



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina Humana

SEMESTRE:

3º A

MATERIA:

FARMACOLOGIA

TRABAJO:

CASO CLINICO

DOCENTE:

DR. RODRIGO PACHECO BALLINAS

ALUMNO (A):

YANETH ORTIZ ALFARO

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS, 09 DE JUNIO DEL 2020.

HISTORIA CLINICA

Ficha de Identificación

Fecha de elaboración : 09/06/2020

Nombre: Eduardo Escobar Rabasa

Género: Masculino

Edad: 40 Años

Fecha de Nacimiento: 25 de diciembre de 1980

Ocupación: Agricultor

Nacionalidad: mexicano

Religión: católico

Estado civil: Casado

Antecedentes heredofamiliares

Padre falleció a los 65 años por un paro cardiaco; madre presenta hipertensión arterial sistémica no controlada y diabetes mellitus tipo II y dos hijos con obesidad.

Antecedentes personales no patológicos

Habita casa rural, no hay datos de hacinamiento, alimentación inadecuada, inmunizaciones completas.

Antecedentes personales patológicos:

Tiene como antecedente el 02/05/2020 un EVC isquémico con tratamiento de Warfarina, es hipertenso y diabético.

Padecimiento actual

Hormigueo en miembros inferior y debilidad

CASO CLINICO

Se presenta a urgencias, paciente masculino de 40 años de edad, el cual presenta debilidad muscular de la pierna izquierda, de aparición súbita, también refiere cefalea importante,

Tiene antecedente de importancia, que son hipertensión, diabetes mellitus mal controlada y hace 7 días presento un evento cerebrovascular isquémico con tratamiento de warfarina con una dosis de 5mg/día.

Asiste a consulta ya que había presentado una leve cefalea, por lo que consumió una dosis de aspirina, posterior a eso, a los 30 minutos comienza con hormigueo en los miembros inferiores y debilidad, al momento de la exploración observamos pérdida del tono muscular de las piernas, así como arreflexia de reflejo rotuliano y aquileo.

1. DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

De acuerdo a las manifestaciones clínicas presentadas, y el antecedente del EVC y sin embargo la interacción con los dos fármacos, se concluye en que presenta una hemorragia cerebral.

2. EXPLICAR MORFOLÓGICAMENTE PORQUE EL DIAGNOSTICO O INTERACCIÓN Y CUALES SON LOS MECANISMOS IMPLICADOS EN EL MISMO.

La impresión diagnóstica se debe principalmente a la interacción o combinación de los dos fármacos, ya que los pacientes que están con un tratamiento con anticoagulante oral y consumen otro medicamento, es un aspecto el cual es de muy alto riesgo para que se presente. Una interacción farmacológica es que el riesgo más importante, el sangrado, se detecta rápidamente tras producirse, sin embargo, el fracaso terapéutico puede detectarse al cabo de mucho tiempo. Ya que a pesar del riesgo por el aumento de sangrado existen combinaciones el cual superara el riesgo de que se presente. Las interacciones farmacodinámicas se producirán al asociar fármacos con un efecto terapéutico similar o de perfil de toxicidad.

Los anticoagulantes (también llamados “diluyentes de la sangre”) son medicamentos que pueden evitar que se produzcan coágulos en su sangre o que los existentes aumenten de tamaño. Pueden prevenir la formación de coágulos dañinos en su corazón, venas o arterias. Hay dos tipos principales de anticoagulantes. Los anticoagulantes, como heparina o warfarina, generan reacciones químicas en su cuerpo para que lleve más tiempo la formación de coágulos sanguíneos. Las medicinas antiplaquetarias, como la aspirina, impiden que las células sanguíneas llamadas plaquetas se amontonen y formen coágulos

La warfarina es un AVK, cumarínico, utilizado en la prevención y tratamiento de problemas tromboticos. El tratamiento anticoagulante tiene como objetivo disminuir la coagulabilidad de la sangre para así poder evitar la formación de trombos, pero sin anularlos, la warfarina se utiliza con pacientes que han sufrido trombosis o embolia con el fin de prevenir o que se repitan. La warfarina es un medicamento anticoagulante antagonista de la vitamina K y tiene una frecuencia de sangrado grave asociado a su uso del 10-16%, cuyo mecanismo de acción consiste en alterar la acción de la vitamina K y de este modo “frenar” la cascada de la coagulación. Se metaboliza principalmente por las enzimas CYP1A2, CYP3A4, y CYP2C9.

El ácido acetil salicílico (AAS) es un fármaco que inhibe irreversiblemente la ciclooxigenasa 1 (COX-1) plaquetar, bloqueando la síntesis de tromboxano a₂, así obtiene una disminución de la activación y agregación plaquetaria. Por lo tanto, el mecanismo de acción para el ácido acetil salicílico (aspirina) inhiben la actividad de la enzima ciclooxigenasa para disminuir la formación de precursores de las prostaglandinas y tromboxanos a partir del ácido araquidónico. Aunque muchos de los efectos terapéuticos y adversos de estos medicamentos pueden ser debidos a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas (y la consiguiente reducción en su actividad) en diferentes tejidos, hay otras acciones que también pueden contribuir significativamente a sus efectos terapéuticos. El ácido acetilsalicílico afecta a la función plaquetaria, inhibiendo la enzima prostaglandina ciclooxigenasa en las plaquetas, y por lo tanto impide la formación del agente agregante tromboxano A-2. Esta acción es irreversible, los efectos persisten durante la vida de las plaquetas que han sido expuestas. El ácido acetilsalicílico también puede inhibir la formación del inhibidor de la agregación plaquetaria prostaciclina (prostaglandina I₂) en los vasos sanguíneos; sin embargo, esta acción es reversible. Estas acciones pueden depender de la dosis. Por lo tanto, el ácido acetil salicílico aumenta el efecto de la warfarina lo que provocara una hemorragia.

3. EXPLICACIÓN DETALLADA DE LA INTERACCIÓN QUE REALIZASTE

El ácido acetilsalicílico afecta a la función plaquetaria, inhibiendo la enzima prostaglandina ciclooxigenasa en las plaquetas, y por lo tanto impide la formación del agente agregante tromboxano A-2. Esta acción es irreversible, los efectos persisten durante la vida de las plaquetas que han sido expuestas. El ácido acetilsalicílico también puede inhibir la formación del inhibidor de la agregación plaquetaria prostaciclina (prostaglandina I₂) en los vasos sanguíneos; sin embargo, esta acción es reversible. Estas acciones pueden depender de la dosis. Las interacciones entre tratamientos entre estos tratamientos se deben a a potenciación o antagonismos de las enzimas CYP2C9 para el isómero S y las CYP1A2 - CYP3A4 para el isómero R mediante los siguientes mecanismos:

- Disminución de su metabolismo (por inhibición de la síntesis o función de las enzimas, ó competición por ellas).
- Desplazamiento de la fijación a proteínas plasmáticas.
- Disminución de la síntesis de factores de la coagulación o aumento del catabolismo de los mismos.
- Interferencia con otros componentes de la hemostasia (plaquetas, fibrinólisis)
- Interferencia con otros componentes de la hemostasia (plaquetas, fibrinólisis).

De tal manera que estos mecanismos son un factor de riesgo para la interferencia con otros componentes de la hemostasia (plaquetas, fibrinólisis).

FUENTES DE INFORMACIÓN

- L; Girona (2014). Introducción a las interacciones farmacológicas, 1ª edición. Recuperado de https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/interacc2014/InteraccionesFarmacologicas_pr.pdf
- R,E; Mata (2014). Enfermedad Trombótica, Warfarina Y Sus Interacciones Con Medicamentos De Atención Primaria. Revista Medica De Costa Rica Y Centroamerica Lxxi (612) 745 – 752. Recuperado de <https://www.mediagraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc144w.pdf>
- E; Espinoza (2007). Warfarina, Aspirina en pacientes con patología cardiaca en el hospital Obrero N| 2 de la caja nacional de salud. Gaceta Medica Boliviana. Recuperado de <http://www.scielo.org.bo/pdf/gmb/v30n2/a04.pdf>
- S.A (S.F). PACIENTE EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES. Recuperado de http://medicamentosauclinc.gov.co/contenidos/fichas/15-Uso_de_Antocoagulantes.pdf
- D. Polo (2011). 50 preguntas y respuestas sobre el manejo clínico de Dabigatran. Recuperado de https://www.semesaragon.org/images/stories/grupos_de_trabajo/arritmias/manejo_clinico_dabigatran.pdf