

atrofia – atrophy

Authored by
memjavad

November 1, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *atrofia – atrophy*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=2334>

Atrofia

Primary Disciplinary Field(s): Medicina, Fisiología, Patología, Biología Celular

1. Definición Central

La atrofia se define como la reducción adquirida del tamaño de una célula, un tejido, un órgano o una parte del cuerpo que previamente había alcanzado su tamaño maduro normal. Este proceso debe distinguirse rigurosamente de la hipoplasia, que es el desarrollo incompleto de un órgano que nunca alcanza su tamaño normal, y de la aplasia, que es la ausencia total de desarrollo de un órgano. La atrofia representa, por lo tanto, una involución o degeneración de estructuras ya formadas, siendo una respuesta adaptativa o patológica a una disminución de la carga de trabajo, la nutrición, el estímulo hormonal, o el aporte sanguíneo.

A nivel celular, la atrofia se manifiesta primariamente por una disminución en el volumen celular y la pérdida de constituyentes subcelulares, como las miofibrillas en las células musculares o el retículo endoplasmático. Esta reducción de masa celular se logra mediante dos mecanismos moleculares interconectados: una disminución en la síntesis de proteínas estructurales y un aumento en la degradación de proteínas. Es crucial entender que la célula atrófica no está necesariamente muerta; más bien, ha alcanzado un nuevo estado de equilibrio celular más pequeño, adaptado a una menor demanda metabólica o ambiental, lo que le permite sobrevivir en condiciones adversas.

Aunque la atrofia es intrínsecamente un proceso celular regresivo, sus consecuencias funcionales varían dramáticamente. En algunos contextos, como la involución del timo en la edad adulta, es un fenómeno fisiológico normal y esperado. Sin embargo, cuando afecta órganos vitales o estructuras musculoesqueléticas, como en la atrofia muscular grave por desuso o la atrofia cerebral en enfermedades neurodegenerativas, se convierte en una manifestación patológica significativa que conduce a la pérdida de función y a la morbilidad.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término **atrofia** proviene del griego antiguo, derivado de la partícula privativa *a-* (sin) y *trophe* (nutrición o alimento), significando literalmente "sin nutrición". Este origen etimológico refleja la comprensión inicial del fenómeno, que se centraba en la falta de sustento o alimento como causa principal de la disminución de tamaño. Los médicos de la antigüedad, incluidos Hipócrates y Galeno, ya observaban y describían el deterioro de los tejidos, especialmente el músculo y la piel, asociándolo a la inmovilidad prolongada o a la enfermedad consuntiva, aunque su comprensión se limitaba a la observación macroscópica.

Durante los siglos XVII y XVIII, con el auge de la anatomía patológica, figuras como Giovanni

Battista Morgagni comenzaron a correlacionar los síntomas clínicos con los hallazgos post mortem, documentando órganos visiblemente reducidos en tamaño. Fue en esta época cuando se empezó a diferenciar la atrofia, como un proceso regresivo de un órgano maduro, de los defectos congénitos. No obstante, la patología de la atrofia siguió siendo predominantemente una descripción morfológica, enfocada en la pérdida de masa y la sustitución de tejido funcional por tejido conectivo o graso.

El verdadero avance en la comprensión de la atrofia se produjo en el siglo XX, con el desarrollo de la biología celular y molecular. La atrofia dejó de ser vista simplemente como la falta de nutrición para ser entendida como un proceso activo y regulado. La identificación de vías específicas de degradación proteica, como el sistema ubiquitina-proteasoma y la autofagia, en las últimas décadas del siglo XX, transformó la atrofia de un concepto descriptivo a un fenómeno molecular complejo, permitiendo la investigación de intervenciones terapéuticas dirigidas a nivel subcelular.

3. Clasificación y Tipos Principales

La atrofia puede clasificarse ampliamente en dos categorías principales: fisiológica y patológica, basándose en si el proceso es parte de un ciclo vital normal o si es resultado de una enfermedad o condición anormal. La **atrofia fisiológica** es una parte esperada del desarrollo y el envejecimiento, como la involución del conducto tirogloso y la notocorda durante la embriogénesis, o la atrofia del timo en la adolescencia y la atrofia uterina después del parto. Estos procesos están finamente regulados por mecanismos hormonales y genéticos programados.

La **atrofia patológica** es de mayor preocupación clínica y se subdivide según su causa etiológica. Una de las formas más comunes es la **atrofia por desuso** (o inactividad), donde la reducción de la carga funcional, como la inmovilización de una extremidad en un yeso o el reposo prolongado en cama, resulta en una rápida pérdida de masa muscular y ósea. Relacionada con esta, la **atrofia por denervación** ocurre cuando hay una interrupción del suministro nervioso a un músculo (por ejemplo, en lesiones de la médula espinal o neuropatías), lo que elimina el estímulo trófico neural esencial, llevando a una atrofia muscular rápida y severa.

Otras clasificaciones patológicas incluyen la **atrofia por isquemia**, causada por un suministro sanguíneo inadecuado, lo que priva al tejido de oxígeno y nutrientes (como la atrofia renal en la estenosis de la arteria renal); la **atrofia por presión**, donde la compresión persistente de un tejido por una masa en expansión (como un tumor o un quiste) o por un fluido (como en la hidrocefalia) compromete el suministro vascular y el retorno venoso, resultando en la pérdida de tejido funcional. Finalmente, la **atrofia endocrina** es el resultado de la pérdida de estimulación hormonal trófica, como la atrofia de las gónadas después de la menopausia o la atrofia suprarrenal que sigue a la administración exógena prolongada de corticosteroides, suprimiendo la secreción de ACTH.

4. Mecanismos Celulares y Moleculares

La base molecular de la atrofia radica en un desequilibrio sostenido entre la síntesis de macromoléculas y su degradación. Las células atroficas aumentan significativamente las vías catabólicas para dismantelar sus propias estructuras internas y reciclar los componentes, un proceso esencial para conservar energía y adaptarse a la escasez de recursos. El mecanismo central de la degradación proteica en la atrofia es el [Sistema Ubiquitina-Proteasoma](#) (UPS), que es responsable de la destrucción de la mayoría de las proteínas miofibrilares y citosólicas.

En el UPS, las proteínas destinadas a la destrucción son marcadas con múltiples moléculas de ubiquitina en un proceso catalizado por las ligasas E3. La activación de estas ligasas es un paso crucial en la atrofia. En el músculo esquelético, dos ligasas E3 específicas, **MuRF1** (Muscle RING Finger 1) y **Atrogin-1** (también conocida como MAFbx), se expresan de forma masiva en condiciones atroficas, como la caquexia o el desuso, y actúan como mediadores directos de la degradación de proteínas estructurales clave, como la miosina y la actina, lo que conduce a una rápida reducción de la masa muscular.

Complementando al UPS, el proceso de [Autofagia](#) (literalmente, "comerse a sí mismo") juega un papel vital en la atrofia. La autofagia es un mecanismo de limpieza que engloba organelos dañados y grandes agregados proteicos en vesículas llamadas autofagosomas, que luego se fusionan con los lisosomas para su digestión. Este proceso es fundamental en la atrofia inducida por inanición o por ciertas enfermedades crónicas, permitiendo a la célula reducir su tamaño y eliminar componentes disfuncionales, optimizando la supervivencia a expensas de la masa.

A nivel de señalización, la atrofia está intrínsecamente ligada a la inhibición de vías anabólicas, principalmente la vía PI3K/Akt/mTOR, que es el principal impulsor de la síntesis proteica y el crecimiento celular. La inactivación de Akt promueve la activación de factores de transcripción de la familia FoxO (Forkhead box O), que a su vez translocan al núcleo y activan la transcripción de genes pro-atroficos, incluyendo MuRF1 y Atrogin-1, creando un circuito de retroalimentación que consolida el estado atrofico.

5. Manifestaciones Clínicas y Ejemplos Específicos

La atrofia se manifiesta clínicamente en una amplia gama de sistemas orgánicos, siendo la **atrofia muscular** la más visible y frecuentemente estudiada. Este fenómeno se engloba bajo varios términos, dependiendo de la etiología. La sarcopenia es la atrofia muscular progresiva y generalizada asociada con el envejecimiento, caracterizada por la pérdida de fuerza y masa muscular, lo que lleva a la fragilidad y al riesgo de caídas. La caquexia, por otro lado, es una forma de atrofia muscular y grasa severa inducida por enfermedades crónicas subyacentes, como el cáncer, la insuficiencia cardíaca congestiva o el SIDA, donde la inflamación sistémica impulsa la degradación proteica de manera incontrolable.

En el sistema nervioso central, la **atrofia cerebral** es un hallazgo patológico definitorio en muchas [enfermedades neurodegenerativas](#). En la [Enfermedad de Alzheimer](#), por ejemplo, la atrofia es prominente en la corteza entorrinal y el hipocampo, lo que correlaciona directamente con el deterioro de la memoria y la función cognitiva. Esta atrofia se debe a la pérdida neuronal (muerte celular) y a la reducción del tamaño de las neuronas supervivientes, a menudo impulsada por la acumulación de proteínas tóxicas (como la beta-amiloide y la proteína tau) y la neuroinflamación crónica.

Otro ejemplo significativo es la **atrofia gástrica** o atrofia de la mucosa gástrica, que se observa en la gastritis crónica autoinmune o en infecciones prolongadas por *Helicobacter pylori*. Esta atrofia conduce a la pérdida de las glándulas productoras de ácido y factor intrínseco, resultando en aclorhidria y anemia perniciosa. En el sistema esquelético, la atrofia del tejido óseo, conocida como osteoporosis, implica una pérdida de masa ósea que hace que los huesos sean porosos y frágiles, un proceso acelerado por la deficiencia hormonal post-menopáusica o la inmovilización prolongada.

6. Importancia Clínica y Tratamiento

La atrofia es un marcador de disfunción o adaptación inadecuada que tiene profundas implicaciones clínicas. La pérdida de masa tisular funcional, especialmente en el músculo y el cerebro, reduce la reserva fisiológica del individuo, aumentando la vulnerabilidad a las enfermedades agudas y prolongando la recuperación. La atrofia muscular es un predictor independiente de resultados adversos en pacientes hospitalizados y es un factor clave en el desarrollo de la fragilidad, limitando la independencia y la calidad de vida de las personas mayores.

El manejo terapéutico de la atrofia es complejo y multifacético, ya que debe abordar la etiología subyacente mientras se intenta revertir la pérdida de masa tisular. Para la atrofia por desuso o la sarcopenia leve, la intervención más efectiva es el ejercicio de resistencia y la terapia física. El ejercicio actúa estimulando la vía Akt/mTOR, promoviendo la síntesis de proteínas y suprimiendo la expresión de las ligasas E3 pro-atróficas, revirtiendo así el desequilibrio catabólico.

En casos de atrofia patológica asociada a la caquexia o deficiencias endocrinas, se requieren intervenciones farmacológicas y nutricionales. El soporte nutricional adecuado, especialmente la ingesta de proteínas, es fundamental. Se han explorado tratamientos hormonales, como la administración de testosterona o la hormona del crecimiento, aunque su uso está limitado por los efectos secundarios. La investigación actual se centra en el desarrollo de agentes anabólicos selectivos, como los Moduladores Selectivos del Receptor de Andrógenos (SARMs) o inhibidores específicos de las ligasas E3 (MuRF1 y Atrogin-1), que podrían promover el crecimiento muscular sin los efectos androgénicos sistémicos asociados a los esteroides tradicionales.

7. Debates y Direcciones Futuras

Uno de los principales debates en la investigación de la atrofia se centra en la distinción entre la atrofia reversible y la irreversible. Mientras que la atrofia inducida por el desuso o la isquemia leve puede ser revertida con la restauración de la función o el flujo sanguíneo, la atrofia por denervación prolongada o la atrofia cerebral avanzada a menudo implican la muerte celular (apoptosis) y la sustitución del tejido funcional por tejido conectivo o glial, lo que establece un "punto de no retorno" terapéutico. La identificación temprana de biomarcadores que predigan la irreversibilidad es un área de investigación activa.

Otra dirección futura crucial es la comprensión de la interacción entre la inflamación crónica y la atrofia, particularmente en el contexto de la caquexia. Las citoquinas proinflamatorias (como el TNF-alfa y las interleuquinas) son potentes inductores de la degradación proteica a través de la activación de la vía NF- κ B, que a su vez impulsa la expresión de los genes atróficos. El desarrollo de terapias antiinflamatorias específicas que puedan mitigar la señalización catabólica sin comprometer la respuesta inmune es una frontera importante.

Finalmente, la atrofia como manifestación del envejecimiento (sarcopenia y atrofia cerebral relacionada con la edad) está impulsando la investigación en gerociencia. Se están explorando intervenciones que no solo se centren en el tejido afectado, sino que también aborden los mecanismos fundamentales del envejecimiento, como la senescencia celular y la disfunción mitocondrial, ya que estos procesos contribuyen significativamente a la pérdida de masa y función tisular a lo largo de la vida.

Lecturas Adicionales

[Sistema Ubiquitina-Proteasoma \(Wikipedia\)](#)

[Autofagia \(Wikipedia\)](#)

[Atrofia Muscular \(Wikipedia\)](#)

[Enfermedad de Alzheimer \(Wikipedia\)](#)

[Enfermedad Neurodegenerativa \(Wikipedia\)](#)