

Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Farmacología

Docente:

Rodrigo Pacheco

Alumno:

Minerva Reveles Avalos

Semestre y grupo:

4 "B"

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 21 de Marzo de 2021.

CASO CLINICO PEDIATRICO

Acude femenino de 6 años de edad, el cual es traído por su madre, por presentar dolor en la rodilla derecha, signos de inflamación, niega traumatismos en dicha rodilla. Como antecedente de importancia presento el mismo cuadro tres meses antes mas dolor e inflamación del quinto dedo del pie derecho que limitaba la deambulacion.

Mas tarde refiere también dolor e inflamación en el dorso de la mano derecha procesos fisiopatológicos de la enfermedad. No refiere antecedentes de infecciones virales ni sintomatología urinaria. Una semana mas tarde se acentúa toda la sintomatología.

No hay antecedentes personales, familiares o prenatales de interés para el cuadro clínico.

Exploración física:

Peso: 23 kg Talla: 122cm FC: 74 LPM

Aceptable estado general.

Se observa rodilla derecha con dolor, inflamación y movilidad limitada a la flexión por dolor a los 90° , inflamación leve con dolor del quinto metatarsiano de mano derecha y pie derecho con dolor a la palpación, sin deformidad y crepitación, no hay alteración basculo nerviosa. La exploración por aparatos y sistemas fue normal, no hay adenopatías y visceromegalias.

Radiografía:

- radiografías normales

Laboratorios:

- Leve trombocitosis (425 000/ ml)
- Proteína C reactiva (+) (13 ml / ml)
- BCG aumentada
- Anticuerpos antinucleares (ANA) positivo (A1/160)
- Factor reumatoide negativo

Diagnostico

Artritis idiopática juvenil.

Fisiopatología

Oligo/ poliarticular con FR –

Existe una respuesta inmune mediada por CD4 (TH1, TH17,Treg) que tiene como consecuencia clínica una alteración en el desequilibrio pro – antiinflamatorio con una falla de tolerancia a ANA + (anticuerpos antinucleares) , así como el antecedente de trastornos genéticos asociadas a los grupos de HLA/ A2 (oligoarticulares y HLA DR4 poliarticulares), también se pueden ver asociadas a polimorfismos de genes relacionados con las interleucinas.

Existe una respuesta autoinmune mediada por linfocitos CD4 que son activados por antígenos desencadenantes, apareciendo un desequilibrio entre las células TH17, aumentadas, y las Treg (reguladoras), disminuidas, lo que rompería la tolerancia frente a autoantígenos y permitiría la síntesis de anticuerpos antinucleares (ANA),

Tratamiento

Ibuprofeno 200 mg c/8hrs

Dexametasona IM 34.5 mg c/12hrs

Farmacocinética

Ibuprofeno: se absorbe con rapidez después de la administración oral. El 80% de la dosis oral se absorbe; pudiendo observarse concentraciones plasmáticas máximas después de 1 a 2 horas. La vida media plasmática es alrededor de 2 horas la absorción rectal es también eficaz, aunque más lenta. Después de una dosis oral de 400 mg se alcanzan concentraciones máximas totales (libre y conjugado) de 30 a 40 microgramos/ml (150 microgramos/ml) en el plasma en un plazo de 90 minutos. Del 45 al 80% del fármaco se eliminará en un plazo de 24 horas, se une en forma extensa en 99% a las proteínas plasmáticas, pero sólo ocupa una fracción de todos los lugares de unión con fármaco en las concentraciones habituales, pasa con lentitud a los espacios sinoviales y puede permanecer allí en concentraciones mayores cuando las concentraciones plasmáticas declinan. La excreción del ibuprofeno es rápida y completa. Más del 90% de una dosis ingerida se excreta por la orina como metabolitos.

Dexametasona: se absorbe rápidamente en el tracto gastro intestinal, el metabolismo es principalmente hepático (rápido); también puede ser renal y tisular. Se excreta principalmente mediante el metabolismo, seguido de la excreción rectal en 65% en 24 hrs de los metabolitos inactivos, la vida media del fármaco es de aproximadamente 36 a 54 hrs. Tiene una biodisponibilidad del 80- 90%.

Farmacodinamia

Ibuprofeno: Es un fármaco inhibidor de prostaglandinas que logra mediante este mecanismo de acción de controlar inflamación, dolor y fiebre, la acción antiprostaglandínica es a través de su inhibición de ciclooxigenasa responsable de la biosíntesis de las prostaglandinas.

Dexametasona: Corticoide fluorado de larga duración de acción, elevada potencia antiinflamatoria e inmunosupresora y baja actividad mineralocorticoide.

Bibliografía:

- Flórez, J.: FARMACOLOGÍA HUMANA, Editorial Masson-Salvat Medicina. 4° o 5° edición. 2001.
- Goodman & Gilman: LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA, Mac Graw Hill. 6° edición. 2001
- Velásquez, Lorenzo, Moreno, Seza, Lizasoian, Moro: Farmacología Básica y Clínica, 17° ed., Ed. Panamericana. 2005.
- Rev Cuba Reumatol vol.21 supl.1 La Habana 2019 Epub 01-Dic-2019
- Juan Carlos Nieto-González, Indalecio Monteagudo. (Abril 2019). Estado actual del tratamiento con infiltraciones intraarticulares en la artritis idiopática juvenil. Reumatología clínica, 15, 69-72.