

“FÁRMACOS QUE DAÑAN LA MUCOSA GÁSTRICA”.

El tracto gastrointestinal se encuentra en riesgo de ser dañado por contacto directo de las drogas administradas por vía oral o por sus efectos sistémicos. Efectos adversos comunes relacionados a medicamentos son la gastritis erosiva, la úlcera y la diarrea, las consecuencias pueden llevar a serias complicaciones.

Efectos adversos gástricos de los medicamentos:

Nauseas, vómitos, anorexia: Las náuseas, vómitos, molestias epigástricas o anorexia, son efectos adversos descritos para casi todos los fármacos. Casi siempre son síntomas banales y su consecuencia más seria podría ser el abandono del tratamiento.

Gastritis erosiva y úlcera: Muchos fármacos pueden producir erosiones y ulceraciones del tracto GI (alcohol, aspirina, corticoides, cloruro de potasio). Los analgésicos antipiréticos y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son utilizados por millones y por mucho tiempo y pueden causar lesión aguda y crónica de la mucosa del tracto GI. Los estudios endoscópicos de lesiones agudas producidas por drogas son mejor caracterizados con aspirina, muestran el desarrollo de hemorragia submucosa o sangrado activo dentro de las 2 horas de ingestión de la droga. La lesión gastroduodenal aguda puede disminuirse con la administración de esta sustancia con cubierta entérica. Aproximadamente el 25-50% de los pacientes que utilizan regularmente AINEs pueden padecer dispepsia, aunque es raro que aparezcan síntomas severos que obliguen a suspender la medicación. Estudios endoscópicos han mostrado aproximadamente 40-50% de gastritis erosiva, y 10-25% de úlceras de estómago o duodeno, en pacientes que usan crónicamente la aspirina.

La presencia o ausencia de síntomas no necesariamente predice los hallazgos endoscópicos, además las drogas que causan con mayor frecuencia gastritis hemorrágica aguda no son las únicas que llevan a una alta tasa de úlceras con el uso crónico, es decir que las mediciones endoscópicas de lesión aguda por una droga no predicen la tasa de formación de úlceras frente al uso crónico de AINEs. A pesar de la sensibilidad de las evaluaciones endoscópicas la significación clínica de la lesión no ha sido bien delineada. En un estudio caso-control que examinó complicaciones de la úlcera (hemorragia GI y muerte) en pacientes que usaban crónicamente AINEs, se observó que el riesgo relativo de desarrollar hemorragia digestiva 30 días después de exposición a AINEs fue del 1.5%. No hubo relación entre la dosis o el tiempo de exposición. La terapia profiláctica con misoprostol (Citotec) que es un análogo de PgE 1 con propiedades citoprotectoras y antisecretorias, disminuye la incidencia de úlcera en pacientes con osteoartritis que toman AINEs continuamente y padecen dolor abdominal. (Dajani, 1987; Silverstein et al, 1986). Las úlceras fueron vistas en 21.7% de pacientes que recibieron placebo y 4.2 y 0.7% de pacientes que recibieron misoprostol (100 o 200 ug/día, respectivamente). Todavía no está bien determinada la toxicidad a largo plazo del misoprostol.

Diarrea producida por drogas: El estado diarreico más serio inducido por drogas es la colitis pseudomembranosa inducida por *Clostridium difficile*. La mayoría de los pacientes con diarrea por antibióticos la misma comienza durante la administración del antibiótico y termina en menos de una semana de suspendido el tratamiento. Un pequeño porcentaje de pacientes puede desarrollar diarrea severa con evidencia de colitis invasiva (fiebre, tenesmus, mucus o heces sanguinolentas) que persiste después de suspender el antibiótico. Los pacientes en general son geriátricos y hospitalizados, la flora fecal es condicionada por el antibiótico y adquieren la infección con *C.difficile* como súper infección nosocomial. Los antibióticos más

frecuentemente implicados son ampicilina o amoxicilina, clindamicina y cefalosporinas. Los estudios de laboratorio pueden revelar hipoalbuminemia, la sigmoidoscopia flexible muestra la pseudomembrana de 3-20 mm bordeando la mucosa colónica normal o hiperémica. Los estudios microbiológicos revelan toxinas de *C. difficile* en las heces.

La terapia consiste en suspender el antibiótico, mantener hidratación y nutrición adecuada. Tanto vancomicina como metronidazol por vía oral son efectivos. Metronidazol parenteral solo debe administrarse a pacientes que no pueden recibir la vía oral. Pueden producirse recidivas en un 20-25% de los pacientes, debe administrarse otro curso de estos antibióticos si la seriedad de la colitis lo indica.

Carbonato de calcio: Al igual que el bicarbonato de sodio, el carbonato de calcio es un antiácido potente y de rápida acción. Aunque estas dos características farmacológicas deseables del carbonato de calcio parecerían que lo ubican como droga de elección, los efectos adversos y los relacionados al efecto rebote han limitado el uso de esta droga. El carbonato de calcio reacciona con el ácido gástrico formando cloruro de calcio, agua y dióxido de carbono. La mayoría del cloruro de calcio es reconvertido en carbonato de calcio insoluble en el intestino delgado.

Aproximadamente el 10% del carbonato de calcio formado es rápidamente absorbido a la circulación sistémica pudiendo producir una absorción substancial de calcio y llevar a una hipercalcemia, hipercalciuria y depósitos de calcio en el riñón. Además de la relativa absorción sistémica de calcio, una severa hipersecreción ácida "rebote" se asocia al uso de carbonato de calcio como antiácido.

Bibliografía en formato Apa:

- 1.- Daniel. H. J. (2018). Título: trastornos gastrointestinales inducidos por drogas. Revista: valsecia - mal gol. Ciudad: México. D. F. Vol. 3. Pag: 3 – 5.