



# **Universidad del Sureste**

## **Escuela de Medicina**

**“INVESTIGACIÓN”**

---

**FISIOPATOLOGÍA II**

**DR:**  
**MARCO POLO RODRIGUEZ ALFONZO**

**PRESENTA:**  
**Andrea Montserrat Sánchez López**  
**Brenda Jacqueline Ruiz Padilla**

**MEDICINA HUMANA**

**3° SEMESTRE**

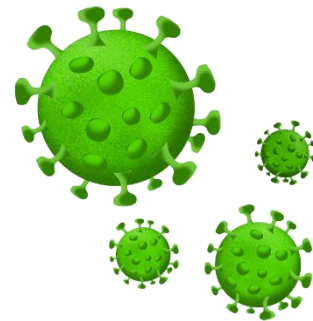
**AGOSTO de 2020**  
**Comitán de Domínguez, Chiapas**

Ante un paciente con diagnóstico de COVID -19 severo, en etapa inflamatoria (tormenta de citoquinas), presenta aumento considerable de TNF - alfa, IL-1 e IL-6, dichas citocinas, como recordará, son citocinas sistémicas.

## ¿CUAL ES LA INFLUENCIA DE DICHAS CITOCINAS A NIVEL ENDOTELIAL?

Por la respuesta endotelial no es un fenómeno del todo o nada, si no que representa una respuesta que depende del estado de salud del huésped. Así, cuando la respuesta endotelial beneficia al organismo, esta puede ser considerada adaptativa y fisiológica como ocurre en la invasión por un patógeno. En este caso, la liberación de mediadores inflamatorios, marginación de leucocitos o linfocitos y activación de la coagulación.

Al ingresar el SARS-COV2 al organismo provoca activación de linfocitos en los cuales hay un defecto en la citotoxicidad, se cree que es una predisposición genética, por ende, existe una proliferación celular linfocitaria descontrolada que provoca liberación de INF-gamma en exceso lo que induce una hiperactivación de los macrófagos, esto nos provoca una transducción excesiva de la señal inducida por lipopolisacáridos ya que el SARS-COV2 infecta al huésped utilizando el receptor de la enzima convertidora de angiotensina II que se expresan en varios órganos y también son expresadas en células endoteliales por lo que este virus facilita endotelitis en varios órganos además de la inducción de apoptosis y piroptosis, se cree que estos mecanismos juegan un papel importante en las células endoteliales.



Existe una liberación excesiva de estas citocinas IL-1, IL-6 y TNF-alfa, hemofagocitosis e hipersecreción de ferritina. Y se considera también una respuesta trombótica por la activación patológica de la trombina ya que existe liberación de factor activador de plasminógeno, lo que ocasiona elevación del dimero D, siendo este un marcador inflamatorio.

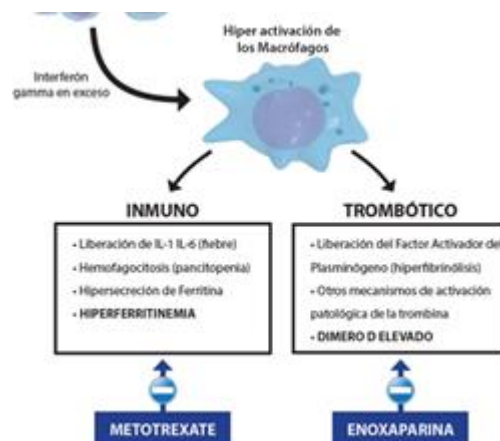
## ¿QUE COMPLICACIONES ESPERA ENCONTRAR DE NO RECIBIR UN TRATAMIENTO ADECUADO?

### Hiperferritinemia y múltiples episodios trombóticos

#### ¿JUSTIFICARIA EL USO DE ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS Y/O ANTICOAGULANTES Y POR QUE?

Heparina de bajo peso molecular aumenta la actividad de la antitrombina III por lo cual bloquea la activación patológica trombina, de esta forma pueden evitarse o disminuirse los fenómenos trombóticos.

El uso del metotrexate a dosis bajas bloquea la vía Jak/Stat, esta vía celular esta implicada directamente en la transducción de información generada por diversas citocinas y controla respuestas inmunes e inflamatorias, en especial, de limitar la respuesta proinflamatoria de macrófagos disminuyendo la liberación de IL y TNF.



de la

la

#### **BIBLIOGRAFIA:**

- Esteban Gauna, M., & Luis Bernava, J. (2020). Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas ante la Respuesta Inmune Trombótica Asociada a COVID-19 (RITAC). *CorSalud*, 12(1), 60-63.
- Páramo Fernández JA. Coagulación, Dímero D y COVID-19: Una reflexión de Jose A. Páramo Hernández, presidente de la Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH) [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia [citado 22/03/2020].