

FARMACOTERAPIA DE LA ACIDEZ GÁSTRICA, ÚLCERAS PÉPTICAS Y RGE

Farmacología
3°C



INTRODUCCIÓN

- El ácido gástrico y la pepsina en el estómago de forma normal no producen daño o síntomas de enfermedades acidopépticas
- Defensa de la mucosa; Prostaglandina (PG) y óxido nítrico (NO)
- *Helicobacter pylori*, desempeña un papel clave en la patogénesis de las enfermedades acidopépticas
- defensa esofágica primaria: Barrera para el reflujo gástrico

INTRODUCCIÓN

- Las estructuras más importantes para la estimulación de la secreción de ácido gástrico por el sistema nervioso central (CNS) son el núcleo motor dorsal del nervio vago, el hipotálamo y el núcleo del tracto solitario.
- La liberación de ACh a partir de fibras vagales posganglionares estimula de manera directa la secreción de ácido gástrico a través de los receptores muscarínicos}
- Las células ECL, fuente de histamina gástrica
- La gastrina, producida por las células antrales G, es el inductor más potente de la secreción ácida.
- Para regular, La somatostatina, producida por las células D antrales, inhibe la secreción de ácido gástrico

Célula parietal H, K, ATPasa

- $H^+,K^+-ATPasa$ es la enzima responsable de secretar protones en la luz de la glándula gástrica
- transporte de K^+ . La estequiometría de transporte depende del pH, va riando entre dos H^+ y dos K^+ por molécula de ATP hacia un gradiente más ácido
- La inhibición de la $H^+,K^+-ATPasa$ (o bomba de protones) es el pilar de la farmacoterapia moderna para los trastornos relacionados con el ácido.

Defensas gástricas contra el ácido

- Unión gastroesofágica (el esfínter esofágico inferior en asociación con el diafragma y el ángulo de His) que evita el reflujo del contenido gástrico hacia el esofago
- El estómago mediante el recubrimiento de la mucosa (estimulada por PGE2) y absorción de bicarbonato e inhibición del ácido gástrico
- El duodeno se protege mediante la producción de bicarbonato en las glándulas de Brunner de la mucosa