



UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA

UPLA

FARMACOLOGÍA DE LOS GASTROPROTECTORES

AUTOR:

Mg. C.D. Carlos Manuel Quintanilla Rauch

Página web: www.cquintanillar.wixsite.com/farmaco

1

FARMACOLOGÍA DE LOS ANTIÁCIDOS Y GASTROPROTECTORES:

Los antiácidos se han utilizado durante siglos en el tratamiento de pacientes con dispepsia y trastornos ácido-pépticos, algunas culturas utilizaban sustancias naturales como el extracto de belladona, estramonio o floripondio para disminuir la secreción gástrica y por tanto la acidez, siendo los precedentes de los fármacos parasimpaticolíticos o anticolinérgicos.

En la antigüedad, los médicos griegos, romanos y árabes trataban la acidez gástrica utilizando sustancias con alto contenido en calcio (cuerno de ciervo, polvo de coral, sales arcillosas).

Médicos griegos como Hipócrates o Dioscórides elaboraban unas tabletas llamadas TERRA SIGILATA, hechas con base de arcilla blanca llamada *Bolus alba*, que hoy se conoce como caolín (silicato de aluminio), para tratar enfermedades gastrointestinales como las úlceras pépticas. Estas fueron los precedentes de las tabletas farmacológicas modernas, de lo que



se conoce en la historia de la farmacia.

Los primeros antiácidos comerciales, como las sales de magnesio y aluminio, aparecieron en el siglo XIX. En el siglo XX, se desarrollaron nuevas formulaciones y combinaciones para mejorar su eficacia y reducir efectos secundarios.

En la década de 1960, el Dr. James Black ganó el premio nobel de medicina por el desarrollo de los antagonistas del receptor H_2 como la cimetidina, revolucionando el manejo de la úlcera péptica, la cimetidina se aprobó en 1976 y la ranitidina en 1981, esto marcó el inicio de la terapia farmacológica moderna contra la secreción ácida.

Durante la década de 1980 surgen los protectores de mucosa y análogos de prostaglandinas: sucralfato (1981): se introduce como agente de protección física de la mucosa y misoprostol (1988) es la primera prostaglandina sintética aprobada para prevención de úlcera por AINE. Omeprazol (1988) inaugura una nueva era con los denominados Inhibidores de bomba de protones (IBP), con la supresión ácida casi completa, posteriormente surgen: lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazol.



Los antiácidos, aunque siguen siendo útiles para aliviar síntomas a corto plazo, han sido

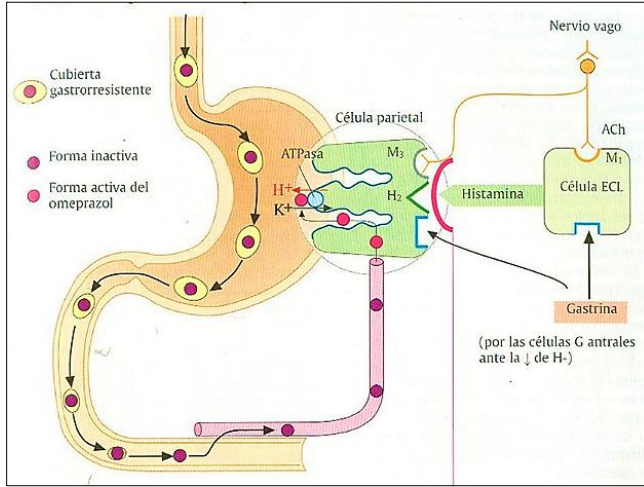
en gran medida reemplazados por los gastroprotectores en el tratamiento de enfermedades más graves. Se conocen comúnmente como "protectores de estómago o gastroprotectores" a los medicamentos antiulcerosos, son fármacos que neutralizan las molestias estomacales, pero la realidad es que sus funciones son más amplias y concretas, modifican la función gastrointestinal reduciendo la producción de ácido en el estómago.

Durante la década del 2000 ha surgido nuevos moduladores como los Inhibidores de la bomba de potasio (P-CAB), como vonoprazan (Japón 2015), de acción más rápida y potente, las formulaciones IV y las de liberación dual (esomeprazol DRC).



GASTROPROTECCIÓN:

El estómago es un órgano hueco que forma parte del sistema gastrointestinal y es responsable del procesamiento de alimentos para la transformación del bolo alimenticio en el quimo, mediante la secreción del jugo gástrico y los movimientos peristálticos de sus capas musculares.



El estómago contiene células mucosas superficiales (células foveolares), células productoras de moco que recubren principalmente la mucosa gástrica. El moco secretado actúa como una barrera contra la naturaleza corrosiva del ácido gástrico.

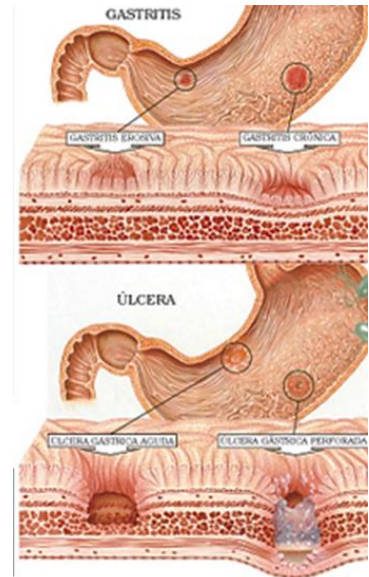
También contiene células parietales se encargan de la formación de jugo gástrico, contienen receptores para gastrina (liberada en la sangre desde las células G antrales), histamina (H2) y acetilcolina (de los nervios posganglionares vagales). Estos son los

tres componentes hormonales y neurales que estimulan la secreción ácida mediante una bomba de protones que moviliza iones Hidrogeno para formar ácido clorhídrico que se vuelca en la superficie de la mucosa gástrica. Se considera que la gastrina es el principal responsable de la secreción de ácido clorhídrico (HCl) el principal constituyente del jugo gástrico.

Otras células especializadas de la mucosa gástrica son las células principales que se encargan de secretar la enzima pepsinógeno que se transforma en pepsina por acción del jugo gástrico y es responsable de la desnaturalización de las proteínas ingeridas en péptidos pequeños que pueden ser absorbidos cuando pasan al intestino delgado.

Las enfermedades gastrointestinales como la úlcera o la gastritis se definen como un grupo de procesos que resultan de la ruptura del equilibrio entre la secreción ácida gástrica y los correspondientes mecanismos de defensa de la mucosa. Consiste en una pérdida de sustancia mucosa, que puede extenderse a la submucosa e incluso a la capa muscular y afecta zonas del aparato digestivo que están en contacto con el ácido clorhídrico (HCl), como esófago, estómago e intestino.

Aunque muchos medicamentos pueden causar efectos adversos en el aparato digestivo, como náuseas, vómitos o dispepsia, actualmente, el principal grupo para el que se ha demostrado una relación causal con enfermedades gastrointestinales y sus complicaciones (hemorragia digestiva y perforación) son los AINE (antiinflamatorios no esteroideos). Otros fármacos que presentan correlación con alteraciones gastrointestinales son los corticoides, antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes orales como acenocumarol o warfarina, además de las infecciones por *Helicobacter pylori*.



CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS GASTROPROTECTORES

Los fármacos gastroprotectores se han desarrollado para la protección de la mucosa, la curación del daño de la mucosa y la estabilización del sangrado gastrointestinal, y se prescriben para la prevención de la úlcera péptica, para promover la curación y como tratamiento para las complicaciones hemorrágicas:

- ANTIÁCIDOS:
 1. Absorbibles o sistémicos: bicarbonato sódico, citrato sódico
 2. No absorbibles: derivados de aluminio y de calcio
 3. Combinaciones: almasilato, almagato, magaldrato o ácido algínico.

– ANTIULCEROSOS:

1. Protectores de la mucosa (análogos de prostaglandinas)
 - Protectores físicos como sucralfato, dosmalfato.
 - Sales de bismuto: subgalato de bismuto y subsalicilato de bismuto (peptobismol o bismutol).
 - Derivados de prostaglandinas: misoprostol.
2. Antagonistas H_2 (bloqueadores de histamina H_2): cimetidina, nizatidina, famotidina, roxatidina, ranitidina.
3. Inhibidores de la bomba de protones (IBP): omeprazol, pantoprazol, lansoprazol, esomeprazol, rabeprazol.
4. Inhibidores de potasio-competitivos (P-CAB): Vonoprazan.

INDICACIONES DE GASTROPROTECCIÓN:

La evidencia disponible demuestra que se debe establecer gastroprotección en pacientes con riesgo gastrointestinal:

- Pacientes tratados con AINE ya sea de forma crónica (más de un mes) o aguda (mayor de 7 días), especialmente cuando se administra asociaciones de dos AINE o de un AINE con un corticoide, o incluso antibióticos como clindamicina, tetraciclinas (como la doxiciclina y minociclina), que pueden causar daño gástrico directo. Otros grupos comunes con riesgo incluyen: macrólidos (claritromicina), penicilinas y cefalosporinas (amoxicilina, ampicilina), y fluoroquinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino). Con estos fármacos se presenta un riesgo alto de producirse reacciones adversas gastrointestinales como acidez, gastritis o colitis.
- Pacientes ≥ 60 años de edad (las evidencias indican que a partir de los 60 años el riesgo se duplica cada 10 años).
- Pacientes con antecedentes previos de gastritis, úlcera péptica, hemorragia digestiva o perforación gastroduodenal.
- Pacientes tratados con fármacos que aumentan el riesgo de complicaciones gastrointestinales (antiagregantes, anticoagulantes orales, AAS [incluso en dosis bajas], corticoides o anti-depresores como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina [ISRS])
- Comorbilidad grave (enfermedad cardiovascular, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, diabetes mellitus, hipertensión arterial).



CONTRAINDICACIONES DE LOS GASTROPROTECTORES:

El tratamiento gastroprotector solo se recomienda en caso de pacientes con problemas gastrointestinales, porque son fármacos con algunos efectos adversos, especialmente los de uso sistémico que pueden provocar cefalea, estreñimiento, diarrea, dispepsia, dolor abdominal, erupciones cutáneas, además riesgo cardiovascular o neoplasias gastrointestinales en tratamientos prolongados.

- En los pacientes con nulo o bajo riesgo gastrointestinal no hay evidencia de la necesidad de prescribir gastroprotección.
- No hay datos suficientes para realizar recomendaciones en este sentido.
- No hay evidencia para recomendar gastroprotección en pacientes tratados con paracetamol ni con metamizol. Tampoco cuando se administra opioides.
- Actualmente, el consumo de los denominados protectores gástricos es muy elevado y la indicación de protección se ha “ampliado” al alivio de cualquier molestia dispeptica producida por medicamentos.

ANTIÁCIDOS

Los antiácidos son bases débiles que reaccionan con el ácido clorhídrico gástrico para formar una sal y agua. Su principal mecanismo de acción es la reducción de la acidez intragástrica. Después de una comida, se secretan aproximadamente 45 mEq/h de ácido clorhídrico. Una dosis única de 156 mEq de antiácido administrada 1 hora después de una comida neutraliza de manera eficaz el ácido gástrico durante 2 horas.

ABSORBIBLES

Se absorben en el torrente sanguíneo, pudiendo alterar el equilibrio ácido-base, producen una neutralización rápida, pero de corta duración. Existe el riesgo de alcalosis sistémica, rebote ácido y efectos metabólicos.

Se utilizan menos en la práctica moderna por su perfil de seguridad menos favorable, dentro de los más conocidos se encuentran las formulaciones que contienen bicarbonato de sodio o carbonato de calcio que son absorbibles, hidróxido de magnesio o hidróxido de aluminio que son no absorbibles y que tienen la ventaja de no generar gases.

A. Bicarbonato de sodio (NaHCO_3)

- Acción muy rápida.
- Produce CO_2 , generando distensión y eructos.
- Riesgo de alcalosis metabólica, hipernatremia, sobrecarga de volumen.
- Contraindicado en hipertensión, insuficiencia cardíaca o renal.

B. Carbonato de calcio (CaCO_3)

- Potente neutralizador.
- Se absorbe parcialmente como calcio.
- Riesgo de Hipercalcemia, síndrome leche-álcali, rebote ácido.

C. Carbonato de magnesio / óxido de magnesio

- Pueden absorberse parcialmente.
- Riesgo de hipermagnesemia en pacientes con insuficiencia renal.
- Efecto adverso principal: diarrea.



NO ABSORBIBLES

Medicamentos que no se absorben significativamente, por lo que tienen mejor perfil de seguridad. Actúan localmente en la luz gástrica y su efecto dura más que los absorbibles. Menor riesgo de alteraciones ácido-base.

A. Hidróxido de aluminio ($\text{Al}(\text{OH})_3$)

- Acción más lenta pero sostenida.
- Efecto adverso típico: estreñimiento.
- En IR puede acumularse aluminio → riesgo de osteomalacia y neurotoxicidad.

B. Hidróxido de magnesio ($\text{Mg}(\text{OH})_2$)

- Acción rápida.
- Efecto adverso: diarrea.
- Comúnmente combinado con aluminio para balancear efectos adversos.

C. Aluminio fosfato

- Similar al hidróxido de aluminio, más suave para la mucosa.



COMBINACIONES

Las combinaciones se diseñan para reducir efectos adversos (aluminio → estreñimiento / magnesio → diarrea) y mejorar la duración del efecto. Se les puede añadir componentes protectores de mucosa o antilflatulentos.

A. Combinación Aluminio + Magnesio (la más común) existen combinaciones como Magaldrato que es un complejo Hidróxido de aluminio + hidróxido de magnesio que reacciona con el ácido por etapas produciendo un efecto antiácido sostenido.

Ventaja principal:

- Buena tolerancia, bajo riesgo de rebote ácido y contrarrestan mutuamente sus efectos adversos intestinales.

B. Antiácido + Antiflatulento: Reducir distensión y gases por producción de CO_2 o aerofagia. Como simeticona combinada con Mg/Al .

C. Antiácido + Alginato: Forman una barrera mecánica flotante que reduce el reflujo como el alginato sódico + bicarbonato + carbonato de calcio (Gaviscon®).

D. Antiácido + Protectores de mucosa: Menos comunes hoy, pero pueden incluir: sucralfato con magnesio/aluminio o bismuto con antiácidos.

Todos los antiácidos pueden afectar la absorción de otros medicamentos al unirse al fármaco (reduciendo su absorción), o al aumentar el pH intragástrico de modo que la disolución o solubilidad del fármaco (especialmente los medicamentos débilmente básicos o ácidos) se modifique. Por lo tanto, los antiácidos no deben administrarse dentro de las 02 horas posteriores a la administración de tetraciclinas, fluoroquinolonas, itraconazol y hierro. Debido a que los antiácidos proporcionan una neutralización ácida rápida, garantizan un alivio más rápido de los síntomas que los antagonistas del receptor H_2 y los inhibidores de la bomba de protones. Sin embargo, el efecto de los antiácidos es de corta duración (1-2 horas) en comparación con los antagonistas de H_2 (6-10 horas) o los inhibidores de bomba de protones (24 horas). Los antiácidos fueron la base del tratamiento para los trastornos ácido-pépticos hasta la llegada de los antagonistas del receptor H_2 y los inhibidores de la bomba de protones.



5

ANTIULCEROSOS

PROTECTORES DE LA MUCOSA

AGENTES QUE FORMAN UNA BARRERA FÍSICA EN LA MUCOSA

Dentro de los protectores de la mucosa gastrointestinal existen protectores como sucralfato o carbenoxolona que estimulan la secreción de moco y bicarbonato con lo que aumentan la capacidad defensiva y efecto citoprotector del estómago. Además, el sucralfato se une a las proteínas expuestas con carga positiva presentes en los exudados en la ulcera gástrica, formando localmente una sustancia gelatinosa espesa y viscosa. Su efecto adverso más frecuente es el estreñimiento.

También se encuentran entre los fármacos protectores físicos de la mucosa, a las sales de bismuto (Subsalicilato o subcitrato de bismuto) en presentaciones comercial como bismutol o peptobismol, que forman una capa protectora sobre erosiones y úlceras, además reducen la secreción de pepsina y poseen una acción antibacteriana directa contra *Helicobacter pylori*.

Producen una acción antidiarreica y antiácida porque estimulan la absorción de fluidos y electrolitos a través de la pared intestinal, pero puede causar oscurecimiento inocuo temporal de la lengua y/o de oscurecimiento temporal de las heces.

Por su poderoso efecto astringente también son utilizados como hemostáticos en cirugías orales.

ANÁLOGOS DE PROTAGLANDINAS

Los derivados de prostaglandinas como misoprostol protegen la mucosa gástrica al bloquear la secreción ácida del estómago en las células parietales e inducir la formación la producción de moco y bicarbonato, protegiendo así la mucosa.

Dentro de los efectos adversos se encuentra la diarrea (30 %), dolor cólico abdominal o espasmos uterinos por lo que está prohibido su administración a gestantes o pacientes con hipersensibilidad.



PROTECTORES DE LA MUCOSA

ANTAGONISTAS H_2 (BLOQUEADORES DE HISTAMINA H_2)

Desarrollados por Sir James Black, quien obtuvo el Premio Nobel en 1988. El primero fue la cimetidina (1976), seguida de ranitidina, famotidina y nizatidina.

FARMACODINAMIA: Los antagonistas H_2 muestran inhibición competitiva en el receptor H_2 de las células parietales de la mucosa gástrica, bloqueando el efecto de la histamina endógena sobre los receptores H_2 , impidiendo que se forme AMP cíclico. Este es el mensajero intracelular que inicia la secuencia de reacciones bioquímicas que producen la liberación de H^+ y la consiguiente formación de Ácido Clorhídrico (HCl):

- Reducen la activación del adenilato ciclasa → disminuye AMPc → reduce la actividad de la bomba H^+/K^+
- Reducen la secreción ácida basal y estimulada por la comida, dependiente de la dosis.

Son fármacos que inhiben la secreción ácida estimulada por histamina y reducen la secreción estimulada por gastrina y acetilcolina, disminuyendo tanto el volumen del jugo gástrico como su concentración en H^+ . También disminuyen la secreción de pepsina y potencian los aumentos postprandiales de gastrina. Aunque no se conocen efectos dañinos en el feto, los antagonistas H_2 atraviesan la placenta, por lo tanto, no deben administrarse a mujeres embarazadas, se secretan en la leche materna por lo cual pueden afectar a los lactantes.



Los antagonistas H_2 son especialmente efectivos para inhibir la secreción ácida nocturna (que depende en gran medida de la histamina), pero tienen un impacto modesto sobre la secreción ácida estimulada por las comidas (que es activada por la gastrina y la acetilcolina) y se ha demostrado que son menos eficaces que los inhibidores de bomba de protones (IBPs).

FARMACOCINÉTICA: Son altamente selectivos y no afectan a los receptores H_1 (donde actúan los antihistamínicos) o los H_3 que actúan en el sistema nervioso. Su efecto dura entre 6–10 horas según el fármaco.

USOS ODONTOLÓGICOS:

- Pacientes que toman AINE en forma prolongada por dolor dental (adjuntos a gastroprotección).
- Dispepsia asociada a antibióticos usados en odontología (doxiciclina, clindamicina, etc.)
- Actualmente son desplazados por los IBP, pueden ser útiles en casos específicos.

PROTECTORES DE LA MUCOSA

INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES (IBP)

En 1979 se desarrolla timoprazol, el primer IBP que tenía alta toxicidad. Durante la década de los 80' se sintetizan nuevas moléculas más seguras como omeprazol, aprobado en 1988. Posteriormente aparecen derivados más estables y con menor variabilidad metabólica: lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazol y dexlansoprazol. Según generación y estructura se clasifican en:

Primera generación:

- Omeprazol.

Segunda generación:

- Lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol.

Tercera generación / isómeros:

- Esomeprazol (isómero S del omeprazol).
- Dexlansoprazol (isómero R del lansoprazol).

Los IBP constituyen actualmente la terapia antiácida gastrointestinal más efectiva disponible para la inhibición del ácido gástrico. Son fármacos de primera línea para patologías ácido–relacionadas por su gran potencia, duración prolongada de acción y perfil de seguridad relativamente bueno, aunque no exento de riesgos.

FARMACODINAMIA: Se administran como profármacos que deben ser activados en las células parietales gástricas:

- Una vez absorbidos a sangre se acumulan en los canalículos ácidos de las células parietales del estómago

→ Allí se convierten en sulfenamida activa que se une covalente e irreversiblemente a la bomba de protones $H^+/K^+-ATPasa$.

→ Esto inhibe completamente el paso final de la secreción ácida, independientemente del estímulo (histamina, gastrina o acetilcolina).

Estos fármacos bloquean de manera irreversible a la enzima ATPasa que conforma la denominada bomba de protones que interviene en la formación de Ácido Clorhídrico que solo actúa cuando se produce un estímulo de la secreción ácida. De esta manera producen la supresión completa de la secreción ácida gástrica durante largos periodos de tiempo, especialmente la secreción nocturna,

Acelera la cicatrización de las úlceras duodenales y el efecto es mucho más rápido que con los antagonistas H_2 . A las dos semanas de tratamiento cicatrizan entre 50-75% de las úlceras y a las 4 semanas un 95%.

FARMACOCINÉTICA: Para proteger el profármaco lábil a los ácidos de la destrucción rápida dentro del lumen gástrico, los productos orales se formulan para su liberación retardada en presentaciones gastro-resistentes como cápsulas granuladas o tabletas con recubrimiento entérico para proteger el medicamento del ácido estomacal y asegurar que se absorba adecuadamente en el intestino delgado. Los gránulos están recubiertos para resistir la degradación en el ambiente ácido del estómago y liberan el medicamento gradualmente en el intestino, donde se absorbe. Cuando ingresan a la célula parietal gástrica donde se acumulan se activan mediante la formación de un compuesto sulfonado (sulfenamida) y a continuación se unen a la bomba de protones.

Aunque su vida media plasmática es breve (1–2 h), la inhibición dura 24–48 h porque la célula debe sintetizar nuevas bombas. Se metabolizan en el hígado.

El omeprazol de liberación inmediata tiene un inicio de inhibición ácida más rápido que otras formulaciones orales. Rabeprazol es el más potente de todos los IBPs. El esomeprazol es un estereoisómero del omeprazol, muy eficaz en pacientes con gastropatías por AINEs.

La duración del efecto antisecretor del esomeprazol es más prolongada, pero no se ha demostrado que sea más eficaz ni más seguro que el omeprazol a dosis equipotentes y tiene un coste muy superior al de los genéricos de omeprazol.



USOS ODONTOLÓGICOS:

- Pacientes que toman AINE crónicamente por dolor dental (adjuntos a gastroprotección).
- Pacientes que reciben AINE prolongados por dolor postoperatorio quirúrgico (gastritis, antecedentes de úlcera).
- Pacientes bajo corticoides sistémicos, especialmente si se combinan con AINE.
- Dispepsia asociada a antibióticos usados en odontología (doxiciclina, clindamicina, etc.)
- Protección gástrica en tratamientos largos o agresivos.

CONTRAINDICACIONES: en insuficiencia hepática severa y precaución en embarazo

OMEPRAZOL

Ha demostrado su eficacia en casos de gastropatías por AINE.

CÁPSULAS O TABLETAS de 20 mg.

- ✍ Dosis en adulto: una capsula o tableta de 20 mg por día. Se debe administrar antes de la comida
- ✍ Se aconseja utilizar este fármaco a la menor dosis y duración posible.
- ✍ Se puede administrar por hasta cuatro semanas (un mes).
- ✍ Recomendar la toma 30 minutos antes del desayuno para que proteja durante todo el día.



ESOMEPRAZOL

Presenta un efecto rápido y una duración más prolongada pero no presenta ventajas sobre omeprazol.

CÁPSULAS O TABLETAS de 20 mg.

- ✍ Dosis en adulto: una capsula o tableta de 20 mg por día.
- ✍ Las tabletas de esomeprazol deben tomarse antes de la comida (recomendar la toma 30 minutos antes del desayuno para que proteja todo el día).
- ✍ Se puede administrar por hasta cuatro semanas (un mes).
- ✍ Presentan un costo más elevado.



Administrar por un periodo corto (07 días) a pacientes que deben tomar AINE y tienen riesgo gastrointestinal y requieran tratamiento con AINES por pocos días.

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS GASTROPROTECTORES:

- Misoprostol está contraindicado en gestantes porque puede causar abortos o malformaciones.
- Los antiulcerosos pueden producir cefaleas, rash cutáneo, diarreas, náuseas y dolor cólico abdominal; también neurológicos como entumecimiento de extremidades, vértigo, insomnio, cefalea de poca intensidad, todos desaparecen sin suprimir el tratamiento. A largo plazo se relacionan con infecciones gástricas y respiratorias, y con fracturas óseas en adultos mayores.
- Con el uso de omeprazol en pacientes muy graves se pueden presentar agitación, depresión o alucinaciones.
- La ranitidina se ha retirado del mercado farmacéutico debido a la detección de una impureza llamada N-nitrosodimetilamina (NDMA), la cual es considerada un probable carcinógeno en humanos.
- Los antiulcerosos no son recomendables para gestantes, lactantes o niños. Mas recomendables son los antiácidos no reabsorbibles.

INDICACIONES DE GASTROPROTECTORES:

Se recomienda coadministrar IBP cuando el paciente presente 1 o más factores de riesgo:

- Antecedentes de úlcera péptica, reflujo gastroesofágico (ERGE) o gastritis erosiva
- Uso prolongado o en dosis altas de AINE
- Pacientes > 60 años
- Uso simultáneo de corticoides sistémicos
- Tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes (aspirina, clopidogrel)
- Enfermedades crónicas (ERC, hipertensión, diabetes)
- Dispepsia severa preexistente
- Pacientes que toman corticoides sistémicos
- Cuando el paciente necesita analgesia inmediata sin esperar el efecto de los IBP se puede prescribir antiácidos de acción rápida (hidróxido de magnesio/aluminio)
- Se puede administrar Misoprostol cuando el paciente no puede tomar IBP.

RECOMENDACIONES PARA MINIMIZAR EL RIESGO GASTROINTESTINAL Y HEMORRÁGICO:

El consumo de AINE o corticoides puede causar efectos secundarios gastrointestinales y aumentar el riesgo de hemorragia.

- ✍ Utilizar sólo un AINE al mismo tiempo (incluidas la vía oral y la vía inyectable).
- ✍ Escoger AINE menos gastrolesivos y por periodos cortos de tiempo.
- ✍ Asociar con alimentos y tomar con abundante agua.
- ✍ Utilizar la mínima dosis posible, ya que el riesgo de reacción adversa es dependiente de la dosis.
- ✍ Recomendar al paciente de riesgo seguir una dieta sana y equilibrada, eliminando las sustancias estimulantes (muy dulces o saladas, café, picantes) y los tóxicos (alcohol o tabaco).

