



Nombre de alumnos: Marina García Morales

Nombre del profesor: Claudia Figueroa López

Nombre del trabajo: fármacos usados en el tratamiento de enfermedades gastrointestinales

Materia: farmacología

Grado: 3er cuatrimestre

Grupo: "A"



Fármacos usados en el tratamiento de enfermedades gastrointestinales

Medicamentos que producen la acidez intragástrica

Antagonistas del receptor H2

Medicamentos para enfermedades acido pépticas

La célula parietal contiene receptores para gastrina, histamina (H2) y acetilcolina (muscarínicos, M3) cuando la acetilcolina o gastrina se une a los receptores de la célula parietal originan un incremento del calcio citosólico que estimula la secreción de ácido por parte de la ATPasa de H/K en la bomba de protones en la superficie canalicular

- Cimetidina
- Ranitidina
- Famotidina
- Nizatidina

Las enfermedades ácido pépticas incluyen reflujo gastroesofágico, úlcera péptica gástrica y duodenal y lesión de la mucosa relacionada con estrés. En todos estos trastornos la reacción de la mucosa o la úlcera se origina cuando el efecto caustico de factores agresivos como ácido pepsina, bilis sobrepasa los factores de defensa de la mucosa gastrointestinal como secreción de bicarbonato, prostaglandinas, flujo sanguíneo y los procesos de restitución y regeneración después de que ha ocurrido la lesión celular.

Antiácidos

Química y farmacocinética

Úlcera péptica

Los antiácidos son bases débiles que reaccionan con el ácido clorhídrico gástrico para formar una sal y agua. Aunque su mecanismo de acción es la reducción de la acidez intragástrica, también puede ser promotor de los mecanismos de defensa de la mucosa a través de la estimulación de producción de prostaglandinas mucosas.

Hay cuatro antagonistas H2 en uso clínico: cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina. Los cuatro medicamentos se absorben rápidamente en el intestino. La cimetidina, ranitidina y famotidina experimentan metabolismo de primer paso que da lugar a una biodisponibilidad de aproximadamente 50%. La vida media sérica de los cuatro fármacos varía de 1 a 4 horas.

Para pacientes con úlcera péptica aguda causada por *H. pylori*, los antagonistas H2 no tienen más un papel significativo para la minoría de pacientes en los que se puede erradicar *H. pylori* de forma exitosa. Se pueden tratar con antagonistas H2; para pacientes con úlceras causadas por el uso de ácido acetilsalicílico u otros AINE, los antagonistas H2 proporcionan una rápida curación de la úlcera mientras se suspenden la administración del AINE.

Farmacodinamia

Primero; hay bloqueo de la histamina liberada por las células ECL gracias al estímulo vagal o de gastrina para que se pueda unir al receptor H2 de la célula parietal. Segundo; la estimulación directa de la célula parietal a través de la acetilcolina o de gastrina origina una menor secreción de ácido en presencia del bloqueo del receptor H2. Los antagonistas H2 son especialmente efectivos para inhibir la secreción nocturna de ácido, la cual depende en gran medida de la secreción de histamina.

Dispepsia no ulcerosa

Reaccionan rápido con HCl para producir dióxido de carbono y NaCl. La formación de dióxido de carbono origina distensión gástrica y eructos. El álcali que no reacciona se absorbe rápido cuando potencialmente alcalosis metabólica. La absorción de cloruro de sodio puede exacerbar la retención de líquidos en pacientes con insuficiencia cardíaca, hipertensión e insuficiencia renal.

Los antagonistas H2 muestran inhibición competitiva a nivel del receptor H2 de la célula parietal. El volumen de la secreción gástrica y de las concentraciones de pepsina se reduce; los antagonistas H2 reducen la secreción de ácido gástrico estimulada por histamina así como por gastrina y agentes colínicos miméticos a través de dos mecanismos.

Inhibidores de la bomba de protones

Los antagonistas H2 se usan comúnmente como medicamentos de venta libre y como medicamentos de prescripción en el tratamiento de la causada por una úlcera péptica.

El bicarbonato de sodio

El bicarbonato de calcio

Química y farmacocinética

Farmacodinamia

Prevención de hemorragia por gastritis

Es menos soluble y reacciona más lentamente que el bicarbonato de sodio con HCl para formar dióxido de carbono y CaCl₂. Como el bicarbonato de sodio, el carbonato de calcio puede causar eructos o alcalosis metabólica; la dosis excesiva de bicarbonato de sodio o de bicarbonato de calcio con productos de la dieta que contiene calcio puede causar hipercalcemia, insuficiencia renal y alcalosis metabólica.

Existen cinco inhibidores de la bomba de protones para uso clínico: omeprazol, lansoprazol, rabeprazol, pantoprazol y esomeprazol. Todos los medicamentos están disponibles en formulaciones para administración por vía oral. El pantoprazol también está disponible en formulaciones intravenosas.

Los inhibidores de la bomba de protones son medicamentos ideales. Tienen vida media corta en el suero, se concentran y activan cerca de su sitio de acción y tienen una duración de acción prolongada a dosis convencionales. Los inhibidores de la bomba de protones inhiben 90 a 98% de la secreción ácida de 24 horas.

Los antagonistas H2 reducen significativamente la incidencia de hemorragia por gastritis por estrés en pacientes gravemente enfermos en las unidades de cuidados intensivos. Los antagonistas H2 se administran por vía intravenosa en forma de bolos intermitentes o en infusión continua.

Úlcera péptica

Prevención de gastritis por estrés

Interacciones medicamentosas

Las fórmulas que contienen hidróxido de magnesio o hidróxido de aluminio reaccionan lentamente con HCl para formar cloruro de magnesio o cloruro de aluminio y agua. Debido a que no se genera gas, no hay eructos; debido a que el magnesio que no se absorbe causa diarrea osmótica y las sales de aluminio estreñimiento, todos los antiácidos pueden afectar la absorción de otros medicamentos a través de su unión al medicamento, por lo tanto los antiácidos no deben administrarse a 2 horas después de la ingesta de tetraciclinas, fluoroquinolonas, itraconazol y hierro.

Todos los inhibidores de la bomba de protones curan más de 90% las úlceras duodenales en cuatro semanas y en porcentaje similar las úlceras gástricas en 6 a 8 semanas; 1. úlceras asociadas a *H. pylori*, 2. úlceras asociadas con AINE. Para pacientes con úlceras causadas por ácido acetilsalicílico u otros AINE, el tratamiento con antagonista H2 con inhibidores de la bomba de protones proporciona una curación rápida de la úlcera en tanto se suspende la administración del AINE.

Los usos intravenosos de inhibidores de la bomba de protones cada vez son más generalizados en pacientes críticamente enfermos para reducir la incidencia de sangrado de mucosa relacionado con estrés a pesar de carecer de estudios clínicos controlados que demuestren su eficacia.

Gastrinoma y otros trastornos hipersecretorios

Los pacientes con gastrinomas aislados se tratan mejor con resección quirúrgica. En pacientes con gastrinomas metastásicos o gastrinomas irresecables, la hipersecreción ácida masiva origina la aparición de úlcera péptica, esofagitis erosiva y malabsorción.

La disminución de la acidez gástrica puede alterar la absorción de medicamentos en los que la acidez intragástrica afecta a la biodisponibilidad del medicamento, por ejemplo; ketoconazol y digoxina. Todos los inhibidores de la bomba de protones se metabolizan a través de los citocromos P450 del hígado, incluyendo CYP2C19 y CYP3A4. El omeprazol puede inhibir el metabolismo de la cumarina, diazepam y fenitoína. El lansoprazol puede incrementar.

Sucralfato

Compuestos coloidales del bismuto

Química y farmacocinética

Subsalicilato de bismuto una formulación de venta sin receta que contiene bismuto y salicilato

Farmacodinamia

Como el sulfato probablemente el bismuto cubre las úlceras y las erosiones creando una capa protectora contra el ácido y la pepsina puede estimular la secreción de prostaglandinas los componentes de bismuto tiene actividad antimicrobiana directa contra el H pylori

Efectos adversos

El uso de bismuto origina que las heces se tiñan oscuro lo que puede confundirse con sangrado gastrointestinal las preparaciones líquidas pueden teñir de forma inocua la superficie de la lengua

Química y farmacocinética

El sucralfato es una sal de sucrosa acoplada a hidróxido de aluminio sulfatado en soluciones acuosas o ácidas forma una pasta viscosa que se une selectivamente a las úlceras o erosiones hasta por 6 h

Estimulantes de la motilidad gastrointestinal

Fisiología del sistema nervioso entérico

La actividad excitatoria de los músculos contracción se promueve por las interneuronas entéricas y las motoneuronas que liberan acetilcolina serotonina y sustancia P

Colinomiméticos

Los colinomiméticos como el betanecol estimulan los receptores muscarínicos M3 de las células musculares y en las sinapsis de los plexos mientéricos el betanecol se usó antes en el tratamiento de la ERGE y de la gastroparesia; la neostigmina ; un inhibidor de la acetil colinesterasa aumenta el vaciamiento gástrico del intestino delgado y del colon

El uso intravenoso de neostigmina (2mg) ha resurgido en la práctica clínica para el tratamiento de pacientes hospitalizados con distensión intestinal aguda conocida como seudoobstrucción aguda de colon o síndrome de ogilve)

Análogos de prostaglandinas

Química y farmacocinética

La mucosa gastrointestinal del humano sintetiza varias prostaglandinas ;no obstante las principales son las prostaglandinas E Y F el misoprostol un análogo metilo de PGE1 ha sido a probado para el tratamiento de algunas enfermedades gastrointestinales

Farmacodinamia

Misoprostol tiene propiedades protectoras sobre la mucosas e inhibidores sobre la secreción de ácido , se cree que estimula la secreción de moco y de bicarbonato e incrementa el flujo sanguíneo de la mucosa