



Mi Universidad

CASOS CLÍNICOS

Nombre del Alumno: Sonia Palomeque Ochoa

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 06 de Septiembre del 2025

Caso Clínico #01

Factor de inflamación plasmático (también conocido como reactantes de fase aguda, como la **Proteína C Reactiva - PCR, VSG, fibrinógeno**, etc.), que aumentan en procesos inflamatorios e infecciosos.

Datos generales:

- Paciente masculino de 48 años.
- Ocupación: maestro.
- Antecedentes: hipertensión arterial controlada con enalapril.
- No alergias conocidas.

Motivo de consulta:

Fiebre, dolor torácico y tos productiva de 4 días de evolución.

Historia clínica:

Paciente refiere fiebre de hasta 38.9 °C, tos con esputo amarillento, disnea leve y dolor torácico derecho que aumenta con la inspiración profunda. Niega viajes recientes o contacto con personas enfermas.

Exploración física:

- Tensión arterial: 135/85 mmHg
- Frecuencia cardiaca: 104 lpm
- Frecuencia respiratoria: 26 rpm
- Temperatura: 38.5 °C
- Saturación O₂: 91 % al aire ambiente
- Auscultación pulmonar: estertores crepitantes en base pulmonar derecha

Estudios de laboratorio:

- Biometría hemática: leucocitos 15,000/ μ L (neutrófilos 85 %)
- PCR: 120 mg/L (elevada, valor normal < 5 mg/L)
- VSG: 50 mm/h (elevada, valor normal < 20 mm/h)
- Fibrinógeno: 550 mg/dL (normal 200–400 mg/dL)

Gabinete:

- Radiografía de tórax: consolidación en lóbulo inferior derecho.

Interpretación:

La presencia de **reactantes de fase aguda elevados** (PCR, VSG y fibrinógeno) indica activación de los **factores de inflamación plasmática**, confirmando un proceso inflamatorio/infeccioso activo.

Diagnóstico:

- **Neumonía adquirida en la comunidad, lóbulo inferior derecho.**

Manejo inicial:

- Ingreso hospitalario.
- Oxigenoterapia.
- Antibióticos de amplio espectro (ej. ceftriaxona + azitromicina).
- Control de fiebre e hidratación.

En este caso se hace presente el **factor de inflamación plasmático**, reflejado en la elevación de **PCR, VSG y fibrinógeno**, que son indicadores indirectos de la severidad de la respuesta inflamatoria.

Caso Clínico #2

Se evidencie la participación de los **metabolitos del ácido araquidónico** (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos), que son claves en los procesos inflamatorios, dolor, fiebre y reacciones alérgicas

Datos generales:

- Paciente femenina de 26 años.
- Antecedentes: rinitis alérgica, sin comorbilidades crónicas.
- No fumadora, no alcohol.

Motivo de consulta:

Dificultad respiratoria súbita, sibilancias y tos tras exposición a polvo.

Historia clínica:

La paciente refiere que tras limpiar una bodega con polvo y moho, inició con tos, disnea, sensación de opresión torácica y sibilancias audibles. Tomó un antihistamínico oral sin mejoría.

Exploración física:

- TA: 120/80 mmHg
- FC: 110 lpm
- FR: 28 rpm
- SatO₂: 89% al aire ambiente
- Auscultación: sibilancias difusas bilaterales, espiración prolongada

Laboratorio y gabinete:

- Gasometría arterial: hipoxemia leve (PaO₂ 60 mmHg).
- IgE elevada.
- Eosinofilia en biometría hemática.

Fisiopatología (relación con ácido araquidónico):

En este episodio de **asma bronquial**, la exposición al alérgeno desencadena activación de mastocitos y eosinófilos → liberan fosfolipasas que actúan sobre las membranas celulares → liberación de **ácido araquidónico**.

- Vía de la **ciclooxygenasa (COX)**: genera **prostaglandinas (PGE₂, PGD₂)**
→ broncoconstricción, vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.
- Vía de la **lipooxygenasa (LOX)**: genera **leucotrienos (LTC₄, LTD₄, LTE₄)**
→ potente broncoconstricción, hipersecreción de moco y reclutamiento de eosinófilos.

Diagnóstico:

- **Crisis asmática moderada desencadenada por alérgeno.**

Manejo inicial:

- Oxigenoterapia.
- Broncodilatadores inhalados (salbutamol).
- Corticoesteroides sistémicos (inhiben fosfolipasa A2 → bloquean formación de ácido araquidónico y sus metabolitos).
- Considerar antagonistas de leucotrienos (montelukast) para control a largo plazo.

En este caso, los **metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos)** son responsables directos de la broncoconstricción, inflamación y síntomas respiratorios.

Caso Clínico #03

La participación de las **interleucinas (ILs)**, moléculas clave en la respuesta inmune e inflamatoria.

Datos generales:

- Paciente masculino de 7 años.
- Antecedentes: previamente sano, esquema de vacunación incompleto.

Motivo de consulta:

Fiebre, dolor de garganta y exantema.

Historia clínica:

El niño inició hace 2 días con fiebre de 39 °C, odinofagia y malestar general. Posteriormente desarrolló erupción eritematosa difusa en tronco y extremidades, acompañada de adenopatías cervicales dolorosas. La madre refiere que ha estado irritable, con inapetencia y dificultad para tragar.

Exploración física:

- T°: 38.7 °C
- FC: 110 lpm
- TA: 100/65 mmHg
- Exantema eritematoso difuso, no pruriginoso.
- Amígdalas eritematosas con exudado.
- Adenomegalias cervicales dolorosas.

Laboratorio:

- Leucocitos: 16,500/ μ L (neutrofilia).
- Proteína C reactiva: elevada.
- Cultivo faríngeo: *Streptococcus pyogenes*.

Participación de las Interleucinas

En este caso de **faringoamigdalitis bacteriana por *Streptococcus pyogenes***, las **interleucinas** son protagonistas:

- **IL-1 y TNF- α** : inducen fiebre y aumentan la expresión de moléculas de adhesión en endotelio → reclutamiento leucocitario.
- **IL-6**: estimula al hígado a producir **proteína C reactiva** y otros reactantes de fase aguda.
- **IL-8**: quimiotáctica, atrae neutrófilos al sitio de la infección.
- **IL-12 e IFN- γ** : activan linfocitos T y macrófagos para potenciar la respuesta contra la bacteria.

Diagnóstico

- **Faringoamigdalitis bacteriana por *Streptococcus pyogenes***.
- Con activación marcada de **interleucinas proinflamatorias**.

Manejo

- Antibióticos: Penicilina benzatínica o amoxicilina.
- Antitérmicos (paracetamol) para control de fiebre.
- Hidratación adecuada.

En este caso, los **síntomas clásicos** (fiebre, inflamación, dolor, adenopatías, exantema) son consecuencia de la **acción de las interleucinas proinflamatorias** liberadas en respuesta a la infección bacteriana.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

Iglesias-González, I. M. (2014). *Reactantes de fase aguda en reumatología*. *Revista Cubana de Reumatología*, 32(1), 1–8. Recuperado de https://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1817-59962014000100011&script=sci_arttext

Escalona-Sarabia, A. L. (2022). *Los eicosanoides como reguladores de procesos inflamatorios*. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 60(2), 109–117. Recuperado de https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0028-37462022000200109&script=sci_arttext

Marchena Yglesias, P. J. (2006). *Reactantes de fase aguda y marcadores de inflamación en episodios tromboembólicos venosos*. *Revista Española de Cardiología*, 59(3), 245–252. Recuperado de https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992006000300002&script=sci_arttext