



Universidad del Sureste  
Campus Comitán  
Licenciatura en Medicina Humana



**CATEDRÁTICO:**  
**Dr. Gerardo Cancino Gordillo**

**“FISIOPATOLOGÍA III”**

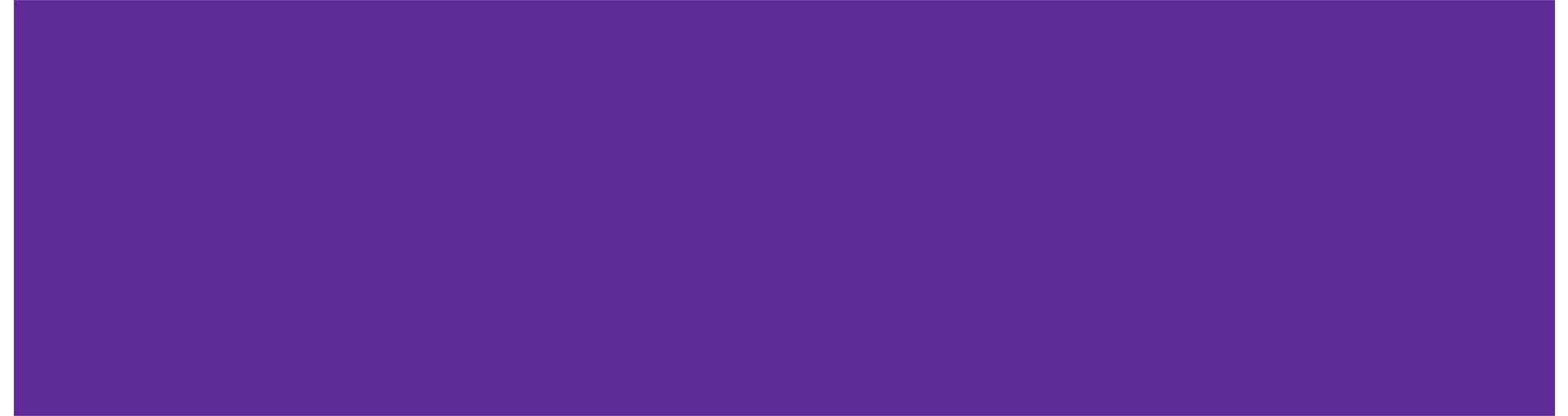
**ALUMNA:**  
**Mónica Monserrat Anzueto Aguilar**

**GRADO Y GRUPO:**  
**4° “A”**

Comitán de Domínguez, Chiapas a 04 de junio de 2023.

# Caso clínico

Fisiopatología III



# Caso clínico

Masculino de 25 años de edad residente de Comitán de Domínguez, estado civil soltero, religión católica. Con antecedente de Prader Willi asociado a retraso mental, obesidad, diabetes no controlada, asma e hipotiroidismo. Inicia su enfermedad el día 20 de marzo de 2020 presentando fiebre cuantificada de hasta 40 grados centígrados, que no cede a la administración de acetaminofén (500 mg c/ 6 hrs), tos seca emetizante las primeras 48 horas y posteriormente presenta expectoración amarillenta, persistiendo con la sintomatología hasta el día 30 de marzo con inicio de dificultad respiratoria severa por lo que acude al servicio de urgencias.

Como antecedente epidemiológico el paciente viaja en el mes de diciembre de 2019 a la unión europea visitando varios países y retornando a Chiapas el día 13 de marzo.

# Caso clínico

A la exploración física se observa paciente en malas condiciones generales TA 150/90, FC 145 Lpm, FR 40 rpm, peso de 100 kg y SatO<sub>2</sub> 40% a pesar de estar recibiendo oxígeno con cánula nasal a 3 lts/min, ruidos respiratorios disminuidos en ambas bases pulmonares, tiraje intercostal, cianosis distal en manos y pies, y diaforesis. Durante su estancia presenta deterioro neurológico Glasgow 9/15 por lo que se inicia manejo avanzado de la vía aérea. Persiste con saturación de oxígeno por debajo de 70%.

Paciente que se encuentra bajo el uso de fármacos inotrópicos y vasopresores, durante su estancia presenta oliguria e hiperazoemia, así como un estado de acidosis metabólica.

Durante su 4 día en la UCI presenta ritmo idioventricular con ausencia de pulso, se realizan maniobras de reanimación sin respuesta positiva y fallece.

# Caso clínico

Masculino de 25 años de edad residente de Comitán de Domínguez, estado civil soltero, religión católica. Con antecedente de Prader Willi asociado a retraso mental, obesidad, diabetes no controlada, asma e hipotiroidismo. Inicia su enfermedad el día 20 de marzo de 2020 presentando fiebre cuantificada de hasta 40 grados centígrados, que no cede a la administración de acetaminofên (500 mg c/ 6 hrs), tos seca emetizante las primeras 48 horas y posteriormente presenta expectoración amarillenta, persistiendo con la sintomatología hasta el día 30 de marzo con inicio de dificultad respiratoria severa por lo que acude al servicio de urgencias.

Como antecedente epidemiológico el paciente viaja en el mes de diciembre de 2019 a la unión europea visitando varios países y retornando a Chiapas el día 13 de marzo.

# Caso clínico

A la exploración física se observa paciente en malas condiciones generales TA 150/90, FC 145 Lpm, FR 40 rpm, peso de 100 kg y SatO<sub>2</sub> 40% a pesar de estar recibiendo oxígeno con canula nasal a 3 lts/min, ruidos respiratorios disminuidos en ambas bases pulmonares, tiraje intercostal, cianosis distal en manos y pies, y diaforesis. Durante su estancia presenta deterioro neurológico Glasgow 9/15 por lo que se inicia manejo avanzado de la vía aérea. Persiste con saturación de oxígeno por debajo de 70%.

Paciente que se encuentra bajo el uso de fármacos inotrópicos y vasopresores, durante su estancia presenta oliguria e hiperazoemia, así como un estado de acidosis metabólica.

Durante su 4 día en la UCI presenta ritmo idioventricular con ausencia de pulso, se realizan maniobras de reanimación sin respuesta positiva y fallece.

# Caso clínico- Factores de riesgo

- 1) Viaje al extranjero → Caso importado
- 2) Síndrome de PW → Obesidad → Diabetes → Hipertensión  
→ Hipotiroidismo  
→ Retraso mental  
→ Asma

	<b>30-03-2020</b>	<b>31-03-2020</b>	<b>01-04-2020</b>	<b>02-04-2020</b>	<b>Normales</b>
<b>Leucocitos</b>	20.6 10 <sup>3</sup> xmm <sup>3</sup>	13.5 10 <sup>3</sup> xmm <sup>3</sup>	12.2 10 <sup>3</sup> xmm <sup>3</sup>	10.1 10 <sup>3</sup> xmm <sup>3</sup>	4.5-11.0 10 <sup>3</sup> xmm <sup>3</sup>
<b>Neutrófilos</b>	90.30%	80.70%	88.30%	84.60%	1.8-7.70%
<b>Linfocitos</b>	5.10%	13.80%	4.10%	7.10%	1.7-4.80%
<b>Hemoglobina</b>	12.7 g/dl	11.1 g/dl	10.5 g/dl	9.6 g/dl	14-18 g/dl
<b>Plaquetas</b>	259 10 <sup>3</sup> xmm <sup>3</sup>	183 10 <sup>3</sup> xmm <sup>3</sup>	136 10 <sup>3</sup> xmm <sup>3</sup>	142 10 <sup>3</sup> xmm <sup>3</sup>	150-300 10 <sup>3</sup> xmm <sup>3</sup>
<b>BUN</b>	16 mg/dL	22 mg/dL	32 mg/dL	52 mg/dL	6 - 20 mg/dL
<b>Urea</b>	34,24 mg/dL	47 mg/dL	68,48 mg/dL	111,28 mg/dL	6 - 24 mg/dL
<b>creatinina</b>	1.4 mg/dL	2.5 mg/dl	4.1 mg/dL	6.1 mg/dL	0.7 - 1.3 mg/dL
<b>Magnesio</b>	2.5 mg/dL	2.3 mg/dl	NR	NR	1.7 - 2.22 mg/dL
<b>Hemoglobina Glucosilada</b>	6.59%	NR	7%	NR	6 - 6.5%

<b>Glicemia</b>	178 mg/dl	149 mg/dl	297 mg/dl	300 mg/dl	140 mg/dl
<b>Sodio</b>	143 mEq/dl	144 mEq/dl	142 mEq/dl	141 mEq/dl	135 a 145 mEq/dl
<b>Potasio</b>	3.4 mEq/dl	4.2 mEq/dl	5.3 mEq/dl	5.1 mEq/dl	3.7 a 5.2 mEq/dl
<b>Calcio</b>	7.7 mg/dl	6.2 mg/dl	NR	NR	1 mg/dl
<b>Cloro</b>	100 mEq/dl	109 mEq/dl	110 mEq/dl	111 mEq/dl	96 a 106 mEq/dl
<b>GOT</b>	193mg/dl	370UI/L	251UI/L	142UL/L	
<b>GPT</b>	78mg/dl	85UI/L	73UL/L	48UI7L	40-90UL/L
<b>Delta bilirrubina</b>	0.5 mg/dl	NR	1.1mg/dl	1.1 mg/dl	8-40 UL/L
<b>Bilirrubina directa</b>	0mg/dl	0mg/dl	0mg/dl	0.58mg/dl	<0.3md/dl
<b>bilirrubina indirecta</b>	0.3mg/dl	0.2mg/dl	0mg/dl	0mg/dl	0.2- 1.2 mg/dl

<b>Bilirrubina total</b>	0.8mg/dl	0.8mg/dl	1.1mg/dl	1.7mg/dl	0.1-1.2mg/dl
<b>Fosfatasa alcalina</b>	100 U/L	NR	72U/L	56U/L	44-147U/L
<b>Proteínas totales</b>	5.9g/dl	4.8mg/dl	NR	NR	6.0-8.3g/dl
<b>Albúmina</b>	3.4g/dl	2.6g/dl	NR	1.8g/dl	3.4-5.4g/dl
<b>CPK</b>	1230U/L	NR	NR	NR	70-120mcg/L
<b>LDH</b>	1740U/L	NR	NR	2422U/L	105-333U/L
<b>PT</b>	14	14	15.4	16.6	11-13.5 seg
<b>INR</b>	1.2	1.2	1.4	1.5	1
<b>PTT</b>	34.2	43.9	43.4	51.1	25-35 seg
<b>Dimero D</b>	11990ng/ml	129.300ng/ml	NR	NR	<0.5mg/ml

<b>Ferritina</b>	1100 Ug/L	NR	NR	NR	24 - 336 ng/dL
<b>Troponina 1</b>	0,426 ng/L	NR	NR	NR	0 - 0.4 ng/ml
<b>Proteina C reactiva</b>	9.0 mg/dL	NR	NR	NR	0 - 5 mg/dL
<b>V. influenza</b>	negativo	NR	NR	NR	
<b>FLU B</b>	negativo	NR	NR	NR	
<b>2009 HINI</b>	no detectado	NR	NR	NR	

## Parcial de orina

<b>Color</b>	Amarillo	
<b>pH</b>	6.0	5.7
<b>Densidad</b>	1030	1005 a 1025 para insuficiencia renal
<b>Proteínas</b>	600 mg/dl	N
<b>Sangre</b>	negativo	N
<b>Nitritos</b>	negativo	N
<b>Glucosa</b>	100 mg/dl	N (Diabetes)
<b>Cuerpos cetónicos</b>	10 mg/dl	N (cetoacidosis diabetica)
<b>Células epiteliales</b>	...	
<b>Bacterias</b>	...	
<b>Hematies</b>	...	

# Aparatos y sistemas

- V. respiratorias: Asma → Bronquios y bronquiolos ← SARS-CoV2
    - Intercambio de gases (neumocitos tipo I)
    - Insuficiencia respiratoria → citoquinas, hiperinflamación
- Sobrestimulados → Trombos \*PT → coagulos (revestimiento de los VS) \*Dimero D+ → Cianosis p.

(Y otros marcadores de coagulación y trombos)

- Sistema cardiaco: El cuerpo intenta defenderse al liberar una cascada de citocinas. Las tormentas de citocinas se han observado en otros brotes virales y pueden dañar los vasos sanguíneos y el músculo cardíaco, lo que puede llevar a insuficiencia cardíaca, un pulso anormal o incluso la muerte.
  - Dificultades en distribuir oxígeno, por coágulos

(Troponina ↑, LT helper, ↑ péptidos natriuréticos, ↑ dímero D)

Además de los marcadores anteriores desde el día uno presentaba niveles de LDL muy arriba de los rangos normales, podría estar asociado a las otras comorbilidades pero también seguir siendo un factor de daño cardíaco

- Renal: La diabetes puede dañar la capacidad de filtración, al igual que los coágulos formados. Los niveles de BUN y urea indican que desde el primer resultado se muestra que ya hay una alteración en el funcionamiento de los riñones, y con el EGO se infirma una IR.

El virus también puede forzar su camino hacia el riñón al vincularse a los receptores renales ECA2

- Páncreas- diabetes: Se cree que las personas con niveles descontrolados de azúcar en la sangre pueden ser más susceptibles a los efectos de la COVID-19, en parte por la manera en que el virus entra a nuestras células.

Los niveles bajos de glucosa aumentan el riesgo de cetoacidosis diabética, que dificulta controlar la ingesta de líquidos y los niveles de electrolitos, dos factores clave para prevenir la sepsis; que si bien no están por debajo de lo normal pero si de lo normal en una persona con diabetes, considerando también que el LDL se encuentra elevado.

(Los altos niveles de glucosa también pueden impedir que se liberen glóbulos blancos que combaten infecciones, lo que aumenta aún más el riesgo de contraer una infección).

# Aparatos y sistemas

- Cerebro:

El virus puede entrar en el sistema nervioso a través del bulbo olfativo (encima de la cavidad nasal) y transmite información de la nariz al cerebro.

-Esto explicaría por qué muchas personas con la COVID-19 reportan una pérdida del olfato o del gusto.

La albumina disminuyó en gran cantidad durante los días de análisis, lo que indica un daño hepático progresivo