



Universidad del sureste

Materia

farmacologia

Trabajo

ensayo

Docente

francisco David



PROTECTORES GASTROINTESTINALES

Introducción

Un protector gástrico es un medicamento que se utiliza para evitar los problemas de salud y las molestias que causan los ácidos del estómago. Existen distintos tipos de medicamentos antiácidos y protectores, con particularidades que los diferencian entre sí.

Desarrollo

un protector gástrico eficaz es aquel que protege tanto de los ácidos propios de la digestión como del ácido por reflujo. Y, además, protege al estómago en otras circunstancias. Por ejemplo, cuando se toman medicamentos agresivos que pueden dañar a este

Sin embargo, no conviene abusar de ellos, especialmente si no te encuentras en un grupo de riesgo. Los especialistas en patologías digestivas advierten de que el uso de estos fármacos como protectores gástricos en los casos de consumo de antiinflamatorios no esteroideos y ácido acetilsalicílico debe estar limitado a los grupos de riesgo. Estos medicamentos son eficaces para determinadas enfermedades del aparato digestivo y también cuando se utilizan como protector gástrico en pacientes con algunas patologías y bajo control médico. De hecho, han supuesto una revolución en el manejo de las enfermedades relacionadas con la secreción de ácido clorhídrico del estómago como úlcera gástrica, úlcera duodenal, enfermedad por reflujo gastroesofágico o infección por *helicobacter pylori*.

El elevado consumo de estos fármacos se debe a que generalmente son muy recetados como gastroprotectores a personas que consumen antiinflamatorios no esteroideos, como el ibuprofeno y el ácido acetilsalicílico. Son personas normalmente de edad avanzada, con enfermedad crónica y que toman estos medicamentos de forma prolongada. Y como la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos pueden producir pequeñas úlceras en el estómago y el duodeno, para que éstas cicatricen más rápido, los médicos recetan estos fármacos que frenan la producción de ácido clorhídrico.

El ácido gástrico es producido y secretado por células parietales que están localizadas en las paredes de las glándulas oxínticas en el fundus del estómago. La célula parietal contiene gran cantidad de mitocondrias que proveen energía a la "bomba de protones" responsable de la secreción de hidrogeniones. Esto es catalizado por una ATPasa hidrógeno-potasio, que intercambia hidrógeno por potasio. Una vez estimulado, el ion hidrógeno es secretado en la luz del estómago, disminuyendo el pH intragástrico. Numerosos factores clínicos y ambientales pueden influenciar el grado y la cantidad de secreción ácida así como la integridad de la mucosa intestinal. Fumar tabaco, consumo de ciertos alimentos y bebidas, incluyendo café, bebidas con cola y alcohol, así como el uso de ciertas medicaciones como aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) se asocian con acidez gástrica y úlcera péptica. Secretagogos específicos pueden estimular la generación y secreción de hidrogeniones por la célula parietal. Los 3 más importantes secretagogos son la acetilcolina, histamina y gastrina, los cuales son importantes "blancos" para la manipulación farmacológica. El enlace de estos agonistas a su receptor específico, estimula una de las vías de los segundos mensajeros, produciendo un incremento de

las concentraciones intracelulares de AMPc o calcio citosólico. Esta incrementada concentración de AMPc intracelular (estimulada por histamina) o de calcio (estimulada por gastrina o agonistas colinérgicos) activa proteinkinasa dependientes de AMPc que generan hidrogeniones para la secreción en la luz gástrica por la bomba ATPasa hidrógeno-potasio dependiente.

Los antiácidos han sido usados y abusados por clínicos y consumidores de todo el mundo por muchas décadas. A pesar de la gran popularidad del uso de antiácidos, hay controversias sobre su mecanismo de acción y su rol en el manejo de la úlcera gastrointestinal. La reducción de la secreción ácida gástrica (neutralización) inducida por el antiácido ha sido considerada el mecanismo primario de acción del antiácido. Aunque datos recientes indican la neutralización ácida como mecanismo primario y sugieren un efecto citoprotector de la mucosa gastrointestinal para estas drogas. Los antiácidos reducen la acidez de los fluidos gástricos por neutralizar la secreción gástrica. Muchos compuestos y combinaciones con antiácidos están disponibles para uso clínico, ellos varían en su potencia para neutralizar el ácido gástrico y se relacionan con efectos adversos. A pesar de estas diferencias estudios tempranos de terapia con antiácidos carecen de un control para la dosis del antiácido administrado, haciendo difícil la interpretación de estos estudios. Las dosis de antiácidos fueron descriptas como volumen (ml) administrado y/o tolerado por el paciente con poca atención si fue equipotente en los diferentes productos usados. Además el fin terapéutico de estos estudios, por ejemplo, el pH disparado por los fluidos gástricos o la cantidad de ácido gástrico neutralizado fue también mal definido. Fordtran y colaboradores en un importante estudio definieron la marcada variabilidad en la potencia antiácida, documentando que todos los antiácidos no neutralizan igualmente a dosis similares (por ejemplo volumen de antiácido en ml). Datos derivados de este estudio y de otros definen la capacidad neutralizadora relativa de una dosis de antiácido. Además estos autores describen los efectos de buffer más pronunciados de los antiácidos (>3 horas) cuando fueron administrados después de una comida cuando el alimento estuvo presente en el estómago. Estos datos fueron utilizados para establecer la dosis común ahora recomendada 1 hora después de comer. Además de las diferencias en las dosis de los antiácidos usados, persiste una confusión sobre cual es el pH óptimo a disparar en el fluido gástrico con la terapia antiácida.

Los pacientes que necesitan suplemento de ácido fólico es prudente monitorear los niveles de B12 para evitar una anemia producida por drogas que podría estar enmascarada por la administración de ácido fólico.

Conclusión

no todas las personas que toman aspirina o antiinflamatorios no esteroideos deben consumir estos fármacos, sino solo aquellas que forman parte de grupos de riesgo. Es decir, mayores de 65 años, con antecedentes de enfermedad ulcerosa péptica, que toman antiinflamatorios en altas dosis o combinación de varios y que toman anticoagulantes o corticoides en dosis altas con patología previa grave como cirrosis hepática o insuficiencia renal.