraña)

Trastornos alérgicos (el sistema inmunológico reacciona exageradamente ante un antígeno) 4Cáncer del sistema inmunológico

### **Trastornos de inmunodeficiencia**

Las inmunodeficiencias se producen cuando una parte del sistema inmunológico no está presente o no funciona correctamente. A veces, una persona nace con inmunodeficiencia (inmunodeficiencias primarias), aunque puede que los síntomas del trastorno recién se manifiesten en etapas posteriores de la vida. Las inmunodeficiencias también se pueden adquirir a través de una infección o pueden ser productos de medicamentos (en algunos casos se denominan “inmunodeficiencias secundarias”). Las inmunodeficiencias pueden afectar a los linfocitos B, los linfocitos T o los fagocitos. Algunos ejemplos de inmunodeficiencias primarias que pueden afectar a los niños y los adolescentes son: **Deficiencia de los anticuerpos IgA**. Es el trastorno de inmunodeficiencia más común. La IgA es un tipo de inmunoglobulina que se encuentra principalmente en la saliva y en otros líquidos corporales y que ayuda a proteger las entradas al cuerpo. La deficiencia de IgA es un trastorno en el que el cuerpo no produce suficientes anticuerpos IgA. Las personas con deficiencia de IgA son más propensas a tener alergias o resfriados y otras infecciones respiratorias, pero, en general, la enfermedad no es grave. **Inmunodeficiencia combinada grave (IDCG)**, que también se conoce como la “enfermedad del niño burbuja”, por un niño de Texas con IDCG que vivía en una burbuja de plástico sin gérmenes. La IDCG es un trastorno del sistema inmunológico que se produce por la ausencia de linfocitos B y T, lo cual casi imposibilita la lucha contra las



infecciones. **Síndrome de Di George (displasia tímica)**. Se trata de una anomalía congénita que se caracteriza por la ausencia de la glándula del timo al nacer. Es un ejemplo de enfermedad primaria de los linfocitos T. La glándula del timo es donde normalmente se desarrollan los linfocitos **Síndrome de Chediak-Higashi** y **enfermedad granulomatosa crónica**. Ambos trastornos implican la incapacidad de los neutrófilos de funcionar normalmente como fagocitos.

Las inmunodeficiencias adquiridas (o secundarias) generalmente se producen después de una enfermedad, aunque también pueden ser el resultado de la desnutrición, las quemaduras u otros problemas médicos. Algunos medicamentos también pueden ocasionar problemas en el funcionamiento del sistema inmunológico. Estos cuerpos externos se llaman antígenos. Y los antígenos deben ser eliminados. La primera línea de defensa del cuerpo es un grupo de células llamadas macrófagos. Estas células circulan por la corriente sanguínea y en los tejidos del cuerpo, vigilantes de los antígenos. Cuando un invasor entra, un macrófago rápidamente lo detecta y lo captura dentro de la célula. Enzimas en el interior del macrófago destruyen al antígeno procesándolo en pedacitos pequeños llamados péptidos antigénicos. A veces este proceso por sí solo es suficiente para eliminar al invasor. Sin embargo, en la mayoría de los casos, otras células del sistema inmunológico deben unirse a la lucha. Para que las células puedan empezar su trabajo, los péptidos antigénicos dentro del macrófago se unen a moléculas llamadas antígenos de leucocitos humanos **trastornos auto inmunitarios**. En los trastornos auto inmunitarios, el sistema inmunológico ataca por error a los tejidos y órganos saludables del cuerpo como si fueran invasores externos. Las enfermedades auto inmunitarias incluyen:

**Lupus**. Se trata de una enfermedad crónica que se caracteriza por la inflamación y el dolor de músculos y articulaciones (la respuesta inmune anormal también puede incluir ataques a los riñones y otros órganos).

**Artritis reumatoide a juvenil**. Es una enfermedad en la que el sistema inmunológico del cuerpo ataca a determinadas partes del cuerpo (como las articulaciones de la rodilla, las manos y los pies) porque las considera tejido extraño.

**Esclerodermia.** Se trata de una enfermedad auto inmunitaria crónica que puede producir la inflamación y el deterioro de la piel, las articulaciones y los órganos internos.

**Espondilitis anquilosante.** Es una enfermedad que produce la inflamación de la columna vertebral y las articulaciones, lo cual provoca rigidez y dolor.

**Dermatomiositis juvenil.** Es un trastorno que se caracteriza por la inflamación y el deterioro de la piel y los músculos.

## CONCLUSIÓN

La adaptación celular es mediada por numerosos mecanismos moleculares, incluso por factores producidos por las mismas células o por otras células. Estos mecanismos dependen en gran medida por la transmisión de señales por mensajero químicos que ejercen sus efectos a través de alteraciones de la función de los genes. En general los genes expresados en las células pertenecen a dos categorías: genes constitutivos, necesarios para la función normal de la célula, y genes que determinan las características que diferencian a un tipo celular dado. En muchas respuestas adaptativas la expresión de los genes de diferenciación esta alterada y permanece indemne la de los genes constitutivos. Este fenómeno permite que en una célula pueda modificarse su tamaño o su forma sin que se comprometa su función normal.

Otros mecanismos implican la estimulación o inhibición de receptores celulares específicos implicados en el metabolismo de ciertos componentes. Otros mecanismos moleculares se asocian a la inducción de síntesis de nuevas proteínas por las células efectoras, como ocurre en la respuesta de golpe de calor o en la respuesta crónica frente a la hipoxia. De igual manera vemos como nuestro sistema inmune tiene un sistema de defensa para prevenir algunas enfermedades.

## BIBLIOGRAFÍA

SCHMIDT RF. Fisiología Humana 24ª edición. 1993 STITES, DP. Inmunología Básica y Clínica. Novena edición. 1999. WEST. Fisiología Respiratoria. Séptima Edición. 2005 WINTROBE. Hematología Clínica. 9ª edición. 1994 Robbins (1995) Patología estructural y funcional. Edit McGrawHill. España.