



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

Terapéutica Farmacológica

Caso clínico

Rodrigo Pacheco Ballinas

Presenta. Arturo Pedro Emanuel Alvarado Martínez

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 22/03/2021.

Paciente masculino de 7 años de edad procedente de Las Margaritas, llevado por su madre por presentar fiebre de 10 días de duración de 37.6°C, acompañada de diaforesis, presento epistaxis, malestar general y somnolencia, así mismo menciona tener dolor en rodillas, se nota con inflamación en la articulación se niega a tener algún traumatismos en dicho lugar y dice presentar astenia, a la exploración se expresa lo siguiente:

Frecuencia cardiaca: 88 latidos por minuto

Presión arterial: 114/76

Al mover la rodilla la flexión es completada en su totalidad con presencia de dolor de nivel 6 según la escala análoga visual.

Diagnóstico: artritis infecciosa

Tratamiento:

Aspirina de 300 mg/8hs

Farmacocinética y farmacodinamia

Aspirina: Se absorbe parcialmente en el estómago por vía oral y principalmente a nivel intestinal; las concentraciones máximas plasmáticas son detectables a los 30 minutos y son máximas a las dos horas posteriores a la administración oral. Se distribuye de manera amplia en el organismo incluyendo el líquido sinovial espinal y peritoneal, saliva y leche materna. Penetra de forma lenta la barrera hematoencefálica y atraviesa lentamente la placenta; se fija en 50% a las proteínas plasmáticas. Se metaboliza principalmente en el hígado en metabolitos activos y por conjugación con ácido glucurónico en el intestino delgado, hígado, vejiga, riñón, pulmón y bazo. Los salicilatos se eliminan del organismo mediante excreción renal.

Vancomicina: La vida media de eliminación es de 4 a 6 horas y casi 75% de la dosis administrada es eliminada sin metabolizar por el riñón mediante filtración glomerular en las primeras 24 horas. En la insuficiencia renal, la eliminación de VANCOMICINA se ve comprometida, pudiendo extenderse su vida media hasta 7.5 días. se une en 55% a las proteínas plasmáticas y se distribuye en la pleura, pericardio y líquido de ascitis. Alcanza concentraciones terapéuticas también en otros líquidos como sinovial, orina y líquido de diálisis peritoneal; sin embargo, no atraviesa las meninges normales pero sí las meninges inflamadas, alcanzando concentraciones adecuadas, en estas condiciones, en el líquido cefalorraquídeo.

Fisiopatología:

Los microorganismos infectantes se multiplican en el líquido sinovial y en la membrana sinovial. Algunas bacterias (*S. aureus*) producen factores de virulencia, que les permiten penetrar, permanecer e infectar los tejidos articulares. Otros productos bacterianos aumentan la reacción inflamatoria.

Los neutrófilos migran hacia la articulación y fagocitan a los microorganismos infectantes. La fagocitosis de bacterias también produce autólisis de neutrófilos con liberación de enzimas lisosómicas en la articulación, que dañan la sinovia, los ligamentos y el cartílago. En consecuencia, los neutrófilos son el principal sistema de defensa y la causa del daño articular. El cartílago articular puede destruirse en horas o días.

Bibliografía:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2006/sp063f.pdf>

<https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculoesquel%C3%A9tico-y-conectivo/infecciones-de-las-articulaciones-y-los-huesos/artritis-infecciosa-aguda>

<https://enfamilia.aeped.es/temas-salud/artritis-en-ninos>

“Si usted cree que la educación es cara pruebe con la ignorancia”. Derek Bok