



UACH

Mi Universidad

CASOS CLÍNICOS

Nombre del Alumno: Andi Saydiel Gómez Aguilar

Nombre del tema: Casos clínicos

Parcial: I

Nombre de la Materia: Clínica Quirúrgica.

Nombre del profesor: Dr. Guillermo del Solar Villarreal.

Nombre de la Licenciatura: **Licenciatura en Medicina Humana.**

Semestre: V

Lugar y Fecha de elaboración: Tapachula, Chiapas a 10 de Septiembre del 2025

CASO CLINICO 1

Factores Inflamatorios plasmáticos

Datos generales

Paciente masculino de 56 años, comerciante, con antecedente de hipertensión arterial controlada con losartán. No fumador, niega consumo de alcohol.

Motivo de consulta:

Fiebre, malestar general y dolor abdominal difuso de 48 horas de evolución.

Historia clínica:

El paciente refiere inicio súbito de fiebre (38.5 °C), acompañado de escalofríos, astenia y dolor abdominal difuso que ha aumentado en intensidad. Ha presentado náuseas sin vómito y disminución del apetito.

Exploración física:

- TA: 95/60 mmHg
- FC: 110 lpm
- FR: 24 rpm
- Temp: 39.2 °C
- Abdomen: dolor difuso a la palpación, sin rebote marcado.
- Piel: sudorosa, fría, palidez ligera

Laboratorios iniciales:

- Leucocitos: 15,200/µL (neutrófilos 82%)
- PCR (proteína C reactiva): 120 mg/L (VN < 5 mg/L)
- Procalcitonina: 8 ng/mL (VN < 0.5 ng/mL)
- Fibrinógeno: 620 mg/dL (VN 200-400 mg/dL)
- Dímero D: 1,200 ng/mL (VN < 500 ng/mL)
- VSG: 65 mm/h

Interpretación clínica:

Los hallazgos clínicos y de laboratorio muestran un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) secundario probablemente a una infección abdominal. Los factores inflamatorios plasmáticos elevados —PCR, procalcitonina,

fibrinógeno y VSG— sugieren una activación sistémica intensa de la inflamación y un alto riesgo de progresión a sepsis.

Diagnóstico diferencial:

- Sepsis de origen abdominal (probable diverticulitis complicada o absceso intraabdominal).
- Pancreatitis aguda (menos probable, amilasa y lipasa dentro de rango).
- Enfermedad inflamatoria intestinal en brote agudo.

CASO CLINICO 2

Metabolitos del ácido araquidónico

Datos generales:

Paciente femenino de 32 años, estudiante, con antecedente de asma bronquial desde la infancia.

Motivo de consulta:

Crisis asmática desencadenada tras exposición a humo de leña.

Historia clínica:

La paciente refiere dificultad respiratoria progresiva, tos seca y sibilancias de 6 horas de evolución. Presenta además sensación de opresión torácica y ansiedad.

Exploración física:

- TA: 120/75 mmHg
- FC: 102 lpm
- FR: 30 rpm
- Saturación O₂: 88% al aire ambiente
- Tórax: uso de músculos accesorios, espiración prolongada con sibilancias difusas.

Laboratorios y gasometría arterial:

- pH: 7.32
- PaO₂: 58 mmHg
- PaCO₂: 48 mmHg
- HCO₃⁻: 23 mEq/L

Rol de los metabolitos del ácido araquidónico en este caso

1. Leucotrienos (LTC₄, LTD₄, LTE₄):

- Potentes broncoconstrictores: explican la obstrucción y la disminución de la saturación de oxígeno.
- Aumentan la permeabilidad vascular y la producción de moco: contribuyen a la tos y a la inflamación persistente.

2. Prostaglandina D₂ (PGD₂):

- Liberada por mastocitos, induce broncoconstricción y quimiotaxis de eosinófilos, perpetuando la inflamación alérgica.

3. Prostaglandina E₂ (PGE₂):

- Tiene efectos duales: puede modular la broncoconstricción y la inflamación, aunque en asma predomina el desequilibrio hacia mediadores proinflamatorios.

4. Tromboxano A₂ (TXA₂):

- Induce broncoconstricción y vasoconstricción local, agravando el cuadro respiratorio.

Interpretación clínica

En este episodio de asma, la liberación de metabolitos del ácido araquidónico a partir de la activación de la fosfolipasa A₂ en células inflamatorias (mastocitos, eosinófilos, macrófagos) es clave en la fisiopatología. Los leucotrienos y prostaglandinas explican la crisis de broncoespasmo y la inflamación de la vía aérea.

Diagnóstico

- Crisis asmática moderada a severa desencadenada por exposición a humo.
- Fisiopatología: exacerbación mediada por leucotrienos y prostaglandinas derivados del ácido araquidónico.

CLASO CLINICO 3

Interleucinas, fator de necrosis tumoral alfa e interferón

Paciente: Hombre de 45 años, previamente sano, acude a urgencias por fiebre, hipotensión y confusión.

Exploración física:

- TA: 85/50 mmHg
- FC: 120 lpm
- Temp: 39.5 °C
- FR: 28 rpm
- Glasgow: 13/15

Laboratorios:

- Leucocitos: 18,000/ μ L
- PCR: 180 mg/L
- Procalcitonina: 12 ng/mL
- Lactato: 3.5 mmol/L

Mediadores inflamatorios involucrados

- IL-1 e IL-6: generan fiebre, activación del endotelio y liberación de proteínas de fase aguda.
- TNF- α : principal responsable de la hipotensión y shock séptico, induce vasodilatación y permeabilidad vascular.
- Interferón- γ : activa macrófagos y potencia la respuesta inmune contra bacterias.

Diagnóstico:

Sepsis grave con choque séptico, mediado por citoquinas proinflamatorias.

Manejo inicial:

1. Reanimación con líquidos IV.
2. Antibióticos de amplio espectro.
3. Vasopresores (norepinefrina) si no responde a líquidos.

4. Monitoreo estricto en UCI.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

Sociedad Española de Medicina Interna. (2013). *Libro de casos clínicos: XXXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)*. Sociedad Española de Medicina Interna.

<https://www.fesemi.org/publicaciones/otras/2013/libro-de-casos-clinicos-del-xxxiv-congreso-nacional-de-la-sociedad-espanola-de>