



Mi Universidad

FLASHCARDS

Anzuetto Vicente Daniel

1er Parcial

Fisiopatología I

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Medicina Humana

2do semestre

Viernes, 13 de septiembre del 2024

Comitán de Domínguez, Chiapas

Introducción

El cuerpo humano es un sistema complejo que está en constante interacción con el medio ambiente, enfrentando desafíos que requieren mecanismos de adaptación y reparación celular. Desde la exposición a agentes patógenos hasta el estrés ambiental, las células deben mantener un equilibrio entre la adaptación a estímulos dañinos y la preservación de la homeostasis. Los fallos en estos mecanismos pueden llevar al daño celular irreversible y, eventualmente, a la muerte celular, lo que subyace en una variedad de enfermedades. Comprender los procesos de adaptación, muerte celular, inflamación, y cicatrización es fundamental para el diagnóstico y tratamiento de numerosas patologías, incluidas infecciones, enfermedades inflamatorias y trastornos autoinmunes. Además, la regulación adecuada de la temperatura corporal y el funcionamiento eficiente de los sistemas inmunitarios innato y adaptativo son esenciales para la supervivencia y la salud a largo plazo.

1. Adaptación, Daño y Muerte Celular

Epidemiología:

El daño y la muerte celular ocurren de manera rutinaria en el organismo. Sin embargo, en condiciones patológicas, el daño celular excesivo puede ser la base de enfermedades como el infarto al miocardio, enfermedades neurodegenerativas (Alzheimer, Parkinson) y ciertos tipos de cáncer. A nivel mundial, las enfermedades relacionadas con la apoptosis defectuosa (muerte celular programada) y la necrosis son una causa significativa de mortalidad.

Etiología:

El daño celular puede ser causado por:

- **Agentes físicos:** como el trauma, el calor, la radiación.
- **Agentes químicos:** toxinas, fármacos, sustancias tóxicas.
- **Infecciones:** por bacterias, virus, hongos, y parásitos.
- **Reacciones inmunológicas:** respuestas autoinmunes o inflamatorias excesivas.
- **Alteraciones genéticas:** mutaciones que afectan los procesos de reparación o muerte celular.

Fisiopatología:

La célula puede sufrir varios tipos de adaptaciones:

- **Hipertrofia:** aumento del tamaño celular.
- **Hiperplasia:** aumento del número de células.
- **Atrofia:** disminución del tamaño celular.
- **Metaplasia:** cambio en el tipo de célula. Si la célula no logra adaptarse, el daño celular puede evolucionar hacia la muerte celular, ya sea por **apoptosis** (muerte celular programada) o **necrosis** (muerte celular accidental y descontrolada). La apoptosis es un proceso controlado que evita la inflamación, mientras que la necrosis libera contenidos celulares y provoca una respuesta inflamatoria.

Diagnóstico:

El diagnóstico del daño celular puede realizarse mediante:

- **Histopatología:** observación de cambios en la morfología celular (cambios nucleares, edema, vacuolización).
- **Biomarcadores:** como la medición de enzimas liberadas por células dañadas (troponina en infartos de miocardio o aminotransferasas hepáticas en daño hepático).
- **Pruebas de imagen:** como la resonancia magnética o tomografía, para identificar áreas de necrosis en órganos.

Tratamiento:

El tratamiento depende de la causa del daño celular:

- **Antioxidantes** (en daño por estrés oxidativo).
- **Agentes protectores celulares**, como inhibidores de caspasas en casos de apoptosis excesiva.
- **Intervenciones quirúrgicas** en necrosis extensa, como resección de tejido necrosado.

2. Estrés y Adaptación Celular

Epidemiología:

El estrés celular es una respuesta frecuente en condiciones patológicas como la diabetes, enfermedades cardiovasculares, y enfermedades neurodegenerativas. A nivel celular, este estrés puede preceder al desarrollo de enfermedades crónicas.

Etiología:

Las causas más comunes de estrés celular incluyen:

- **Estrés oxidativo:** exceso de radicales libres o especies reactivas de oxígeno.
- **Hipoxia:** disminución del suministro de oxígeno.
- **Estrés del retículo endoplásmico:** fallo en el plegamiento adecuado de proteínas.
- **Infección:** el ataque directo por patógenos genera estrés.

Fisiopatología:

El estrés celular activa varias vías de señalización, como:

- **Proteínas de choque térmico (HSP):** que ayudan a las células a resistir el daño por estrés térmico o químico.
- **Mecanismos antioxidantes:** como la superóxido dismutasa o la catalasa, que intentan neutralizar los radicales libres. Si la célula no puede adaptarse, puede sufrir apoptosis o necrosis.

Diagnóstico:

El diagnóstico del estrés celular incluye la medición de:

- **Biomarcadores oxidativos:** como la glutatión oxidada y la relación NADH/NAD⁺.
- **Marcadores de daño por proteínas:** acumulación de proteínas mal plegadas, detectadas por inmunohistoquímica.

Tratamiento:

El manejo del estrés celular incluye:

- **Antioxidantes:** como la vitamina E o el glutatión.
- **Modulación del estrés del retículo endoplásmico:** usando chaperonas químicas que mejoran el plegamiento de proteínas.
- **Terapias basadas en la inhibición de la apoptosis** para proteger a las células del daño irreversible.

3. Alteraciones en la Regulación de la Temperatura

Epidemiología:

Las alteraciones en la regulación de la temperatura, como la fiebre, la hipertermia e hipotermia, son comunes en poblaciones pediátricas y geriátricas, así como en personas con enfermedades crónicas.

Etiología:

- **Fiebre:** infecciones bacterianas, virales o fúngicas, enfermedades inflamatorias.
- **Hipertermia:** exposición prolongada a ambientes calurosos, golpe de calor, uso de drogas simpaticomiméticas.
- **Hipotermia:** exposición prolongada a temperaturas frías, shock, hipotiroidismo.

Fisiopatología:

- **Fiebre:** los pirógenos exógenos (patógenos) o endógenos (citocinas) elevan el punto de ajuste hipotalámico.
- **Hipertermia:** el fallo en los mecanismos de pérdida de calor (sudoración, vasodilatación) lleva a un aumento no controlado de la temperatura.
- **Hipotermia:** la pérdida excesiva de calor frente a una producción ineficiente puede llevar a disfunción multiorgánica.

Diagnóstico:

- **Medición de temperatura corporal:** termómetros clínicos.
- **Pruebas de laboratorio:** en fiebre, hemocultivos, serologías para identificar infecciones; en hipotermia, gasometrías y electrolitos para evaluar disfunción metabólica.

Tratamiento:

- **Fiebre:** antipiréticos como paracetamol o ibuprofeno.
- **Hipertermia:** enfriamiento físico, hidratación intravenosa.
- **Hipotermia:** calentamiento gradual, administración de líquidos intravenosos calientes.

4. Mecanismos de la Enfermedad Infecciosa

Epidemiología:

Las enfermedades infecciosas son una causa importante de morbilidad y mortalidad, especialmente en países en desarrollo, donde las infecciones respiratorias y gastrointestinales representan una carga significativa.

Etiología:

- **Bacterias:** neumonía, meningitis, infecciones del tracto urinario.
- **Virus:** gripe, VIH, hepatitis.
- **Hongos:** candidiasis, aspergilosis.
- **Parásitos:** malaria, leishmaniasis.

Fisiopatología:

Los patógenos invaden el cuerpo y activan una respuesta inmune. En muchos casos, los mecanismos patogénicos incluyen:

- **Invasión directa:** destrucción celular directa por replicación viral o bacteriana.
- **Producción de toxinas:** como las toxinas bacterianas que dañan los tejidos (toxina diftérica, exotoxinas).
- **Activación de la respuesta inmune:** que, en exceso, puede dañar tejidos (por ejemplo, tormenta de citocinas).

Diagnóstico:

- **Cultivos microbiológicos:** para identificar bacterias o hongos.
- **Pruebas moleculares:** PCR para identificar material genético de virus.
- **Serologías:** detección de anticuerpos contra patógenos específicos.

Tratamiento:

- **Antibióticos:** para infecciones bacterianas (penicilina, cefalosporinas).
- **Antivirales:** en infecciones virales (aciclovir para herpes, antirretrovirales para VIH).
- **Antifúngicos:** en infecciones por hongos (fluconazol).
- **Antiparasitarios:** para tratar infecciones parasitarias (quinina para malaria).

5. Inmunidad Innata y Adaptativa

Epidemiología:

Las inmunodeficiencias afectan tanto a adultos como a niños. Las enfermedades autoinmunes, como el lupus, afectan aproximadamente al 5-8% de la población en países desarrollados.

Etiología:

- **Deficiencias innatas:** defectos genéticos en receptores tipo toll o en células fagocíticas.
- **Deficiencias adaptativas:** déficit de linfocitos B o T, como en el síndrome de inmunodeficiencia combinada severa (SCID).

Fisiopatología:

- **Inmunidad innata:** células como neutrófilos y macrófagos atacan rápidamente a los patógenos.
- **Inmunidad adaptativa:** los linfocitos B y T reconocen antígenos específicos y desarrollan memoria inmunológica para proteger al organismo a largo plazo.

Diagnóstico:

- **Pruebas de función inmunitaria:** conteo de células inmunitarias (linfocitos, neutrófilos), niveles de inmunoglobulinas.
- **Pruebas genéticas:** para detectar mutaciones en genes que afectan la respuesta inmune.

Tratamiento:

- **Terapia con inmunoglobulinas:** en pacientes con deficiencia de anticuerpos.
- **Inmunomoduladores:** para tratar enfermedades autoinmunes (corticosteroides, inhibidores de TNF- α).
- **Trasplante de células madre:** en casos de inmunodeficiencia severa.

6. Inflamación

Epidemiología:

La inflamación crónica subyace en muchas enfermedades como la artritis reumatoide, la aterosclerosis y algunos tipos de cáncer. Es una de las principales causas de discapacidad en personas mayores.

Etiología:

- **Infecciones crónicas:** como tuberculosis o hepatitis crónica.
- **Enfermedades autoinmunes:** como lupus, artritis.
- **Daño tisular:** por traumas, quemaduras o agentes químicos.

Fisiopatología:

La inflamación es una respuesta protectora del cuerpo, mediada por la liberación de **citocinas**, **histamina**, y otros mediadores inflamatorios. Si persiste en el tiempo, puede causar daño tisular permanente.

Diagnóstico:

- **Marcadores inflamatorios:** PCR (proteína C reactiva), VSG (velocidad de sedimentación globular).
- **Biopsias:** para evaluar la presencia de infiltración de células inflamatorias en los tejidos.

Tratamiento:

- **AINEs:** para el control del dolor y la inflamación.
- **Corticosteroides:** en inflamación severa.
- **Inmunosupresores:** en casos de enfermedades autoinmunes graves.

- **7. Reparación Tisular y Cicatrización de Heridas**

Epidemiología:

Las cicatrices hipertróficas o queloides afectan hasta un 10% de la población general, siendo más comunes en personas de piel más oscura.

Etiología:

Las causas incluyen:

- **Traumas:** heridas por accidentes.
- **Intervenciones quirúrgicas.**
- **Infecciones mal tratadas.**

Fisiopatología:

El proceso de cicatrización tiene 3 fases:

1. **Inflamación:** dura varios días y está mediada por neutrófilos y macrófagos.
2. **Proliferación:** formación de tejido de granulación (fibroblastos, colágeno, vasos sanguíneos).
3. **Remodelación:** reestructuración del colágeno, que puede durar meses. La cicatrización anormal puede resultar en fibrosis excesiva o formación de queloides.

Diagnóstico:

- **Evaluación clínica:** observación directa de la herida y cicatriz.
- **Biopsia:** para identificar posibles infecciones o neoplasias en el sitio de la cicatriz.

Tratamiento:

- **Cuidado local de la herida:** con apósitos y agentes tópicos.
- **Inyecciones de esteroides:** para reducir el crecimiento excesivo de tejido cicatricial.
- **Cirugía:** para reseca queloides, aunque con riesgo de recurrencia.

Conclusión

La comprensión de los mecanismos celulares de adaptación, muerte, reparación y respuesta inmunitaria es clave para la práctica clínica moderna. Estas funciones celulares, cuando se alteran, dan lugar a diversas enfermedades, desde infecciones hasta trastornos inflamatorios crónicos y enfermedades autoinmunes. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado pueden prevenir o mitigar el daño irreversible, mejorar la calidad de vida del paciente y reducir la mortalidad asociada con estos procesos. A medida que la investigación médica avanza, es posible desarrollar nuevas terapias dirigidas que modulen estos mecanismos celulares, ofreciendo una mayor precisión en el manejo de enfermedades complejas. La capacidad de intervenir en las etapas tempranas de daño celular y modulación de la respuesta inflamatoria es crucial para la medicina preventiva y curativa.