

**Universidad del Sureste**

**Escuela de Medicina**

**Materia:**

**TERAPEUTICA FARMACOLOGICA**

**CASO CLINICO AINES**

**Presenta:**

**Polet Viridiana Cruz Aguilar**

**4°B**

**Dr. Pacheco Ballinas Rodrigo**

**Lugar y fecha**

**Comitán de Domínguez Chiapas 21 de marzo del 2021**

Llega al hospital básico de las Margaritas, Chiapas un pediátrico masculino José de 10 años de edad, con antecedentes de infección por salmonelosis tratada con tratamiento con un buen seguimiento, además con antecedentes de gastritis con mal apego a tratamiento, ingresa por dolor abdominal, náuseas, inflamación estomacal, una pérdida de peso 5 días de evolución y fiebre 1 día de evolución la madre hace mención que los signos y síntomas aparecen después de ingerir vegetales al indagar nos explica que se riega con aguas sucias los vegetales.

Se toma los signos vitales mostrando:

FC: 86LPM

FR: 26 RPM

PA: 120/80mmHg

Temp: 38°C

Peso: 29kg

Se encuentra con facies dolorosa y angustiada, marcha de dolor abdominal, Glasgow 13/15, al hacer referencia del dolor nos hace mención que es sensación de hambre, la intensidad 9 donde 1 es muy bajo y 10 máximo, con dolor irradiado.

Se hace un caso sospechoso de Helicobacter Pylori, se manda a hacer análisis de anticuerpos en la sangre saliendo positivo, examen de coprocultivo para encontrar helicobacter pylori encontrando flagelos periticos existiendo antígenos H.pylori, para llegar a un diagnóstico certero a causa de dolor abdominal se le realizó una endoscopia haciendo una biopsia positivo a enzima ureasa y datos importantes se localizó destrucción de la mucosa abdominal con úlceras.

**1.-Diagnostico clínico:** Helicobacter pylori

## **2.-Explicación fisiológica**

Como bien sabemos en el epitelio del tubo digestivo existen células mucosas y células caliciformes que van a responder a toda aquella irritación expulsando moco que va ser como lubricante ante alguna digestión irritante, lo que H. pylori hace es que va actuar directamente en el recubrimiento que protege al estómago se caracteriza por producir una enzima llamada ureasa, neutralizando el ácido gástrico y así afectar el recubrimiento causando gastritis y por ende úlceras.

Además, la bacteria penetra en la barrera mucosa, gracias tanto a su capacidad física para atravesarla como a la producción de amonio que la disuelve y estimula la secreción de ácido clorhídrico. En consecuencia, los fuertes ácidos digestivos de las secreciones gástricas pueden alcanzar el epitelio subyacente y digerir literalmente la pared gastrointestinal con la consiguiente úlcera.

H.pylori se caracteriza por poder traspasar barreras acidas y adherirse a las células del estómago esta zona va causar un desequilibrio total causando el dolor e hinchazón del estómago. Para la supervivencia de la bacteria era necesario un gradiente de pH desde el ácido lumen gástrico al pH neutro de los contornos mucosos. La bacteria crece en contacto íntimo con el epitelio, presumiblemente cerca del final neutro de este gradiente, protegido

por el entorno mucoso. Hace un desequilibrio en la peristalsis ya que es un patógeno exógeno induciendo inflamación gástrica.

H.pylori aumenta la temperatura ya que influye en un factor que determinan la producción de calor donde el metabolismo adicional es necesario para la digestión, absorción y el almacenamiento de los alimentos como se dijo anteriormente la bacteria causa un desequilibrio en todo esto.

### **3.-Fisiopatologica:**

H. pylori genera un aumento en la expresión de citoquinas proinflamatorias como IL-1p, y TNF-a en la mucosa del estómago. Ambas citoquinas son consideradas potentes inhibidoras de la secreción de ácido gástrico. IL-1 p como TNF-alfa, son capaces de inhibir la secreción de ácido e inducir apoptosis en células parietales como también disminuir la secreción de histamina haciendo así la inflamación.

Helicobacter pylori tiene inducción a la inflamación estomacal como bien se sabe se activan citosinas proinflamatorias: IL-2, IL-6 y TNF-alfa induce la transcripción de otras citocinas y quimiocinas que amplifican la cascada inflamatoria contra la infección y por equilibrio que ha causado todas estas citosinas van a tener un desequilibrio aumentando la intensidad de la inflamación y el dolor a causa de la inflamación.

### **4.-Medidas farmacológicas:**

AINE: Salicilato 300 mg de ácido acetilsalicílico como dosis simple, dividida en 4 a 6 dosis (fiebre y reducir el riesgo de úlceras)

Penicilinas: amoxicilina 50mg/kg/día c12hrs

Omeprazol: 1mg/kg/día c12hrs

**5.-Medidas no farmacológicas:** Lavar bien las frutas y verduras agregándole desinfectante, lavarse las manos antes de comer, tener una buena higiene y alimentación, no ingerir alimentos irritantes.

### **6.-Farmacocinetica y farmacodinamia:**

En caso de los AINES se van a distribuir por todo el tejido y los líquidos corporales absorbiéndose en la mucosa ayudándola y a los 30 min se detecta la forma acetilada en su metabolismo y excreción en los tejidos y los órganos así como la excreción es por vía orina. Teniendo una acción antipirética disminuyendo la fiebre y una acción analgésica para el alivio del dolor ya que existe una gran actividad de prostaglandinas.

Los salicilatos se absorben con rapidez en su mayor parte en la zona alta del intestino delgado, aunque también en menor proporción en el estómago.

La frase que me llamo más la intención:

*“No es mejor maestro el que sabe más si no el que enseña”*

¿Por qué lo elegí? Ya que muchas veces los maestros se creen superiores a los alumnos por el simple hecho de tener más conocimientos siendo una consecuencia el no enseñar bien o no resolver las dudas de los demás incluso haciendo burla hacia el alumno por no saber tanto como tal vez el esperaba,

Para mí un buen maestro es aquel que nos brinda sus conocimientos sin algún prejuicio o burla hacia nosotros porque así para nosotros será más fácil participar, aprender y resolver nuestras dudas más con la carrera que elegimos que es la medicina no se debe que dejar dudas al aire.

Por eso mismo elegí esta frase.

#### BIBLIOGRAFÍAS:

- Paul R. Harris, O. G.-G. (2020). Adaptación a la realidad de Latinoamérica de la Guía Clínica NASPGHAN/ESPGHAN 2016 sobre Diagnóstico, Prevención y Tratamiento de Infección por *Helicobacter pylori* en Pediatría. *Revista chilena de pediatría*, 809-827.
- Fernández, L. P., González, M. A., Cerro, L. J. C., Hernández, L. I., Sánchez, M. M. Á., & Pérez, P. A. (2018). *Velázquez: Farmacología Básica y Clínica (Edición: 19, 2017)* (4.ª ed.). Editorial Médica Panamericana.
- Helicobacter Pylori*. (2019). *Helicobacter Pylori*.  
<https://carefirst.staywellsolutionsonline.com/spanish/Encyclopedia/85,P03492>
- Infección por Helicobacter pylori*. (2019). Artículos - IntraMed.  
<https://www.intramed.net/contenidoover.asp?contenidoid=94053>
- Hall, J. E. (2016). *Guyton y Hall. Compendio de fisiología médica. StudentConsult (13ª Edición)* (13.ª ed.). Elsevier.
- Batló, J. S., & Batlló, J. S. (2001). *Semiología médica y técnica exploratoria 8 Ed.* Masson.