

Universidad del Sureste
Campus Comitán de Domínguez, Chiapas
Licenciatura en Medicina Humana

“

CASO CLÍNICO


Nombre: Anayancy Morales Cano

Grado: 4

Grupo: B

Materia: Fisiopatología

Docente: Gerardo Cancino

The background features a gradient of soft, wavy colors transitioning from light pink on the left to light purple on the right. The waves are layered and semi-transparent, creating a fluid, organic feel.

Caso Clínico

Masculino de 25 años de edad residente de Comitán de Domínguez, estado civil soltero, religión católica. Con antecedente de Síndrome 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°C, que no cede a la administración de acetaminofén (500 mg/6 h), 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 epidemiología 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.

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 SatO₂ 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 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**.

Factores de riesgo

- ❖ Síndrome de Prader Willi
 - Retraso mental.
 - Obesidad.
 - Autodependiente
 - Diabetes no controlada.
 - Asma.
 - Hipotiroidismo.
- ❖ Susceptible a contagio por movimiento migratorio → Caso importado.

Signos y síntomas

- ❖ Taquicardia.
- ❖ Taquipnea.
- ❖ SatO₂ 40%
- ❖ TA: 150/90 mmHg
- ❖ Glasgow: 9/15
- ❖ Oliguria.
- ❖ Hiperazoemia.
- ❖ Acidosis metabólica.

Parachinicos		30/03/2020	31/03/2020	01/04/2020	02/04/2020
4500 - 11 mil +	Leucocitos	20,6 $10^3 \times \text{mm}^3$	13,5 $10^3 \times \text{mm}^3$	12,2 $10^3 \times \text{mm}^3$	10,1 $10^3 \times \text{mm}^3$
40-60% +	Neutrófilos	90,30%	80,70%	88,30%	84,60%
20-40 -	Linfocitos	5,10%	13,80%	4,10%	7,10%
12-15 +	Hemoglobina	12,7 g/dl	11,1 g/dl	10,5 g/dl	9,6 g/dl
	Plaquetas	259 $10^3 \times \text{mm}^3$	183 $10^3 \times \text{mm}^3$	136 $10^3 \times \text{mm}^3$	142 $10^3 \times \text{mm}^3$
	BUN	16 mg/dl	22 mg/dl	32 mg/dl	52 mg/dl
	Urea	34,24 mg/dl	47 mg/dl	68,48 mg/dl	111,28 mg/dl
0.7 - 1.3	Creatinina	1,4 mg/dl	2,5 mg/dl	4,1 mg/dl	6,1 mg/dl
1.7 - 2.2	Magnesio	2,5 mg/dl	2,3 mg/dl	NR	NR
	+ Hemoglobina glicosilada	6,59%	NR	7%	NR
	+ Glicemia	178 mg/dl	149 mg/dl	297 mg/dl	300 mg/dl
	Sodio	143 mEq/L	144 mEq/L	142 mEq/L	141 mEq/L
	- Potasio	3,4 mEq/L	4,2 mEq/L	5,3 mEq/L	5,1 mEq/L
3.5 - 10.2 -	Calcio	7,7 mg/dl	6,2 mg/dl	NR	NR
	Cloro	100 mEq/L	109 mEq/L	110 mEq/L	111 mEq/L
8-40	↑ GOT	193 mg/dl	370 U/L	251 U/L	142 U/L
10-40	↑ GPT	78 mg/dl	85 U/L	73 U/L	48 U/L
	Delta bilirubina	0,5 mg/dl	NR	1,1 mg/dl	1,1 mg/dl
0.1 - 1.2	Bilirubina directa	0 mg/dl	0 mg/dl	0 mg/dl	0 mg/dl

1.7	-	2.2 magnesio	2.5 mg/dl	2.3 mg/dl	NR	NR
	+	Hemoglobina glicosilada	6.59%	NR	7%	NR
	+	Glicemia	178 mg/dl	149 mg/dl	297 mg/dl	300 mg/dl
		Sodio	143 mEq/L	144 mEq/L	142 mEq/L	141 mEq/L
	-	Potasio	3.4 mEq/L	4.2 mEq/L	5.3 mEq/L	5.1 mEq/L
3.5-10.2	-	Calcio	7.7 mg/dl	6.2 mg/dl	NR	NR
		Cloro	100 mEq/L	109 mEq/L	110 mEq/L	111 mEq/L
8-40	↑	GOT	193 mg/dl	370 U/L	251 U/L	142 U/L
10-40	↑	GPT	78 mg/dl	85 U/L	73 U/L	48 U/L
		Delta bilirubina	0.5 mg/dl	NR	1.1 mg/dl	1.1 mg/dl
0.1-1.2		Bilirubina directa	0 mg/dl	0 mg/dl	0 mg/dl	0.58 mg/dl
0.2-1.2		Bilirubina indirecta	0.3 mg/dl	0.2 mg/dl	0 mg/dl	0 mg/dl
0.0-1.4		Bilirubina total	0.8 mg/dl	0.8 mg/dl	1.1 mg/dl	1.7 mg/dl
44-147		Fosfatasa alcalina	100 U/L	NR	72 U/L	56 U/L
6.0-8.3		Proteínas totales	5.9 g/dl	4.8 g/dl	NR	NR
3.4-5.4		Albumina	3.4 g/dl	2.6 g/dl	NR	1.8 g/dl
32-294		CPK	1230 U/L	NR	NR	NR
105-333	↑	LDH	↑ 1740 U/L	NR	NR	2422 U/L
11-13.5	↑	PT	14	14	15.4	16.6
	±	INR	1.2	1.2	1.4	1.5
25-35		PTT	34.2	43.9	43.4	51.1
20.5		Dímero D	11990 ng/ml	129.300 ng/ml	NR	NR
<15		Ferritina	1100 Ug/L	NR	NR	NR
0-0.4		Troponina I	0.426 ng/L	NR	NR	NR
0-5		Proteína C reactiva	9.0 mg/dl	NR	NR	NR
		Virus de la influenza AH1N1 FLU A	Negativo	NR	NR	NR
		FLU B	Negativo	NR	NR	NR
		2009 H1N1	No detectado	NR	NR	NR

Parcial de orina

Color: amarillo

ph: 6.0

“

Afectación de sistemas

Sistema cardiovascular

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA

Mantener la homeostasis entre los vasos, la sangre y el volumen de líquido del cuerpo

ASOCIADO

Gasto cardíaco

Presión arterial

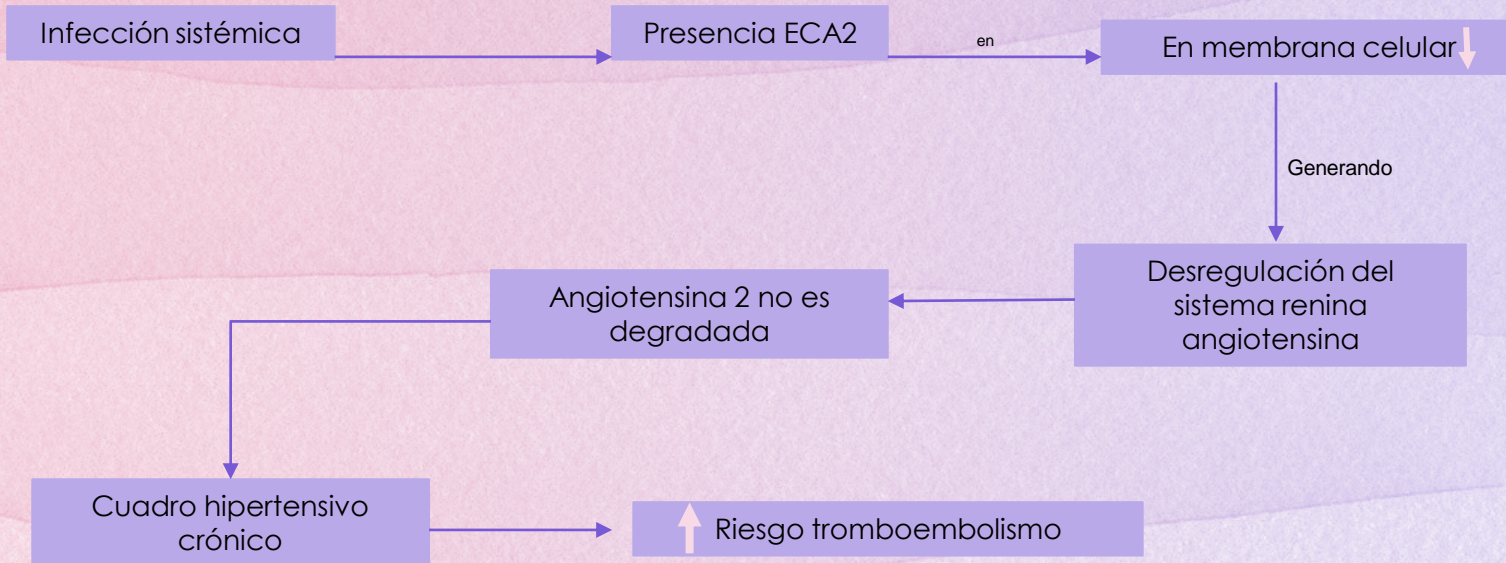
Regulación del equilibrio de electrolitos

Taquicardia: mecanismo compensatorio para compensar la disminución de O₂.

CAMBIOS QUE GENERA

- 1) Constricción del músculo liso de la pared de los vasos
- 2) Inducción de la secreción de vasopresina
- 3) Inducción de la secreción de aldosterona por la corteza adrenal del riñón
- 4) Acción sobre las nefronas para aumentar la reabsorción de H₂O y Na⁺

Determinan el aumento de la presión arterial



Efectos secundarios al cuadro de inflamación sistémica que produce el virus

Taquicardia

- Afección del SRA lo que causa vasoconstricción del musculo liso generando aumento de la presión arterial (aumento de gasto cardíaco y aumento de VC)
- Disminución de oxígeno en sangre por SatO2 de 40%

Oliguria

- Por la retención de líquidos
- Inflamación por covid generando trombocitos activados trombos dañando órganos

Sistema Endócrino

- Diabetes → Favorece Covid Grave
- Esteroides: favorecen la elevación de glucosa
- Covid → No procesa bien la homeostasis de la glucosa → Hiperglicemia
- Covid → Eventos trombóticos → Elevación De plaquetas → Coágulos (coagulación intravascular diseminada).
- **Cetoacidosis → Hiperglucemia:**

Aumento del Consumo de Grasas → Disminución de Glucosa → Aumento de Cuerpos Cetónicos → Cetoacidosis Metabólica

Sistema Renal

- **OLIGURIA**

- Por altas concentraciones en S.S. de vasopresina y aldosterona junto con TX con inotrópicos y vasopresores

PROTEINURIA

- Provocada por la alteración de la función del riñón provocando estrés de las nefronas
- Sistema secundario afectado
- El sistema circulatorio se ve afectado por los desechos no eliminados como la creatinina, saliendo elevada en pruebas de laboratorio

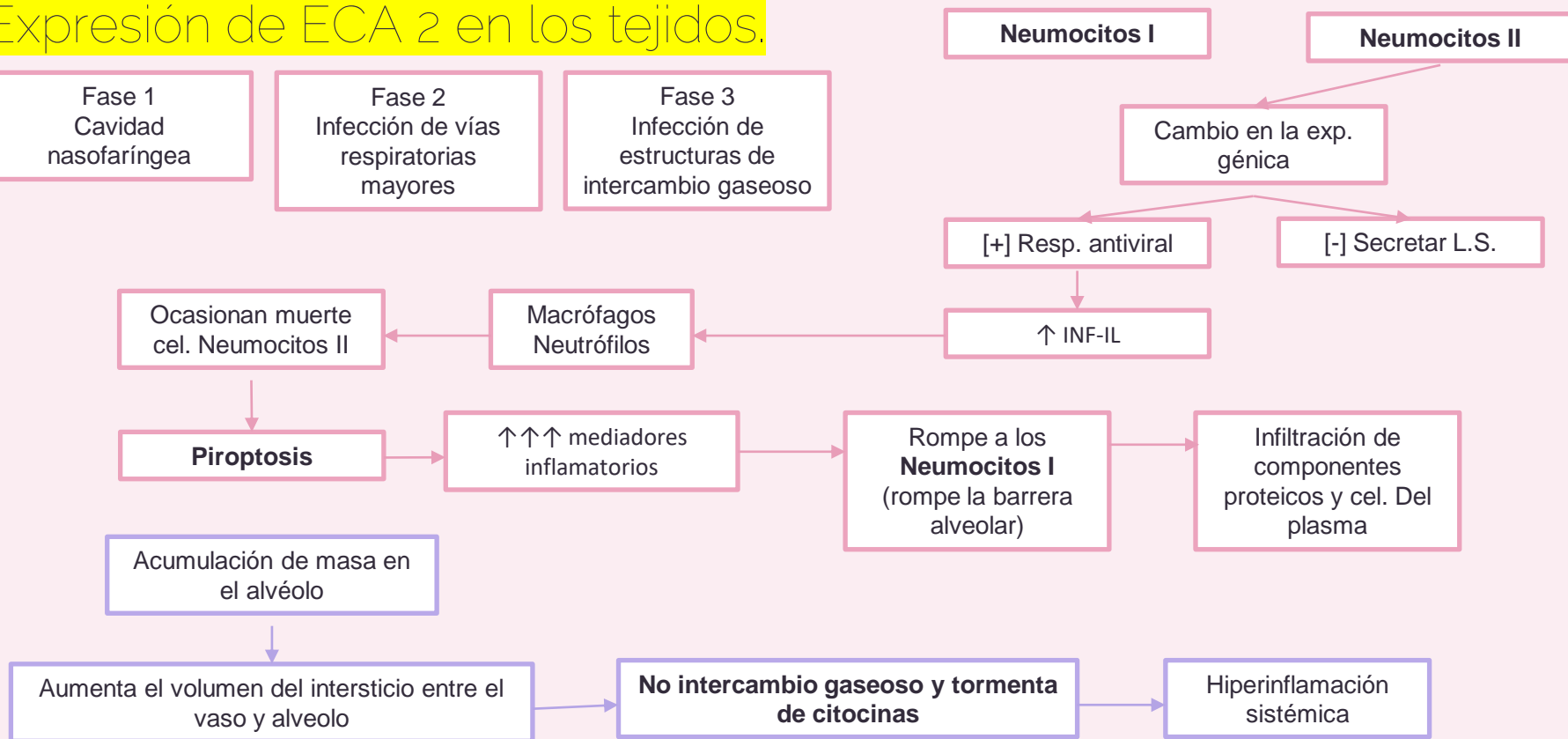
Sistema hepático

ACIDOSIS METABÓLICA

- La diabetes favorece al igual que la acidosis respiratoria y la insuficiencia hepática
- El tratamiento con fármacos aumenta la perfusión portal provocando daños hepáticos severos evitando la eliminación natural de los desechos favoreciendo la acidosis

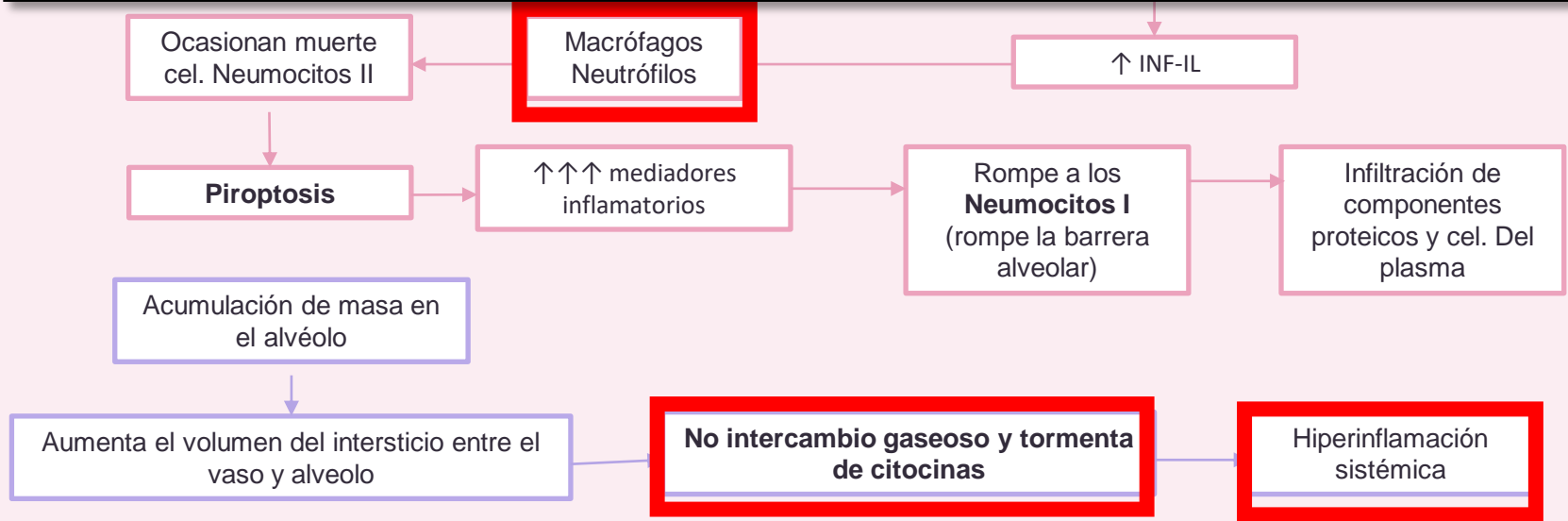
SARS-CoV-2 y afección al sistema respiratorio

Expresión de ECA 2 en los tejidos.



SARS-CoV-2 y afección al sistema respiratorio

Paraclinicos		30/03/2020	31/03/2020	01/04/2020	02/04/2020
4500 - 11 mil +	Leucocitos	20,6 $10^3 \times \text{mm}^3$	13,5 $10^3 \times \text{mm}^3$	12,2 $10^3 \times \text{mm}^3$	10,110 $^3 \times \text{mm}^3$
40-60% +	Neutrófilos	90,30%	80,70%	88,30%	84,60%
20-40 -	Linfocitos	5,10%	13,80%	4,10%	7,10%
12-15 +	Hemoglobina	12,7 g/dl	11,1 g/dl	10,5 g/dl	9,6 g/dl
	Plaquetas	259 $10^3 \times \text{mm}^3$	183 $10^3 \times \text{mm}^3$		



SARS-CoV-2 y afección al sistema respiratorio

Expresión de ECA 2 en los tejidos.

Fase 1
Cavidad
nasofaríngea

Fase 2
Infección de vías
respiratorias
mayores

Fase 3
Infección de
estructuras de
intercambio gaseoso

Neumocitos I

Neumocitos II

Cambio en la exp.
génica

[+] Resp. antiviral

[-] Secretar L.S.

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 SatO2 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 de bajo de 70%.

Ad
el alvéolo

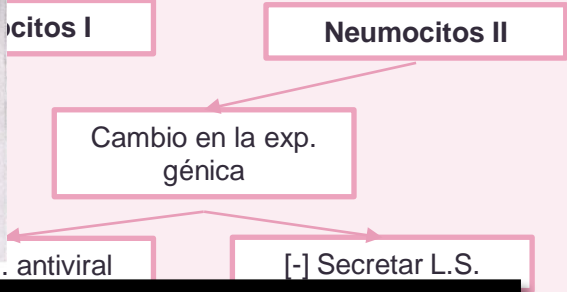
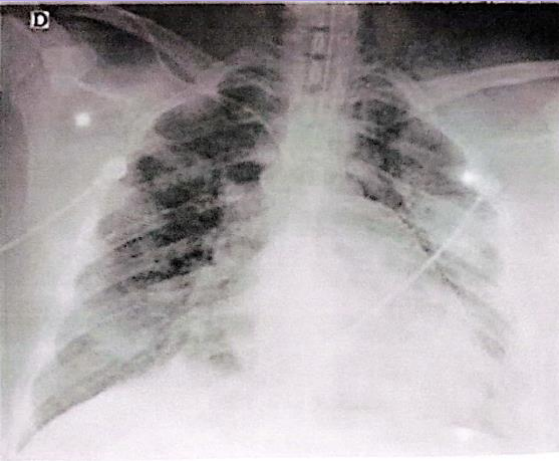
Aumenta el volumen del intersticio entre el vaso y alveolo

No intercambio gaseoso y tormenta de citocinas

Hiperinflamación sistémica

SARS-CoV-2 y afeción respiratorio

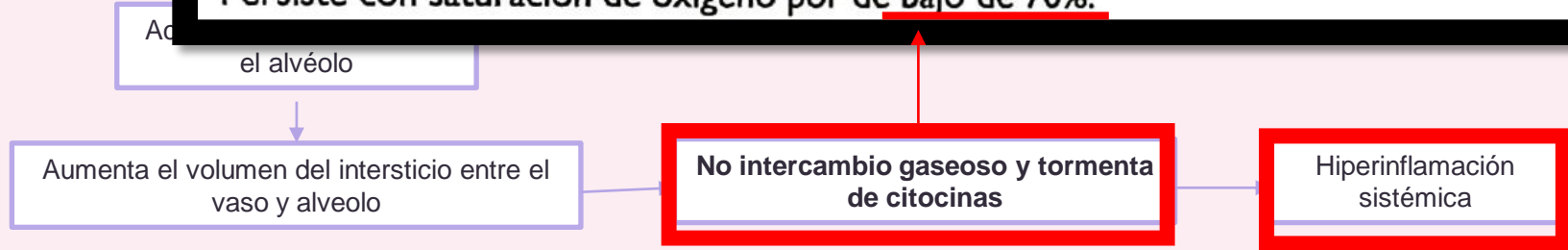
Expresión de ECA 2 en los



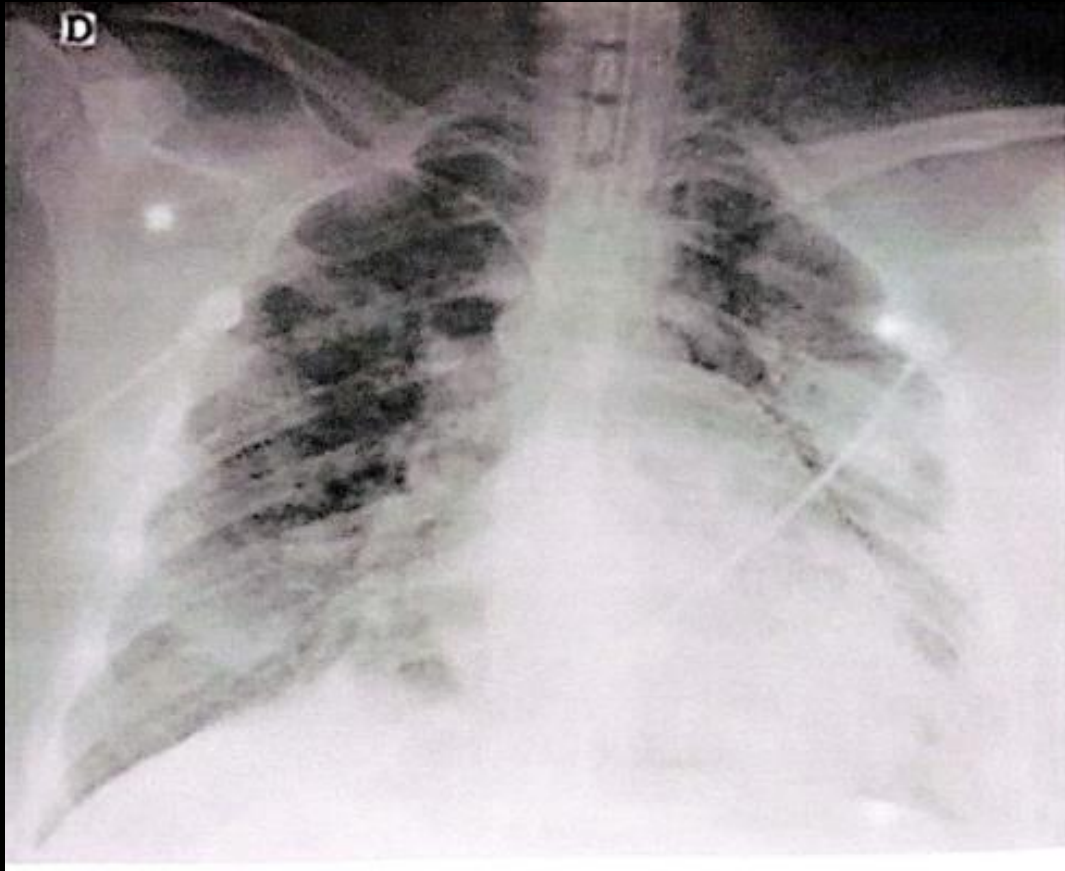
Fase 1
Cavidad nasofaríngea

Fase 2
Infección de vías respiratorias mayores

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 SatO2 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 de bajo de 70%.



RADIOGRAFIA



Rx de tórax en proyección AP con rotación a la izquierda.

A nivel de tejidos blandos se observa imágenes lineales en relación a material médico, a nivel de estructuras óseas se observa ligera desviación de la tráquea hacia la derecha, no se observa lesiones líticas, blásticas ni rastros de fractura, a nivel de mediastino se observa ensanchamiento de silueta cardiaca, a nivel pulmonar se observa aumento de la densidad pulmonar en relación a consolidación difusa en ambos pulmones.