

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1 APARATO DIGESTIVO

El aparato digestivo (DIGESTIVE SISTEM) es el conjunto de órganos, estructuras y glándulas accesorias del tubo digestivo que intervienen en el paso y degradación de los alimentos desde la boca hacia el esófago, estómago e intestinos delgado y grueso, recto y ano. Las glándulas accesorias segregan las enzimas digestivas necesarias para degradar las sustancias alimenticias a fin de que puedan ser absorbidas hacia la corriente sanguínea: los productos de desecho son conducidos por el intestino delgado, intestino grueso para ser excretados finalmente por el ano. El aparato digestivo tiene una longitud aproximada de 8 metros desde la boca hasta el ano y está recubierto por una membrana mucosa.(anexo 4)

Los alimentos que ingiere un individuo deben ser absorbidos por la mucosa del tubo digestivo (intestino delgado fundamentalmente), luego transportados por la sangre hasta la intimidad de los tejidos donde serán metabolizados: pero la absorción no puede realizarse si antes no se degradan las macromoléculas que llegan con la ingesta, es necesario digerir primero los alimentos.

La digestión es un proceso complejo, el cual es controlado por diversos factores. El pH juega un papel crucial en el funcionamiento normal del tracto digestivo. En la boca, faringe y esófago, el pH es típicamente, de 6-8, ácido muy débil. La saliva controla el pH en esta región, del tracto digestivo. La amilasa salival, está contenida en la saliva e inicia la degradación de los carbohidratos hasta monosacáridos. La mayoría de las enzimas digestivas

son sensibles al pH y no funcionarán en un ambiente con bajo pH, como el del estómago. El pH bajo (por debajo de 5), indica un ácido fuerte, mientras que un pH alto (mayor que 8), indica una base fuerte; sin embargo, la concentración del ácido y la base, también juegan un papel.

El pH en el estómago es muy ácido e inhibe la degradación de los carbohidratos mientras están allí. El contenido ácido fuerte del estómago, provee dos beneficios, ambos ayudando a la degradación de las proteínas, para una degradación adicional en el intestino delgado, así como, proporcionando inmunidad no específica, retardando o eliminando varios patógenos.

En el intestino delgado, el duodeno provee el balance cíclico del pH para activar las enzimas digestivas.

El hígado secreta bilis en el duodeno para neutralizar las condiciones acídicas del estómago. También el conducto pancreático, se vacía en el duodeno, agregando bicarbonato para neutralizar el quimo ácido, creando un ambiente neutro. El tejido de la mucosa del intestino delgado, es alcalino, creando un pH de aproximadamente 8,5 permitiendo de esta manera la absorción en un ambiente alcalino suave.

La acidez promedio del estómago tiene un pH de 4. Cuando comemos y tomamos agua, especialmente agua alcalina, el pH del estómago sube. Cuando esto sucede el mecanismo automático del cuerpo lo detecta e inmediatamente da la orden de suministrar más ácido clorhídrico para nivelar el pH a 4. Por lo tanto el estómago vuelve a su estado ácido.

Cuando existe excesos en la ingestión de alimentos y bebidas sin tener ninguna restricción especialmente en días de fiestas, o por mantener una vida descontrolada sobre horarios y tipo de alimentos que se debe ingerir se produce la hiperacidez gástrica que es una condición muy común hoy en día.

El porcentaje de personas que sufren gastritis en el mundo es de una mitad de la población. En Tarija (Cercado), un 70% de las personas tienen gastritis y/o úlceras.

1.2 ALIMENTOS

Los alimentos deben aportar al organismo tres elementos fundamentales para su subsistencia y desarrollo normal a saber.

1.2.1 ENERGÍA

Nuestro organismo necesita energía para cumplir con sus funciones vitales, energía que se utiliza para la digestión, absorción y metabolismo de los alimentos, para sintetizar las sustancias que forman los tejidos, para la contracción muscular, para la conducción nerviosa, etc.

1.2.2 MATERIAL DE SÍNTESIS

El organismo necesita un suficiente aporte de aminoácidos, glúcidos, lípidos, sustancias minerales, etc., que le permiten sintetizar las moléculas que forman sus distintos órganos y tejidos. Un niño necesita producir más proteínas, lípidos, etc. para formar sus tejidos en desarrollo, y un adulto debe mantener su masa corporal. Para ello es necesario el aporte de las sustancias adecuadas.

1.2.3 SUSTANCIAS REGULADORAS

Para su adecuado funcionamiento son necesarias sustancias reguladoras fundamentalmente vitaminas que también deben llegar con los alimentos.

Según cuáles de estos tres elementos aporte principalmente, podemos clasificarlos en:

1.2.3.1 ENERGÉTICOS

Como los glúcidos que fundamentalmente aportan energía.

1.2.3.2 PLÁSTICOS

Sobre todo proteínas que aunque pueden aportar energía, se utilizan fundamentalmente para formar las proteínas de los tejidos.

1.2.3.3 REGULADORES

Los más importantes son las vitaminas que en muy pequeñas cantidades ya son suficientes para cumplir su función.

1.3 ESTÓMAGO

1.3.1 GENERALIDADES

El estómago es una dilatación del conducto alimentario interpuesta entre el esófago y el intestino delgado.

Se especializa en la acumulación del alimento ingerido, y en su interior el alimento recibe una preparación química y mecánica para la digestión y su paso al duodeno.

El estómago funciona como mezclador y reservorio del alimento; su principal función es la digestión enzimática.

El jugo gástrico convierte de forma gradual una masa de comida en una mezcla semi-líquida, el quimo, que pasa rápidamente hacia el duodeno.

El estómago vacío, es algo más grande en calibre que el intestino grueso; sin embargo, es capaz de dilatarse de forma considerable y albergar en su interior de 2 a 3 litros de alimento. El estómago del recién nacido que es aproximadamente del tamaño de un limón, puede dilatarse y acoge poco más de 30 ml. de leche.

1.3.2 PARTES DEL ESTÓMAGO

El estómago es un órgano en el que se acumula comida. Varía de forma según el estado de repleción (cantidad de contenido alimenticio presente en la cavidad gástrica) en que se halla, habitualmente tiene la forma de J., consta de varias partes que son:

FUNDUS

CUERPO

ANTRO

PÍLORO

Su borde menos extenso se denomina curvatura menor y la otra, curvatura mayor. El cardias es el límite entre el esófago y el estómago y el píloro es el límite entre el estómago y el intestino delgado. En un individuo mide aproximadamente 25 cm. del cardias al píloro y el diámetro transversal es de 12 cm. (Anexo 5)

Es el encargado de hacer la transformación ya que los jugos gástricos transforman el bolo alimenticio que anteriormente había sido transformado mecánicamente (desde la boca).

1.3.3 FUNCIONAMIENTO DEL ESTÓMAGO

Las funciones mecánicas del estómago se resumen en lo siguiente:

- Es un órgano del aparato digestivo en el cual se almacena alimentos y líquidos ingeridos. Para ello la parte superior del estómago debe relajarse y aceptar volúmenes grandes de material ingeridos.
- Mezcla los alimentos, los líquidos y el jugo digestivo que es producido por glándulas digestivas diminutas que se encuentran en este órgano,

la acción muscular de la parte inferior del estómago se encarga de esto.

- La tercera tarea del estómago es vaciar su contenido lentamente en el intestino delgado.

1.4. GASTRITIS

La gastritis es un padecimiento que consiste en la inflamación o hinchazón del revestimiento del estómago. La mucosa gástrica está enrojecida, presentándose en diversas formas de imágenes rojizas en flama o hemorragias sub epiteliales. Puede ser que sólo una parte del estómago esté afectado o toda la esfera gástrica.(anexo 6).

Clásicamente se define la gastritis como una balanza, la cual dependiendo de los factores protectores y de los factores agresores tiende o no a desequilibrarse a favor o en contra del desarrollo de la enfermedad ácido péptica.

Factores pre epiteliales es la capa de moco, que sirve para aislar la mucosa gástrica del ácido.

Factores epiteliales es la capa de fosfolípidos de la membrana celular y a su vez el rápido intercambio celular, otros que podemos nombrar son:

Factores sub epiteliales que los podemos relacionar con los más comprometidos en esta patología como son: angiogénesis, gástrica y duodenal, post glandinas.

Los factores promotores son aquellos que facilitan el desequilibrio de la balanza a favor de la enfermedad ácido péptica, entre éstos tenemos:

Los iones de hidrógeno que son partícipes activos en la formación de ácido clorhídrico cuyos agentes causales para la formación de este ácido son el etanol, cigarrillo, estrés severo, consumo excesivo de aines, etc.

1.4.1 ORIGEN DE LA GASTRITIS

Las causas más frecuentes de la gastritis, desde el punto de vista nutricional son:

Los inadecuados hábitos alimentarios .Muchas veces los jóvenes no consumen los alimentos ni en cantidad ni en calidad , que debería consumir, además no respetan las horas de las comidas; y la inclinación del joven por el consumo de alimentos que tiende a agredir o irritar la mucosa del estómago como por ejemplo alimentos industrializados que son ricos en colorantes, alimentos procesados como las comidas rápidas que contienen muchos químicos, estos tipos de alimentos van ocasionando malestar y deterioro en la mucosa del estómago, llegando también a ocasionar lesiones importantes en cuanto a la absorción de nutrientes, pues justamente por sus componentes evitan la absorción del hierro, de vitamina c y de otro tipo de vitaminas que son importantes para mantener una buena condición nutricional y la integridad de la mucosa gástrica .

Entre otros factores que generan gastritis tenemos los medicamentos analgésicos antiinflamatorios (AINES), el estrés (físico y psíquico), el alcohol, personas gravemente enfermas con hipoxia, isquemia, etc.

En los últimos años diversos estudios apoyan el papel de una bacteria , el *Helicobacter pylori* como el agente causal, fundamentalmente de la gastritis crónica, en los países en vías de desarrollo, con un sistema sanitario deficiente, escaso nivel cultural y bajos ingresos económicos, la prevalencia de la gastritis crónica es muy elevada, sobre todo en los adultos y los ancianos.

En conclusión se puede decir que las causas más comunes son:

- Una deficiente masticación en la ingestión de los alimentos.
- Una dieta con exceso de grasas animales.
- El abuso del alcohol.
- Uso y abuso del tabaco o cigarrillo.
- El consumo de bebidas excitantes (café, té, refrescos de cola).
- El abuso de medicamentos irritantes como las aspirinas (aínes), esteroides, antibióticos como la Amoxicilina y otros.
- Infecciones bacterianas como la causada por el *Helicobacter pylori*.
- El estrés intenso.
- Desórdenes en los hábitos de vida.

De acuerdo a un estudio realizado por el centro Gastroenterológico de Bolivia se identifica que la principal causa de la gastritis es causada por el *Helicobacter pylori*, una bacteria que vive en el agua contaminada y se propaga a través de los alimentos mal preparados, comida guardada, y tiene como reservorio al humano infectado.

Las otras causas son el consumo indiscriminado de medicamentos, tabaco, alcohol y otros.

Según la investigación, el 67% de mujeres tiene la enfermedad, frente a un 47% de los varones. Sobre el rango de edad, la mayoría se encuentra entre 25 a 60 años.

1.4.2. TIPOS DE GASTRITIS

Entre los diferentes tipos de gastritis podemos mencionar:

1.4.2.1 GASTRITIS AGUDA

La gastritis aguda se presenta como una inflamación súbita del estómago que es causada por ciertos tipos de medicamentos como ser aines, consumo de alcohol, estrés extremo, ingestión excesiva de gaseosas, ají o infección de la bacteria *Helicobacter pylori*. (Anexo 7)

Entre los factores que incrementan el riesgo de padecer gastritis aguda se encuentran el consumo de alcohol en exceso, tomar frecuentemente el Ácido Acetil Salicílico, insuficiencia hepática, renal o respiratoria.

Los síntomas de la gastritis aguda son:

Indigestión

Heces fecales negras.

Inapetencia

Náuseas

Vómito

Vómito con sangre

La gastritis es una enfermedad totalmente curable, sobre todo si es tratada por un médico experto en la materia.

En el abdomen hay una infinidad de enfermedades las cuales presentan sintomatología similar; un médico especialista detectará con mayor exactitud este tipo de padecimiento; por lo que no retardará el tratamiento adecuado, evitando que el paciente empeore.

1.4.2.2 GASTRITIS CRÓNICA

Es la inflamación del revestimiento del estómago que a diferencia de la aguda, ésta es por un tiempo más prolongado.

La gastritis crónica está asociada con la irritación prolongada por el uso de antiinflamatorios, infección por la bacteria helicobacter pylori, degeneración del revestimiento del estómago por la edad, reflujo biliar crónico, entre otros.(Anexo 8)

En un estudio endoscópico e histológico, este tipo de gastritis presenta la mucosa gástrica pálida con segmentos descoloridos, en un examen histológico se observan las glándulas gástricas en menor cantidad con trastornos en su distribución morfológica.

Los síntomas son:

Dolor abdominal

Indigestión

Náuseas

Vómitos con sangre.

1.4.2.3 GASTRITIS EROSIVA

Las erosiones son superficiales y múltiples, caso contrario a lo que sucede con una úlcera, la cual generalmente es más profunda y penetra a la capa muscular. (Anexo 9).

Los síntomas son:

Dolor abdominal

Inapetencia

Náuseas

Vómito con sangre

1.4.2.4 GASTRITIS ATRÓFICA

Ésta puede considerarse la última fase de una gastritis crónica. La cual ante una imagen microscópica muestra la desaparición de los pliegues, observándose los vasos sanguíneos de la submucosa y la pared de la mucosa se ha perdido en partes o en su totalidad.

Los factores desencadenantes son múltiples. Los síntomas clínicos son inespecificados. El diagnóstico se realiza por medio de la endoscopia y la biopsia.(anexo 10).

Siete de cada 10 bolivianos tienen gastritis y la mitad no lo percibe

Causas. Mala higiene y alimentación, tabaco, alcohol y mal uso de medicamentos

La gastritis, algo más que una molesta acidez
El exceso en el consumo de alcohol, estrés e infecciones bacterianas son algunas causas de la gastritis, enfermedad que puede llegar a convertirse en factor de riesgo de cáncer de estómago.

¿Qué es?
Es la inflamación de la mucosa interna del estómago

Súbita	Crónica
<p>Causas</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Estrés ■ Infección ■ Enfermedad aguda o trauma ■ Consumo de medicamentos, agua cruda, alcohol y sustancias agresivas <p>Tratamiento</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Suministro de antiácidos y protectores gástricos ■ Dieta blanda y suave 	<p>Causas</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Irritación prolongada por medicamentos antiinflamatorios ■ Infección por la bacteria "Helicobacter pylori", que se instala en el estómago a través de alimentos contaminados ■ Degeneración del revestimiento del estómago ■ Reflujo biliar crónico <p>Tratamiento</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Antibióticos y antisecretores gástricos

Síntomas	Cómo prevenirla
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pérdida del apetito ■ Hipo ■ Vómito ■ Náuseas ■ Deposición oscura 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Evite el consumo excesivo de ají, café, conservantes, fritos, colorantes y los alimentos preparados en la calle o recalentados ■ Evite la automedicación y disminuya el consumo de aspirinas y antiinflamatorios ■ Descanse al menos ocho horas diarias, aliméntese tres veces al día y mantenga horarios regulares para las comidas

INFOGRAFÍA DFC. ADAPTACIÓN: LA RAZÓN

Uno de los medicamentos más utilizados para contrarrestar estos efectos es el Omeprazol.

El Omeprazol actúa selectivamente sobre el eslabón final del proceso de secreción ácida gástrica, la ATPasa-H⁺/K⁺ o bomba de protones, por lo que también se lo denomina **inhibidor de la bomba de protones**.

Esta enzima representa un paso obligado en el proceso de secreción de H⁺ por lo cual, y en contraste con los antagonistas H₂, la capacidad inhibitoria de este fármaco es independiente del estímulo desencadenante de la producción ácida. Tiene propiedades farmacodinámicas y farmacocinéticas

muy interesantes, siendo el **Omeprazol** el compuesto principal al ser el «cabeza de serie» y el más usado.

1.5. OMEPRAZOL

1.5.1 HISTORIA

El omeprazol fue sintetizado en enero de 1979, autorizado en Suecia casi 10 años después, en febrero de 1988.

A partir de esa fecha establece una rivalidad con los antagonistas H₂ (cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina).

ASTRA (actualmente ASTRA ZENECA) comercializó el omeprazol racémico como LOSEC (acrónimo de low secretion en Estados Unidos, PRISOLEC) para el tratamiento de la úlcera gástrica y esofagitis por reflujo, alcanzando en seguida los primeros puestos de medicamentos de mayores cifras de ventas mundiales.

1.5.2 INTRODUCCIÓN

La hiperacidez gástrica es una condición muy común en la gente especialmente en días de fiestas debido a los malos hábitos alimenticios, consumo excesivo de alcohol, cigarrillo y otros. Esta dolencia debe ser controlada a tiempo con el empleo de medicamentos indicados por el especialista, pues de lo contrario irá evolucionando originando úlceras con hemorragias incontrolables o un cáncer que nos puede llevar a la muerte inclusive.

El medicamento de preferencia en esta enfermedad es el omeprazol que juntamente con el lanzoprazol forman el grupo de los inhibidores de la bomba de protones (IBP).

La acción principal del omeprazol es la reducción pronunciada y duradera de la producción de ácidos en el jugo gástrico. El Omeprazol es un inhibidor irreversible de la bomba de protones el cual ha sustituido a otros de efecto

similar como son los antagonistas de los receptores H₂ (antiácidos) de la histamina (cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina) que a diferencia del Omeprazol inhiben la producción de ácido por competencia reversible de la unión de histamina a los receptores H₂ en la membrana baso lateral en las células parietales del estómago.

1.5.3 ESTRUCTURA QUÍMICA DEL OMEPRAZOL

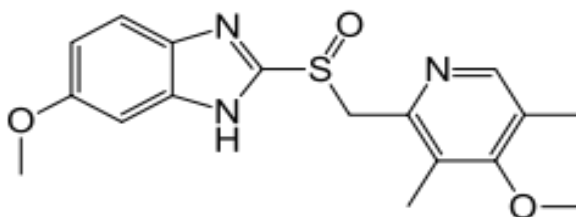
El mediador final de la secreción de ácido y la H, K – ATPASA (bomba de protones) situada sobre la membrana apical de la célula parietal.

Dado que esta bomba es exclusiva de las células parietales, se han creado diversos inhibidores específicos de la misma; tras el descubrimiento de una familia de benzimidazoles sustitutivos, dos de estos compuestos se han autorizado para la aplicación clínica en ESTADOS UNIDOS, siendo uno de ellos el Omeprazol.

El Omeprazol es un inhibidor de la bomba de protones que contiene un grupo sulfinil en un puente entre los anillos de benzimidazol sustitutivo y piridina.

El Omeprazol

(5-metoxi-2-[(4-metoxi-3,5-dimetil-piridin-2-il)metilsulfinil]-3H-benzimidazol).



Fórmula

C₁₇H₁₉N₃O₃S

1.5.4 FORMAS FARMACÉUTICAS DEL OMEPRAZOL

Tabletas	40 mg
Ampollas	40 mg/5ml
Cápsulas	20 mg



1.5.5 ACCIÓN TERAPÉUTICA

Anti ulceroso
 Protector gástrico

1.5.6 INDICACIONES

Está indicado en:

- Úlcera péptica
- Úlcera duodenal
- Úlcera gástrica benigna
- Úlcera péptica inducida por anti inflamatorios no esteroides
- Enfermedad por reflujo gástrico esofágico
- Síndrome de Zollinger – Ellison
- Erradicación de helicobacter pylori en combinación con antimicrobianos como amoxicilina y claritromicina.

1.5.7 ACCIONES FARMACOLÓGICAS DEL OMEPRAZOL

El Omeprazol es una base débil ($pK_a = 4$) que, tras absorberse en el intestino delgado y pasar a la sangre, alcanza la célula parietal. A valores de pH fisiológicos, la molécula no está cargada eléctricamente y atraviesa bien las membranas biológicas. Sin embargo, en un medio ácido, como el existente en el canalículo secretor de la célula parietal, su estructura

molecular se protoniza, pierde la capacidad lipófila y al no poder traspasar la membrana celular, no puede retornar al interior de la célula parietal y queda atrapado en la luz del canalículo.

El Omeprazol es un profármaco, ya que él mismo no interacciona con la bomba de protones, sino que requiere la conversión posterior de su forma protonizada en un compuesto tetracíclico activo (el derivado sulfonamido) por el medio ácido existente en el canalículo secretor de la célula parietal.

Este compuesto reacciona rápidamente formando uniones disulfuro con los residuos cisteína de la cadena a del sector luminal de la ATPasa-H⁺/K⁺ y origina el denominado complejo inhibitorio.

En teoría, estas uniones pueden ser rotas por agentes reductores, pero en las condiciones biológicas de la célula parietal resultan prácticamente irreversibles y, por lo tanto, esta inhibición de la ATPasa-H⁺/K⁺ se puede considerar un proceso de naturaleza no competitiva que, una vez producido, no necesita, para mantenerse, una concentración plasmática sostenida de omeprazol.

La única forma que tiene la célula parietal para restaurar su capacidad de segregar ácido consiste en sintetizar una nueva molécula de la enzima y, dado que la semivida de la ATPasa-H⁺/K⁺ humana parece que es superior a las 18 horas, esta necesidad de génesis enzimática *de novo* determina una larga duración del efecto inhibitorio sobre la secreción de H⁺.

Cuando la célula parietal no está segregando ácido, el Omeprazol ni se acumula en el canalículo secretor ni se transforma en el producto activo, por lo que no actúa sobre la ATPasa-H⁺/K⁺ en reposo que, además, en estas condiciones no se localiza en la membrana del canalículo sino en el interior de vesículas citoplásmicas y, en consecuencia, fuera del alcance del derivado sulfonamido. Incluso con niveles máximos de producción ácida no se consigue que la totalidad de las células parietales estén activadas simultáneamente y, como la semivida plasmática del Omeprazol es reducida,

las enzimas no afectadas pueden ser reclutadas más tarde, siendo responsables del remanente de secreción existente tras la dosificación convencional con inhibidores de la bomba de protones.

Para obtener niveles de inhibición del 100 % son necesarias dosis muy altas asociadas a intervalos de dosificación breves o bien la perfusión continua intravenosa. En este mismo principio radica también la justificación de la mayor efectividad del fármaco al administrarse con comida, cuando la secreción ácida está estimulada y existe un número elevado de las bombas de protones funcionantes. El uso simultáneo de cualquier otro agente anti secretor, al mantener la célula parietal en un estado de reposo, reduce la efectividad del Omeprazol. Su administración simultánea con comida retrasa la absorción, pero no modifica la cantidad total absorbida y, por lo tanto, no reduce la cantidad activa sobre la célula parietal. De hecho, debido a lo prolongado de sus efectos y siempre que se administre con comida (incluso con alimentación parenteral), el momento del día en que se administre no influye de forma significativa sobre su eficacia.

Como consecuencia de este particular mecanismo de acción, el nivel de inhibición ácida producido no se correlaciona con la concentración plasmática del fármaco, sino con el área bajo la curva de la concentración plasmática-tiempo. El Omeprazol reduce la producción de H^+ en un intervalo de dosis entre 5 y 80 mg/día. La duración del efecto antsecretor es máxima durante las primeras 4 - 6 horas, manteniéndose una reducción significativa de la capacidad de secreción de ácido incluso 24 horas después de la administración de una única dosis. Una sola dosis de 20 mg disminuye en el 90-95 % la producción ácida en 24 horas, lo que representa una efectividad entre 10 y 100 veces mayor a la obtenida con dosificaciones estándar de los antagonistas H_2 . La administración continuada mejora la eficacia anti secretora del compuesto, al ir inutilizando las enzimas previamente respetadas; así, aunque una dosis única de 10 mg provoca sólo un moderado efecto anti secretor, cuando se administra 5 días seguidos logra

una reducción del 93 % en la secreción ácida basal y del 66 % en la estimulada por pentagastrina. Estas cifras no deben ocultar la existencia de una gran variabilidad interindividual en la efectividad anti secretora con dosis bajas del fármaco.

Con dosis mayores de 20 mg, incluso tras administración única, se consiguen niveles superiores de inhibición ácida y se restringe mucho la variabilidad individual. Cuando se interrumpe el tratamiento, se necesitan más de 3 días para recuperar niveles normales de producción ácida y no se han descrito casos de *rebote*.

En riñón y colon existen enzimas parecidas a la ATPasa-H⁺/K⁺ gástrica pero, al no encontrarse en un medio ácido, el Omeprazol ni se atrapa ni se activa, por lo que carece de efectos sobre ellas. No inhibe la secreción de factor intrínseco ni afecta la absorción de vitamina B12 en voluntarios sanos. Tampoco ejerce ningún efecto directo sobre la secreción de pepsinógeno, pero disminuye su activación al elevar el pH gástrico. Carece de acciones sobre la presión del esfínter esofágico inferior y no modifica el vaciado gástrico, tanto de sólidos como de líquidos.

1.5.8 CARACTERÍSTICAS FARMACOCINÉTICAS DEL OMEPRAZOL

El omeprazol se degrada con rapidez cuando está en un medio de pH bajo por lo que es necesario protegerlo del ácido gástrico cuando se administra por vía oral. Se absorbe con facilidad tras una única dosis en suspensión tamponada, alcanzando su C_{máx} unos 30 min después. Es eliminado rápidamente del plasma, con una semivida de menos de 1 hora.

En forma de cápsulas de absorción entérica, el proceso es más lento y no está influenciado por la toma simultánea de comida o antiácidos, alcanzándose la C_{máx} 1-3 horas después de su ingesta, y la biodisponibilidad es menor que bajo forma tamponada (35 % para la preparación de absorción entérica y entre el 40 y el 60% para la forma tamponada). La biodisponibilidad del producto administrado por vía oral

puede aumentar con la dosificación repetida y al séptimo día se sitúa en valores cercanos al 60 %. La razón de este incremento no está clara, aunque se ha sugerido que al inhibirse la secreción ácida tras las primeras dosis, disminuiría en el estómago la degradación de dosis sucesivas. Otra posibilidad es que disminuya el metabolismo de primer paso. Tiene un volumen de distribución escaso (0,3-0,4 l/kg) en el hombre.

Más del 90 % se encuentra unido a proteínas plasmáticas, sobre todo albúmina y a1-glicoproteína ácida. Los estudios animales sugieren que puede atravesar la barrera hematoencefálica y la placentaria. Se metaboliza rápidamente por el hígado, originándose dos metabolitos (sulfona e hidroxioimeprazol) sin efecto antisecretor. Aproximadamente, el 80 % de la dosis administrada se elimina por orina y el 20 % restante por bilis. Los parámetros farmacocinéticos no son modificados en condiciones graves de insuficiencia renal. En los ancianos, su velocidad de eliminación está alargada ligeramente, situación que se exagera en pacientes con insuficiencia hepática. Aun así, incluso, en los casos más graves, su semivida no supera las 4 horas, por lo que no es necesario modificar la dosificación del omeprazol en ancianos o pacientes con problemas hepáticos.

1.5.9 REACCIONES ADVERSAS E INTERACCIONES DEL OMEPRAZOL

- **Reacciones ordinarias.**

Las más habituales son episodios de diarrea, náusea, mareo y jaqueca, y también se han descrito algunos casos de erupción cutánea. Estas manifestaciones son casi siempre transitorias y de intensidad moderada, sin requerir reducciones en la dosis del compuesto.

El espectro e incidencia de efectos adversos es independiente de la edad del paciente y no se han constatado alteraciones en individuos con insuficiencia hepática grave. El tratamiento no determina cambios

en las cifras de presión arterial, frecuencia cardíaca o en el trazado electro cardiográfico.

- **Actuación sobre los niveles séricos de gastrina.**

Puesto que la liberación de gastrina por las células antrales está regulada por el valor del pH intragástrico, la inhibición de la producción ácida aumenta sus niveles plasmáticos. La gastrina, además de estimular la producción de H⁺ por la célula parietal, tiene un efecto trófico sobre las células de la mucosa gástrica, por lo que, si su incremento es mantenido, puede desencadenar hiperplasia en diferentes poblaciones celulares de la mucosa, reversible una vez regularizados sus niveles plasmáticos. Cuando el tratamiento con antisecretores es enérgico y prolongado, en especies animales susceptibles, como la rata, se ha demostrado la posibilidad de desarrollar carcinoides de células endocrinas.

En el ser humano, la aparición de carcinoides de células ECL sólo se ha descrito en un contexto de gastritis atrófica, o gastrinoma, y asociada a niveles muy altos de gastrina (> 500 pg/ml) presentes durante varios años.

El tratamiento con inhibidores de la bomba de protones durante períodos prolongados eleva las cifras séricas de gastrina a valores medios máximos normalmente inferiores a 100 pg/ml. Este nivel de hipergastrinemia, que también puede aparecer durante el tratamiento con dosis altas de antagonistas H₂, es similar al que se presenta tras vagotomía supraselectiva y muy inferior al presente de forma crónica en situaciones patológicas, como la anemia perniciosa, revirtiendo una vez retirado el tratamiento. Se ha comprobado que la administración continuada a pacientes durante más de 5 años y medio de Omeprazol (40 mg/kg) no modifica los parámetros clínicos, analíticos o de citología gástrica, eliminando así las reservas iniciales que existían

para el uso de los inhibidores de la ATPasa-H⁺/K⁺ durante períodos prolongados.

- **Crecimiento bacteriano y formación de compuestos cancerígenos.**

La secreción ácida gástrica, junto a su función digestiva, actúa como una primera barrera defensiva frente a los posibles gérmenes ingeridos con la comida. Valores de pH inferiores a 4 impiden el crecimiento bacteriano y tienen una actividad bactericida. Por lo tanto, cualquier reducción de la secreción ácida gástrica lleva implícita la alteración de esta barrera, con la subsiguiente colonización bacteriana por gérmenes de los alimentos o procedentes de la flora de otros territorios digestivos, en especial la boca. Las consecuencias de esta colonización son potencialmente importantes, sobre todo en los aspectos nutricionales: mala absorción, diarreas, deficiencia de vitamina B12, etc. Si bien existe mayor incidencia de estos cuadros en individuos con hipoclorhidria de origen orgánico (anemia perniciosa, etc.), la práctica clínica no confirma esta relación en individuos tratados con los potentes antsecretorios modernos. La razón de esta discrepancia seguramente radica en que con los medios farmacológicos no se inhibe la secreción ácida durante todo el día, y a lo largo de 24 horas persisten períodos durante los cuales se consiguen pH menores de 4, suficientes para frenar la colonización bacteriana.

Otra consecuencia teórica de la hipoclorhidria y el subsiguiente crecimiento bacteriano es la formación de compuestos como el N-nitroso que han demostrado ser cancerígenos en modelos animales. Se ha descrito un aumento en los niveles gástricos de estos agentes durante el tratamiento con diversos antsecretorios, no sólo con los inhibidores de la bomba de protones, pero no existe en la actualidad ningún dato que relacione de forma causal directa el tratamiento

farmacológico inhibidor de la secreción ácida con la aparición de cáncer gástrico.

- **Interacciones medicamentosas.**

En la metabolización hepática del Omeprazol, también desempeña un importante papel el sistema enzimático del citocromo P-450, pudiendo existir interacciones con sustancias que utilicen la misma vía metabólica. Hasta ahora, los estudios realizados demuestran una reducción en el aclaramiento de fármacos, como diazepam, Fenitoína o R-warfarina. No se han descrito, sin embargo, interacciones con el propanolol, S-warfarina o teofilina.

En cualquier caso, y al igual que ocurría con los antagonistas H₂, la repercusión clínica de estas observaciones es muy limitada.

Se ha descrito la existencia de un pequeño porcentaje de individuos en que el metabolismo hepático del omeprazol está prolongado de forma sustancial, probablemente como consecuencia de una alteración hereditaria en la isoenzima del citocromo P-450 encargada de su metabolización.

En estos casos se triplica la semivida plasmática y se multiplica por 10 la curva de concentración plasmática/tiempo. Sin embargo, si se emplean dosis habituales, aunque esté disminuida la capacidad remanente para metabolizar el omeprazol, es suficiente para impedir la acumulación del fármaco. Hace falta caracterizar completamente a esta población, pero es previsible anticipar que presentarán altos grados de hiposecreción y, potencialmente, estarán más expuestos a los riesgos potenciales de la hipoclorhidria. Todo ello requerirá mayor cuidado por parte del clínico, pero no implica necesariamente una dosificación más reducida salvo en tratamiento prolongados con dosis altas, sobre todo en pacientes ancianos o con insuficiencia hepática.

1.5.10 APLICACIONES TERAPÉUTICAS DEL OMEPRAZOL

1.5.10.1 ENFERMEDAD POR REFLUJO GÁSTRICO

Aun siendo una enfermedad debida básicamente a trastornos de la motilidad, la secreción ácida gástrica tiene gran importancia patogénica y su inhibición constituye el modelo terapéutico más rentable, tanto para la remisión de los síntomas y la curación de la esofagitis (tratamiento de la fase aguda) como para evitar la recidiva (tratamiento de mantenimiento). En general, el resultado del tratamiento guarda relación con el efecto antisecretor que se consiga. Sin embargo, la eficacia de un modelo terapéutico difiere según la gravedad de la esofagitis. (anexo 11)

Dosificación

oral: 1 cápsula de 20 mg día durante 4 semanas

En los pacientes cuyas mucosas no hayan cicatrizado totalmente tras este periodo inicial, generalmente lo harán durante el transcurso de uno adicional de 4 semanas de tratamiento.

1.5.10.2 ÚLCERA GASTRODUODENAL

Es una erosión circunscrita de la mucosa gástrica que atraviesa la muscularis mucosae, puede penetrar la capa muscular y perforar la pared del estómago.

Tiende a recidivar con el estrés y se caracteriza por episodios de dolor, flatulencia y náuseas, especialmente cuando el estómago se encuentra vacío o después de ingerir ciertos alimentos . De forma característica los alcalinos y la leche alivian con rapidez el dolor. El tratamiento incluye medicación para disminuir la acidez y la motilidad del estómago y aliviar el estrés sintomático.(Anexo 12)

En caso de hemorragia y perforación, puede ser necesaria la resección quirúrgica de parte del estómago.

Los objetivos del tratamiento son conseguir la remisión rápida de los síntomas, promover la cicatrización de la lesión y evitar la recidiva, anulando la posibilidad de que se desarrollen complicaciones. El tratamiento con fármacos antisecretores resulta muy eficaz ya que consigue el alivio de los síntomas muy rápidamente y la cicatrización de las lesiones. Además, el mantenimiento del tratamiento después de cicatrizada la lesión, por lo común a la mitad de la dosis, disminuye, aunque no anula, la tasa de recidiva y las complicaciones. Debe tenerse en cuenta, además, la participación patogénica del *Helicobacter pylori*; y su erradicación.

Dosificación

Inyectable: 40 mg día

Oral: 1 cápsula de 20 mg día durante dos a tres semanas consecutivas.

1.5.10.3 SÍNDROME DE ZOLLINGER - ELLISON

DEFINICIÓN

Síndrome caracterizado por hipersecreción de ácido, enfermedad ulcerosa grave del tracto digestivo superior y tumores de células no beta del páncreas, con producción de gastrina. Los tumores se denominan gastrinomas.

Es una afección que ocurre con producción anormal de la hormona gastrina. Un pequeño tumor (gastrinoma) en el páncreas o en el intestino delgado produce altos niveles de hormona en la sangre. (anexo 13).

El síndrome de Zollinger –Ellison es causado por tumores que usualmente están localizados en la cabeza del páncreas y en el intestino delgado. Estos tumores producen la hormona gastrina y se denomina gastrinoma. Los altos niveles de gastrina ocasionan demasiada producción de ácido estomacal.

Los gastrinomas aparecen como tumores únicos o como pequeños tumores múltiples.

Aproximadamente, de la mitad a dos tercios de los gastrinomas únicos son tumores cancerosos (malignos) que frecuentemente se diseminan al hígado y a los ganglios linfáticos cercanos. (anexo 13).

La hipersecreción ácida característica de este síndrome es la responsable del desarrollo de las úlceras (90-95 %), síntomas de reflujo gastroesofágico y esofagitis péptica (25-60 %) y diarrea (30-50 %). La disminución eficaz de la secreción ácida consigue la remisión de los síntomas, debiéndose llegar a valores inferiores a 10 mEq/h o incluso por debajo de 5 mEq/h si existe esofagitis por reflujo. Los fármacos más eficaces son los inhibidores de la bomba de protones con los que es muy infrecuente la refractariedad. La dosis inicial de omeprazol es de 60 mg/día en una sola toma. Si se requieren dosis mayores para inhibir la secreción a los niveles deseados, se aconseja dividirlos en dos dosis.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Se desconoce la incidencia del síndrome de Zollinger –Ellison, aunque se supone que representa hasta el 1% de todas las úlceras duodenales. También se supone que este síndrome está presente en una de cada 50 úlceras recurrentes después de la cirugía.

Se manifiesta preferentemente entre la tercera y la quinta décadas de la vida, con una frecuencia algo superior en los varones que en las mujeres.

De forma característica, los pacientes con síndrome de Zollinger – Ellison presentan cantidades elevadas de gastrina sérica circulante, gastrina que proviene del tumor o de los tumores, generalmente pancreáticos, asociados con esta enfermedad. La inmunocitoquímica demuestra la presencia de gastrina en los gránulos secretorios del citoplasma de las células de estos tumores, los gastrinomas.

Los gastrinomas suelen localizarse en el páncreas y con mayor tendencia en la parte de la cabeza. Suelen ser pequeños, pero su tamaño varía ampliamente entre 1 y 20 cm. La localización extrapancreática más frecuente de estos tumores es la segunda porción duodenal y en raras ocasiones el estómago, el bazo o los ganglios peripancreáticos de gastrina.

Muchos pacientes con gastrinoma tienen tumores múltiples como parte de una afección denominada neoplasia endócrina múltiple tipo I (NEMI). Los pacientes con NEM I a menudo tienen tumores de la hipófisis (cerebro) y de las glándulas paratiroides (cuello), al igual que tumores de páncreas.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

- Dolor abdominal
- Diarrea
- Úlceras en el estómago y el intestino delgado
- Vómitos con sangre (ocasional)
- El nivel de gastrina está elevado
- Prueba de estimulación de secretina positiva
- Prueba de infusión de calcio positiva
- La cirugía exploratoria evidencia tumor sugerente de gastrinoma, biopsia positiva

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de certeza está dado por la determinación de gastrina sérica por radioinmunovaloración. Los pacientes con síndrome de Zollinger – Ellison suelen tener valores de gastrina en suero mayores de 300 pg/ml y a menudo más altos.

Desde el punto de vista radiológico se encuentra que el 75% de las úlceras se encuentran localizadas en la primera parte del duodeno y por lo general no son múltiples. Las que ocurren en la segunda, tercera o cuarta porción del duodeno o en el yeyuno, sugieren firmemente síndrome Zollinger – Ellison.

TRATAMIENTO

Tratamiento quirúrgico

La resección quirúrgica del gastrinoma es el tratamiento óptimo de elección para los pacientes con síndrome de Zollinger – Ellison. La remoción del gastrinoma elimina la liberación excesiva de gastrina, la hipersecreción gástrica y la enfermedad ulcerosa.

Además, impide que el tumor se extienda. Si el gastrinoma muestra ya metástasis hepáticas, el problema se complica.

Tratamiento médico

Los medicamentos denominados inhibidores de la bomba de protones (como por ejemplo, el omeprazol y el lansoprazol) son ahora la primera opción de tratamiento para el síndrome de Zollinger – Ellison. Estos fármacos reducen la producción de ácido estomacal y favorecen la curación de úlceras en el estómago y en el intestino delgado, al igual que alivian el dolor abdominal y la diarrea.

La experiencia demuestra que un tratamiento de dos semanas con uno de estos fármacos producen la curación de úlcera. Los antagonistas H₂ como la ranitidina producen resultados menos satisfactorios.

Dosificación

Oral: la dosis inicial es de 60 mg día, está se debe ajustar de manera individual y continuarse el tratamiento mientras este indicado clínicamente. La mayoría de los pacientes se controlan con dosis de

20 a 120 mg día. Si la dosis sobrepasa los 80 mg día ésta debe dividirse y administrarse en 2 tomas al día.

1.5.10.4 LESIONES GASTRODUODENALES POR ESTRÉS

El uso de agentes neutralizantes o inhibidores de la secreción ácida para prevenir las lesiones y la hemorragia se basa en la implicación patogénica que se otorga a la secreción gástrica, a pesar de que no se la considera un factor primario en la mayoría de los casos. Diversos estudios demuestran que la incidencia de hemorragias evaluada por criterios distintos disminuye mediante la profilaxis con agentes antiseoretos como el omeprazol.

15.10.5 ÚLCERA CAUSADA POR HELICOBACTER PYLORI

Helicobacter pylori es un bastoncillo gram negativo que coloniza el moco y que se encuentra en la superficie luminal del epitelio gástrico. La infección por helicobacter pylori causa gastritis inflamatoria y es un posible factor contribuyente de la enfermedad ulcerosa péptica .(anexo 14).

La infección de h.pylori es diseminada con prevalencia de cerca del 20% en los caucásicos de 30 años y más alta en los individuos de origen hispánico y en los negros; la prevalencia se incrementa con la edad . La gran mayoría de los pacientes (70 a 90%) con úlceras duodenales y gástricas tienen h.pylori que se pueden identificar en las muestras antrales. Un argumento adicional en favor de la función de h.pylori en la enfermedad ulcerosa péptica deriva de estudios en los cuales la erradicación de esta bacteria se correlaciona con una reducción de la recurrencia de las úlceras.

Con estos antecedentes se entiende que la infección por la bacteria está diseminada, sobre todo en la población adulta contaminada.(Anexo 14)

El centro Gastroenterológico de Bolivia realizó una investigación a través de un test denominado “Test del aliento”, donde se manifestó que en la

investigación que realizó el centro se detectó que muchos pacientes acudieron a las pruebas por curiosidad o por someterse al método novedoso del test del aliento.

“Un 50% nos indicó que no tenía síntomas del mal y se sorprendió al tener el resultado, un 10% tenía gastritis crónica, algo alarmante”.

Test del aliento detecta la bacteria *Helicobacter pylori*

Una cápsula, que tiene pequeñas cantidades de úrea, permite saber a especialistas si una persona padece de algún tipo de gastritis. El método se denomina test del aliento, único en el país, y lo tiene el centro médico Gastro Bolivia.

El gastroenterólogo del centro explicó que la píldora es ingerida por el paciente y se disuelve en el estómago en 15 minutos. Si la persona presenta algún tipo de gastritis, la úrea se mezclará con el *Helicobacter pylori*, se metabolizará, entrará a la circulación, a los pulmones y será exhalada.

“El test del aliento es completo; una vez ingerida la cápsula, ésta se deshace y el compuesto químico pinta el estómago; posteriormente el paciente sopla en una tarjeta que es analizada por una máquina que nos da un resultado al 98%”.

Si no se detecta ninguna anomalía, la píldora es eliminada por la orina.

1.5.10.5 GASTROPATÍA POR AINE

El 25-30 % de los pacientes que consumen AINE crónicamente presentan síntomas digestivos, en su mayoría gastroduodenales. En el 30 % no hay lesiones, en el 50 % existen erosiones pequeñas y petequias, y en el 5-30 %, úlcera demostrada endoscópicamente. (Anexo 15)

Sin embargo, es pobre la asociación entre síntomas y existencia de lesiones. En pacientes con sintomatología, en el 20 % no se descubren lesiones endoscópicas, en el 50 % las lesiones son leves (erosiones y petequias), y úlcera en el 30 %. Mientras que en los no sintomáticos, el 50 % presenta una endoscopia normal, el 45 % sufre lesiones leves y úlcera en el 5% o menos. El riesgo de sufrir hemorragia digestiva se sitúa entre el 2,2 y el 13,7 %, con un valor central entre 4 y 5.

Las lesiones leves tienden a la curación espontánea al suspender el AINE; si éste se mantiene por necesidad, también pueden curarse con la acción de los antihistamínicos H2. Si se trata de una úlcera gastroduodenal, la retirada del AINE junto con la terapia antiulcerosa convencional consigue la cicatrización; si no se retira el AINE, se dificulta la cicatrización, evitar no sólo la aparición de lesiones de importancia clínica sino, muy especialmente, las complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente. Los factores de riesgo para el desarrollo de lesiones gastroduodenales por AINE son: la edad superior a 60 años, el sexo femenino, el consumo concomitante de corticoides y los antecedentes de enfermedad péptica o de algún episodio de hemorragia o perforación, siendo el Omeprazol el fármaco de elección.

1.6 MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL CON OMEPRAZOL

Hasta el momento no se han reportado casos de sobredosificación con OMEPRAZOL.

1.7 RECOMENDACIONES SOBRE ALMACENAMIENTO DEL OMEPRAZOL

Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30°C y en lugar fresco y seco. Hecha la solución se debe emplear según las instrucciones de administración de acuerdo con el instructivo.

CAPÍTULO II

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

2.1 TIPO DE PROYECTO

Proyecto de evaluación.

2.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN

El presente trabajo corresponde a una investigación de tipo descriptivo evaluativo, prospectivo y transversal.

2.2.1 DESCRIPTIVO

El presente trabajo corresponde a una investigación de tipo descriptivo evaluativo porque busca describir y evaluar el consumo del Omeprazol en pacientes que padecen gastritis y especificar los efectos sobre el uso del mismo en personas que acuden al servicio de Gastroenterología del Hospital Regional “San Juan de Dios”, durante los meses de Julio – Septiembre del 2012.

2.2.2 PROSPECTIVO

Es una investigación de tipo prospectiva porque la información del consumo del Omeprazol se registra a medida que los datos se presentan, a través de historias clínicas registradas de personas que acuden al servicio de Gastroenterología del Hospital Regional San Juan de Dios, durante los meses de Julio – Septiembre del 2012

2.2.3 TRANSVERSAL

Es una investigación de tipo transversal porque se realiza en un periodo determinado de tiempo menor de un año, iniciándose en el mes de Julio y

concluyendo en el mes de Septiembre de la gestión de 2012.

2.3 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

La siguiente investigación corresponde a un diseño no experimental porque el investigador no puede influir ni manipular las variables.

2.4 PERÍODO Y LUGAR DONDE SE DESARROLLA LA INVESTIGACIÓN

Se la realiza en el servicio de Gastroenterología del Hospital Regional San Juan de Dios, durante los meses de Julio – Septiembre del 2012.

2.5 POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población está constituida por personas de 10 años a mayores de 51 años, que acuden al servicio de Gastroenterología del Hospital Regional San Juan de Dios, durante los meses de Julio – Septiembre del 2012, siendo un total de 140 pacientes.

2.6 MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN

2.6.1 MÉTODO TEÓRICO

Se utilizaron los métodos deductivo, analítico y sintético.

2.6.2 MÉTODO DEDUCTIVO

En el presente trabajo de investigación se utilizó el método deductivo porque el marco teórico, está elaborado de lo general a lo particular.

2.6.3 MÉTODO ANALÍTICO

Es utilizado este método porque se tiene que realizar un análisis de esta investigación sobre el consumo del Omeprazol en personas que padecen

gastritis y que acuden al servicio de Gastroenterología del Hospital Regional San Juan de Dios, durante los meses de Julio – Septiembre del 2012. Recolectando información de las historias clínicas de dichos pacientes que acuden a esta prestación de servicios.

2.6.4 MÉTODO SINTÉTICO

Es un método sintético porque con esta investigación se llegará a obtener resultados específicos e indicará la magnitud del consumo del Omeprazol en personas que padecen gastritis y que acuden al servicio de Gastroenterología del Hospital Regional San Juan de Dios, durante los meses de Julio – Septiembre del 2012, de esta manera realizar las recomendaciones necesarias sobre los cuidados de manejo del Omeprazol.

2.6.5 MÉTODO EMPÍRICO

OBSERVACIÓN

En este método empleamos la observación científica porque se realiza en el lugar, se recolecta la información de historias clínicas de pacientes que consumen Omeprazol que acuden al servicio de Gastroenterología del Hospital Regional San Juan de Dios, durante los meses de Julio – Septiembre del 2012.

2.7 INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

INSTRUMENTOS

La información se recolecta con la revisión de historias clínicas, recopilando los datos necesarios que sustenten el proceso, para la interpretación y análisis se elabora una planilla de registro de resultados estructurada para este efecto, se basa en la observación y obtención de información de las historias clínicas de pacientes que padecen gastritis y que acuden al servicio

de Gastroenterología del Hospital Regional San Juan de Dios, durante los meses de Julio – Septiembre del 2012.

2.8 FORMAS DE PROCESAMIENTO Y PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Se utiliza el programa informático para el análisis de los resultados.

CAPÍTULO III

RESULTADOS, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

3.1 RESULTADOS

Tabla 1 : Evaluación del consumo del Omeprazol en pacientes que padecen gastritis y acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional San Juan de Dios según sexo, durante julio – septiembre del 2012.

MEDICAMENTO SEXO	OMEPRAZOL	
	N°	%
Femenino	96	69
Masculino	44	31
TOTAL	140	100

De acuerdo a los datos analizados respecto al consumo de Omeprazol según sexo se determinó que del total de 140 pacientes, el 69 % que consumen Omeprazol son el sexo femenino. Mientras que el 31 % de pacientes que consumen Omeprazol son del sexo masculino.

Tabla 2: Evaluación del consumo del Omeprazol en pacientes que padecen gastritis y acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional “San Juan de Dios” según edad, durante julio – septiembre del 2012

MEDICAMENTO EDAD	OMEPRAZOL	
	N°	%
10 – 20	13	9
21 – 30	32	23
31 – 40	28	20
41 – 50	29	21
> 50	38	27
TOTAL	140	100

Se pudo comprobar que del total de 140 pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología, el 27 % fueron los que son de edades > 50 años.

Tabla 3 : Evaluación del consumo del Omeprazol en pacientes que padecen gastritis y acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional “San Juan de Dios” según mes de mayor consumo y concurrencia, durante julio – septiembre del 2012.

MES	N°	%
Julio	74	53
Agosto	36	26
Septiembre	30	21
TOTAL	140	100

Se pudo identificar que del total de 140 pacientes, el 53 % de los mismos concurren más en el mes de Julio y por supuesto mayor consumo de Omeprazol.

3.2. CONCLUSIONES

Se logró evaluar el consumo del Omeprazol en pacientes que padecen gastritis y acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional “San Juan de Dios” durante los meses de Julio - Septiembre del 2012 por lo que se pudo llegar a las siguientes pautas:

- ✓ El 69 % de pacientes que consumen Omeprazol son de sexo femenino.
- ✓ El 27 % de pacientes que acuden con mayor frecuencia son de edad > a los 50 años.
- ✓ El 53 % de pacientes que concurren más es en el mes de Julio y por supuesto es también donde hubo mayor consumo de Omeprazol.

Como conclusión de acuerdo a la investigación realizada en el Hospital Regional San Juan de Dios se evidenció un elevado porcentaje de personas que padecen gastritis y que le son prescritos el Omeprazol como medicamento de primera elección.

3.3. RECOMENDACIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos se puede expresar lo siguiente:

Al Servicio Departamental de Salud (SEDES) a quien corresponda se sugiere:

Realizar campañas de concientización y orientación a toda la gente sobre la importancia que tiene una alimentación adecuada y equilibrada con el objeto de prevenir la enfermedad gástrica.

Con la cooperación de otras entidades como el Gobierno Municipal controlar la venta y el consumo excesivo de alcohol, especialmente en menores de edad.

Explicar a la gente que la automedicación no es aconsejable.

Al especialista debe estar consiente en la prescripción del Omeprazol como tratamiento temporal en estos casos de gastritis, teniendo cuidado de emitir las indicaciones exactas del tratamiento específico para cada paciente y recomendando estrictamente se lo cumpla y que no sea motivo para una posible automedicación en futuras recidivas.

Cabe resaltar la importante labor del profesional QUÍMICO FARMACÉUTICO quien es el responsable de la dispensación de este medicamento ya que nuestra actividad como profesionales es brindar orientación al paciente para un correcto tratamiento y contribuir de esta manera a promocionar la salud del paciente y mejorar la calidad de vida, considerando el efecto riesgo-beneficio en la dispensación del Omeprazol.