



# **Universidad del Sureste**

## **Escuela de Medicina**

**Materia: Terapéutica Farmacológica**

**Dr. Rodrigo Pacheco Ballinas**

**Caso clínico**

**Alumna: Guadalupe Elizabeth González González**

**Semestre y grupo: 3 B**

**Lugar y fecha**

**Comitán de Domínguez Chiapas a 22/03/2020.**

## CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 10 años de edad, acude al hospital materno, refiere dolor intenso abdominal en cuadrante inferior derecho de 3 días de evolución, de inicio periumbilical e irradiado a hipogastrio asocia disuria y fiebre máxima de 38,5°C en las últimas 24 horas. Ha presentado 3 vómitos desde el inicio del cuadro. No diarrea. Diuresis conservada.

### Antecedentes

Embarazo de curso normal. Parto a término. Periodo neonatal sin incidencias. Vacunas según calendario. No refieren alergias medicamentosas, intervenciones quirúrgicas previas, ni enfermedades crónicas. Ningún tratamiento de manera regular.

### Antecedentes personales y familiares

No relevantes

### Exploración física

Peso: 38 kg (p28). Talla: 145 cm (p29). Frecuencia cardiaca: 120 lpm. Frecuencia respiratoria: 25 rpm. TA: 118/66 mmHg.

Buen estado general. Bien hidratado, nutrido y perfundido. Normocoloreado. Sin exantemas ni petequias. No signos de dificultad respiratoria. Ni edemas. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen doloroso a la palpación en fosa ilíaca derecha e hipogastrio. Positivo a signo de Rovsing, signo de Psoas, signo del Obturador. No se palpan masas ni organomegalias. Blumberg negativo. Signo del Psoas positivo. Puño percusión derecha positiva. Exploración genital sin hallazgos. Neurológico normal. Orofaringe normal.

### LABORATORIOS:

#### Pruebas complementarias

Prueba triple: leucocitos, neutrofilia y PCR

1.- Hemograma: hemoglobina: 13,8 g/dl, leucocitos: 20.000/μl (neutrófilos: 15.800/μl, linfocitos: 2.360/μl), plaquetas: 300.000/μl.

2.- Bioquímica: PCR: 234 mg/L, urea: 26 mg/dl, creatinina: 0,61 mg/dl, LDH: 205 UI/L, GOT: 12 UI/L, GPT: 15 UI/L.

En estudios de laboratorio la fórmula blanca reporta leucocitosis con neutrofilia.

#### FISIOPATOLOGÍA:

La fisiopatología de la apendicitis aguda continúa siendo enigmática, sin embargo existen varias teorías que intentan explicar esta patología. La más aceptada por los cirujanos describe una fase inicial que se caracteriza por obstrucción del lumen apendicular causada por hiperplasia linfoide, fecalitos, tumores o cuerpos extraños como huesos de animales pequeños, o semillas; esto favorece la secreción de moco y el crecimiento bacteriano, generándose entonces distensión luminal y aumento de presión intraluminal. Posteriormente se produce obstrucción del flujo linfático y venoso, favoreciendo aun más el crecimiento bacteriano y desencadenando la producción de edema.

En este momento encontramos un apéndice edematoso e isquémico, causando una respuesta inflamatoria. Esta isquemia a la que se somete al apéndice puede generar necrosis de la pared con translocación bacteriana, desarrollándose la apendicitis gangrenosa.

Se manda hacer ultrasonido

#### DIAGNÓSTICO:

Apendicitis aguda

#### TRATAMIENTO:

Se recomienda indicar analgesia en todos los niños con sospecha de afección apendicular.

Se recomienda tratar el dolor abdominal debido a la sospecha de apendicitis en la central de emergencias y elegir el fármaco según la intensidad del dolor (determinado por escalas validadas).

Se confirma diagnóstico de apendicitis, y se programa apendicectomía.

#### Tratamiento postoperatorio:

**Ketorolaco - trometamina** En niños: 0.75 mg/kg de peso corporal cada 6 horas.

Cada 6 horas. Dosis máxima 60 mg/día. El tratamiento no debe exceder de 2 días.

**paracetamol:** Niños: solución De 10 a 30 mg/kg de peso corporal, Supositorios: De 6 a 12 años: 300 mg. Solución, cada 4 ó 6 horas. Supositorios: De 6 a 12 años: cada 4 ó 6 horas.

#### °KETOROLACO FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA

Es un analgésico, antiinflamatorio y antipirético del tipo de los ácidos arilpropiónicos, aunque con núcleo pirrolizínico. Actúa inhibiendo reversiblemente la síntesis de prostaglandinas.

#### ° BIODISPONIBILIDAD

Es de 90% y en forma I.M. es del 100%. Se distribuye de forma selectiva por el organismo; se difunde poco a través de las barreras hematoencefálica y mamaria, pero lo hace con facilidad en la placenta. La acción analgésica aparece al cabo de 10 min (I.M.) o 30-60 min (oral), alcanza su efecto máximo al cabo de 1.2-3 horas (I.M.).

#### °PARACETAMOL FARMACOCINÉTICA:

Se absorbe rápidamente en el tubo digestivo, se une en un 25% a proteínas plasmáticas y se distribuye ampliamente en el organismo. El Acetaminofén oral tiene una excelente biodisponibilidad. Las concentraciones plasmáticas máximas se producen dentro de los primeros 30 a 60 minutos y su vida media en plasma, es de aproximadamente 2 horas después de una dosis terapéutica. Cruza la barrera placentaria y se encuentra en la leche materna. Se biotransforma por conjugación en el hígado y una pequeña proporción se convierte en metabolitos inactivos. Su vida de eliminación es de 1 a 4 h.

#### ° PARACETAMOL FARMACODINAMIA:

El paracetamol (acetaminofén) disminuye la síntesis de prostaglandinas mediante su acción inhibitoria sobre la ciclo-oxigenasa, lo cual se relaciona con sus efectos analgésico y antipirético. Carece de efecto antiinflamatorio significativo. Actúa en el hipotálamo y permite la vasodilatación periférica; lo que hace efecto en los sistemas respiratorio y cardiovascular

Frase: "Enseñar es aprender dos veces" Joseph Joubert

Esta frase me parece importante porque cuando alguien quiere aprender algún conocimiento que la otra persona tiene y esa persona no se niega a enseñar ese conocimiento, lo que sucede es que pone en práctica lo que sabe y por lo tanto le ayuda a retener en su mente el conocimiento de una forma más clara.

## BIBLIOGRAFÍA

1. IMSS. Guía de Práctica Clínica. Tratamiento de la Apendicitis Aguda . Recuperado de:  
<http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/049GER.pdf>
2. Bárbaro Agustín Armas Pérez, Oliverio Agramonte Burón, Gerardo Martínez Ferrá. (2019). Apuntes históricos y fisiopatológicos sobre apendicitis aguda. Revista Cubana de Cirugía. recuperado de: <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v58n1/1561-2945-cir-58-01-e736.pdf>
3. CENETEC. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico de Apendicitis aguda Evidencias y Recomendaciones. Recuperado de:  
[http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/031\\_GPC\\_ApendicitisAgDiag/IMSS\\_031\\_08\\_EyR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/031_GPC_ApendicitisAgDiag/IMSS_031_08_EyR.pdf)
4. [http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi\\_2k8/prods/PRODS/104.HTM#:~:text=FARMACOCIN%C3%89TICA%20Y%20FARMACODINAMIA%3A,es%20del%20100%25](http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/104.HTM#:~:text=FARMACOCIN%C3%89TICA%20Y%20FARMACODINAMIA%3A,es%20del%20100%25).
5. [http://data.salud.cdmx.gob.mx/portal/images/infosalud/archivos/cuadrobasicoZIP/fichas\\_tecnicas\\_de\\_medicamentos\\_2016/Analgesia\\_Ed\\_2016.pdf](http://data.salud.cdmx.gob.mx/portal/images/infosalud/archivos/cuadrobasicoZIP/fichas_tecnicas_de_medicamentos_2016/Analgesia_Ed_2016.pdf)