

10524
22



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLAN



Departamento de

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA UTILIZACION DE
ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES H-2 E INHIBIDORES
DE LA BOMBA DE PROTONES MEDIANTE DOSIS DIARIA
DEFINIDA.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA
P R E S E N T A :
LAURA VERONICA GARCIA PINEDA

ASESOR: M. EN F. C. MA. EUGENIA POSADA GALARZA

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO

2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

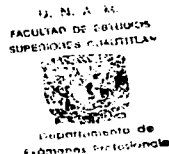
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS



DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

Estudio retrospectivo de la utilización de antagonistas de los
receptores H-2 e inhibidores de la bomba de protones mediante
Dosis Diaria Definida.

que presenta la pasante: Laura Verónica García Pineda
con número de cuenta: 8711461-0 para obtener el título de :
Química Farmacéutica Bióloga

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 31 de Mayo de 2002

PRESIDENTE Q.F.I. Leticia Zúñiga Ramírez

VOCAL M. En F.C. Ma. Eugenia R. Posada Galarza

SECRETARIO M. en F.C. Cecilia Hernández Barba

PRIMER SUPLENTE Q.F.I. Guadalupe Koizumi Castro

SEGUNDO SUPLENTE M. en F.C. Beatriz de Jesús Maya Monroy

**Porque Jehová da la sabiduría,
y de su boca viene el conocimiento
y la inteligencia.**

Proverbios 2 : 6

Dedicatorias:

A mis padres Lázaro y María Elena:

por todo su amor, apoyo, paciencia y dedicación que han tenido durante todo este tiempo para conmigo, los amo mucho y agradezco a Dios por ser mis padres.

A mi esposo Jorge:

por tu amor, apoyo, confianza, y ayuda, no tengo palabras, te amo.

A mis hermanos Cris, Paty, Isaac, Korina y Elena:

por todos los momentos que hemos compartido, les agradezco su cariño y amistad, los quiero mucho.

Agradecimientos:

M. en F.C. Ricardo Oropeza

M. en F.C. Ma. Eugenia Posada

**por su valiosa ayuda, confianza y animo
que me brindaron para realizar ésta tesis.**

**Con todo mi corazón se los agradezco y
reitero el aprecio tan especial que tengo
hacia Ustedes.**

A mis compañeros y amigos

de la FES Cuautitlan y

del Hospital ABC, mi segunda familia.

**por su amistad y ayuda de una y mil formas
para terminar mi tesis.**

GRACIAS

INDICE

Introducción.....	12
Objetivo general.....	14
Objetivos particulares.....	14
Generalidades.....	15
1) Uso racional de medicamentos.....	15
1.1) Definición.....	15
1.2) Ventajas y desventajas del uso racional de medicamentos.....	16
2) Metodología de investigación.....	17
2.1) Farmacoepidemiología.....	17
2.2) Estudios de utilización.....	18
2.3) Dosis Diaria Definida (DDD).....	19
2.4) Metodología para Dosis Diaria Definida.....	19
2.5) Cálculo e interpretación de DDD.....	20
2.6) Revisión de la utilización de los medicamentos.....	21
2.7) Interpretación de los resultados.....	22
3) Fisiología normal del estomago.....	22
3.1) Anatomía y fisiología.....	22
Figura 1.....	23
3.2) Digestión.....	24
3.3) Secreción gástrica.....	25
Figura 2.....	28
Figura 3.....	29
3.4) Inhibición de la secreción gástrica.....	30
Figura 4.....	31
4) Patología para las cuales se describen los fármacos en estudio.....	32
4.1) Úlcera duodenal.....	32
4.2) Úlcera gástrica.....	34
4.3) Síndrome de Zollinger-Ellison.....	35
4.4) Gastritis.....	36

5) Farmacología de los medicamentos en estudio.....	38
5.1) Antagonistas de los receptores H-2.....	39
5.2) Inhibidores de la bomba de protones.....	44
Metodología.....	49
Resultados.....	51
Análisis de resultados.....	95
Conclusiones.....	98
Recomendaciones.....	99
Bibliografía.....	100

INDICE DE TABLAS

Descripción de las Presentaciones Comerciales de los Medicamentos en Estudio.....	52
TABLA # 1 Miligramos consumidos por día y mes de Azantac Ampolleta.....	53
TABLA # 2 Miligramos consumidos por día y mes de Azantac Tabletas.....	57
TABLA # 3 Miligramos consumidos por día y mes de Ranisen Ampolleta.....	61
TABLA # 4 Miligramos consumidos por día y mes de Ranisen Tabletas.....	65
TABLA # 5 Total de miligramos de Ranitidina Ampolleta.....	69
TABLA # 6 Total de miligramos de Ranitidina Tabletas.....	73
TABLA # 7 Total de miligramos de Ranitidina Ampolletas y Tabletas.....	77
TABLA # 8 Miligramos consumidos por día y mes de Omeprazol Ampolleta.....	81
TABLA # 9 Miligramos consumidos por día y mes de Omeprazol Cápsulas.....	85
TABLA # 10 Total de miligramos de Omeprazol Ampolletas y Cápsulas.....	89
TABLA # 11 Cálculo de dosis diaria definida para Ranitidina....	93
TABLA # 12 Cálculo de dosis diaria definida para Omeprazol..	93

INDICE DE GRAFICAS

Azantac Ampolleta

Gráfica # 1a	Mes de septiembre.....	54
Gráfica # 1b	Mes de octubre.....	54
Gráfica # 1c	Mes de noviembre.....	54
Gráfica # 1d	Mes de diciembre.....	55
Gráfica # 1e	Mes de enero.....	55
Gráfica # 1f	Mes de febrero.....	55
Gráfica # 1g	Mes de marzo.....	56
Gráfica # 1	Total mensual.....	56

Azantac Tableta

Gráfica # 2a	Mes de septiembre.....	58
Gráfica # 2b	Mes de octubre.....	58
Gráfica # 2c	Mes de noviembre.....	58
Gráfica # 2d	Mes de diciembre.....	59
Gráfica # 2e	Mes de enero.....	59
Gráfica # 2f	Mes de febrero.....	59
Gráfica # 2g	Mes de marzo.....	60
Gráfica # 2	Total mensual.....	60

Ranisen Ampolleta

Gráfica # 3a	Mes de septiembre.....	62
Gráfica # 3b	Mes de octubre.....	62
Gráfica # 3c	Mes de noviembre.....	62
Gráfica # 3d	Mes de diciembre.....	63
Gráfica # 3e	Mes de enero.....	63
Gráfica # 3f	Mes de febrero.....	63
Gráfica # 3g	Mes de marzo.....	64
Gráfica # 3	Total mensual.....	64

Ranisen Tabletas

Gráfica # 4a	Mes de septiembre.....	66
Gráfica # 4b	Mes de octubre.....	66
Gráfica # 4c	Mes de noviembre.....	66
Gráfica # 4d	Mes de diciembre.....	67
Gráfica # 4e	Mes de enero.....	67
Gráfica # 4f	Mes de febrero.....	67
Gráfica # 4g	Mes de marzo.....	68
Gráfica # 4	Total mensual.....	68

Total de miligramos de Ranitidina Ampolleta

Gráfica # 5a	Mes de septiembre.....	70
Gráfica # 5b	Mes de octubre.....	70
Gráfica # 5c	Mes de noviembre.....	70
Gráfica # 5d	Mes de diciembre.....	71
Gráfica # 5e	Mes de enero.....	71
Gráfica # 5f	Mes de febrero.....	71
Gráfica # 5g	Mes de marzo.....	72
Gráfica # 5	Total mensual.....	72

Total de miligramos de Ranitidina Tabletas

Gráfica # 6a	Mes de septiembre.....	74
Gráfica # 6b	Mes de octubre.....	74
Gráfica # 6c	Mes de noviembre.....	74
Gráfica # 6d	Mes de diciembre.....	75
Gráfica # 6e	Mes de enero.....	75
Gráfica # 6f	Mes de febrero.....	75
Gráfica # 6g	Mes de marzo.....	76
Gráfica # 6	Total mensual.....	76

Total de miligramos de Ranitidina Ampolletas y Tabletas

Gráfica # 7a	Mes de septiembre.....	78
Gráfica # 7b	Mes de octubre.....	78
Gráfica # 7c	Mes de noviembre.....	78
Gráfica # 7d	Mes de diciembre.....	79
Gráfica # 7e	Mes de enero.....	79
Gráfica # 7f	Mes de febrero.....	79
Gráfica # 7g	Mes de marzo.....	80
Gráfica # 7	Total mensual.....	80

Omeprazol Ampolleta		
Gráfica # 8a	Mes de septiembre.....	82
Gráfica # 8b	Mes de octubre.....	82
Gráfica # 8c	Mes de noviembre.....	82
Gráfica # 8d	Mes de diciembre.....	83
Gráfica # 8e	Mes de enero.....	83
Gráfica # 8f	Mes de febrero.....	83
Gráfica # 8g	Mes de marzo.....	84
Gráfica # 8	Total mensual.....	84

Omeprazol Cápsulas		
Gráfica # 9a	Mes de septiembre.....	86
Gráfica # 9b	Mes de octubre.....	86
Gráfica # 9c	Mes de noviembre.....	86
Gráfica # 9d	Mes de diciembre.....	87
Gráfica # 9e	Mes de enero.....	87
Gráfica # 9f	Mes de febrero.....	87
Gráfica # 9g	Mes de marzo.....	88
Gráfica # 9	Total mensual.....	88

Total de miligramos de Omeprazol Ampolletas y Cápsulas		
Gráfica # 10a	Mes de septiembre.....	90
Gráfica # 10b	Mes de octubre.....	90
Gráfica # 10c	Mes de noviembre.....	90
Gráfica # 10d	Mes de diciembre.....	91
Gráfica # 10e	Mes de enero.....	91
Gráfica # 10f	Mes de febrero.....	91
Gráfica # 10g	Mes de marzo.....	92
Gráfica # 10	Total mensual.....	92

INTRODUCCIÓN

El incremento en el número de fármacos disponibles, junto con el creciente hábito de buscar la prescripción de medicamentos incluso por males menores han tenido el efecto indeseable de hacer que los medicamentos no siempre se usen de la manera más apropiada. En la literatura se ha discutido detalladamente el uso frecuente y el costo significativo de los medicamentos. También está bien documentada la relación existente entre la morbilidad, la mortalidad y la prescripción irracional. (1)

El uso racional de medicamentos implica obtener el mejor efecto, con el menor número de fármacos, durante el período de tiempo más corto posible y con un costo razonable. Aunque parece fácil lograrlo, la práctica ha demostrado que rara vez los medicamentos se usan racionalmente. A pesar de los numerosos esfuerzos destinados a mejorar el uso de medicamentos, aún estamos lejos de lograr soluciones satisfactorias. Una de las principales razones de esta situación radica en la falta, en muchos países, de fuentes confiables de información sobre el uso de fármacos. Desde hace tiempo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reconocido la necesidad de establecer una política nacional de medicamentos y la importancia de una estrategia asociada de investigación que incluya estudios de utilización de medicamentos. (1) (3)

Los estudios adecuados de utilización de medicamentos han demostrado que son herramientas valiosas para observar el uso de fármacos a través del tiempo, identificar problemas potenciales asociados al uso de medicamentos y evaluar los efectos de las intervenciones reguladoras y educacionales. Tales estudios implican la recolección de los datos relevantes sobre uso de fármacos, su organización y análisis por científicos competentes y finalmente, la toma de decisiones adecuadas destinadas a un uso más racional de medicamentos. (1) (3)

El papel del farmacéutico influye notablemente y no puede estar alejado de esta realidad y su posición como experto en fármacos, lo

transforma en el profesional idóneo capaz de entregar toda la información relacionada con su herramienta de trabajo: el medicamento. Entre las funciones básicas del farmacéutico, se encuentra la contribución al uso adecuado de los medicamentos, la selección y la información sobre los mismos. En cada ambiente sanitario es de vital importancia tener información disponible pertinente a la terapia farmacológica de los productos farmacéuticos para asegurar un buen nivel terapéutico y favorecer la prescripción racional y por tal motivo el farmacéutico es responsable de la distribución del fármaco debe estar capacitado para ello.

Los antagonistas de los receptores H-2 y los inhibidores específicos de la bomba de protones en la célula parietal son medicamentos de uso frecuente en los hospitales en diversos tratamientos ya que están indicados en úlcera péptica, úlcera duodenal, úlcera gástrica, así como en la hemorragia gástrica por úlceras de tensión o "stress", además también son indicados frecuentemente por los médicos para proteger la mucosa gástrica de los pacientes ya que éstos son sometidos a diversas terapias de medicamentos.

Por ello en éste trabajo se llevó a cabo el estudio de utilización de este grupo de medicamentos, analizando el consumo de los antagonistas de los receptores H-2 y los inhibidores específicos de la bomba de protones mediante dosis diaria definida (DDD) y a través del conocimiento del uso racional de los medicamentos mencionados, se conocerá si se cumple con las normas en el servicio de cirugía del Hospital en estudio y se investigará cuales son los factores que influyen en el uso racional de medicamentos; ya que el objetivo es que se busque el mayor beneficio al paciente, y que a través de estas investigaciones se promueva el uso racional de los mismos en los diferentes centros de salud.

OBJETIVO GENERAL

Llevar a cabo un estudio de utilización de medicamentos, analizando el consumo de antagonistas de los receptores H-2 e inhibidores de la bomba de protones (cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina y omeprazol), mediante Dosis Diaria Definida, camas-día para el servicio de cirugía de septiembre de 1998 a marzo de 1999, en un Hospital de asistencia privada ubicado en el Distrito Federal.

OBJETIVOS PARTICULARES

- A través del conocimiento de la utilización de los medicamentos en el servicio de cirugía del hospital en estudio se conocerá si éste cumple con las normas del uso racional de medicamentos.
- Se investigará cuales son los factores que influyen en el uso racional de medicamentos de manera que se logre un mayor beneficio al paciente.
- Demostrar que el Q.F.B. es el profesional capacitado para mejorar la calidad de la utilización de medicamentos, además de proporcionar información y verificar el cumplimiento y control de medicamentos en la población que los consume.

GENERALIDADES

1) USO RACIONAL DE MEDICAMENTOS.

El Uso Racional de Medicamentos contribuye significativamente al bienestar del individuo y por ende, al de la sociedad. Sin embargo no es esta una situación fácil de lograr y mantener. Abundan estudios y testimonios que confirman el frecuente uso inapropiado de este insumo crítico, lo cual repercute negativamente en las condiciones de salud de nuestros pueblos así como en los presupuestos familiares e institucionales. (7) (8)

1.1) DEFINICIÓN.

El uso racional del medicamento es un concepto válido para cada actividad y cada componente del quehacer del medicamento.

Es uno de los objetivos principales de las políticas nacionales de medicamentos y de los programas de medicamentos esenciales.

Uso racional de medicamentos significa:

- Una legislación moderna, orientada al cumplimiento de los objetivos de salud y equidad.
- La selección de los medicamentos esenciales.
- El abastecimiento y la producción de medicamentos necesarios, de buena calidad, eficaces y seguros.
- La distribución oportuna de los medicamentos requeridos y su permanente disponibilidad.
- La prescripción y dispensación adecuada de los medicamentos por el personal de salud, basada en conocimientos científicos imparciales.
- La promoción ética de los medicamentos.
- Precios y modalidades de financiamiento que permitan asegurar la prevención y los tratamientos completos.

- Una información y educación al público para que utilicen el medicamento en forma responsable, sobre la base de las recomendaciones del personal de salud. (8)

En todos los niveles de la atención de salud, la prestación de asistencia es multiprofesional. Por tanto, el equipo de atención de salud, que inevitablemente tiene interés por el uso de medicamentos, debe incluir al farmacéutico. Esto se ha demostrado ampliamente en el enfoque de equipo para la atención clínica en hospitales y centros de salud. (7)

El Químico Farmacéutico Biólogo (Q.F.B.) forma parte importante en el uso racional de medicamentos, por ser el profesional que posee conocimientos sobre efectos benéficos y adversos de los medicamentos, conoce sobre estudios estadísticos, preparación de medicamentos y monitoreo de los mismos dentro del organismo que los ingiere. El Q.F.B. está capacitado para mejorar la calidad de la utilización de medicamentos, además del beneficio administrativo y económico, información, cumplimiento y control de medicamentos en la población que los consume.

Para ello es indispensable también la participación del equipo de salud (médicos, enfermeras) con quienes se comparte una meta sanitaria y objetivos comunes, determinados por las necesidades de la comunidad, donde cada miembro del equipo contribuye, de una manera coordinada, de acuerdo con su competencia y capacidad, respetando las funciones de los otros.

1.2) VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL USO RACIONAL DE MEDICAMENTOS

a) VENTAJAS.

- Reglamentación de la comercialización, la presentación y los tipos de fármacos disponibles, para prevenir el uso irracional.
- Información científica sobre los fármacos provista por un profesional de la salud.
- Una disminución en el costo de los medicamentos.

- Un tratamiento adecuado de la enfermedad. (Siendo esta de calidad, inocua, aceptable y a precio accesible).
- Una prescripción y dispensación correcta. (Erradicando la prescripción inadecuada, excesiva, múltiple, y la submedicación).

b) DESVENTAJAS.

- Una falta de información adecuada de los medicamentos.
- Sistemas deficientes de la distribución y de administración de los medicamentos.
- Costos muy elevados.
- Uso indiscriminado de los medicamentos, tanto del sector público y privado, así como de cada individuo.

2) METODOLOGIA DE INVESTIGACIÓN.

2.1) FARMACOEPIDEMIOLOGIA.

La farmacoepidemiología, denominada originalmente epidemiología de los medicamentos, se define como la aplicación del conocimiento de métodos y razonamientos epidemiológicos al estudio de los efectos (benéficos y adversos) y usos de los medicamentos en las poblaciones humanas. (1)

Su objetivo es describir, explicar, controlar y producir los efectos y usos de los tratamientos farmacológicos en un tiempo, espacio y población previamente definidos. Al proporcionar datos esenciales sobre los usos y efectos de los fármacos, sirve de apoyo para actividades fundamentales, tales como la monitorización de la farmacoterapia. La diseminación de la información sobre medicamentos y la toma de decisiones al elaborar las guías farmacoterapéuticas. (1) (3)

2.2) ESTUDIOS DE UTILIZACIÓN.

La OMS define que los estudios de utilización de medicamentos, corresponde al estudio de la venta, distribución, prescripción y uso de ellos, otorgando especial atención a sus consecuencias médicas, sociales y económicas. (1)

Tipos:

- 1.- Estudios sobre la oferta y la demanda.
- 2.- Estudios cualitativos de consumo.
- 3.- Estudios cuantitativos de consumo.
- 4.- Estudios de hábitos de prescripción.
- 5.- Estudios de cumplimiento de la prescripción.
- 6.- Vigilancia orientada a estudios específicos.

Para saber los usos (en cantidad y calidad) de los medicamentos, se utilizan los estudios de utilización de medicamentos.

Los Estudios de utilización de Medicamentos, son instrumentos farmacoepidemiológicos que consisten de definir un criterio de evaluación de las terapias que abarcan los aspectos de:

- Efectividad de la terapia
- Riesgo de la terapia
- Costo de la terapia principalmente

La metodología por emplear, puede ser desarrollada por el país, región o institución, sin embargo existen dos métodos que se han aplicado en forma más amplia. (1)

Tales métodos son:

- Dosis Diaria Definida (DDD)
- Revisión de Utilización (DRU)

2.3) DOSIS DIARIA DEFINIDA (DDD).

La DDD es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como aquella metodología útil para determinar cuanto medicamento se usa en un determinado periodo de tiempo, y en un lugar y población determinados.

Las DDD son unidades técnicas de medición y comparación donde cada una de ellas ha sido establecida por un grupo de expertos. Cada DDD corresponde a la dosis promedio diario de un medicamento empleado en su indicación principal para una determinada forma farmacéutica en el adulto.

La DDD fue desarrollada por los países nórdicos y corresponde al sugerido por la OMS, es empleado para determinar la cantidad de medicamento utilizado en un periodo de tiempo específico y en una población determinada. Se considera como un método sencillo y de fácil implementación. (1) (3)

2.4) METODOLOGIA PARA DOSIS DIARIA DEFINIDA.

Para desarrollar este método debe definirse una fuente confiable de información, establecer el periodo de tiempo en el que los datos serán recopilados, determinar el volumen de uso de los medicamentos y éste deberá ser transformado a DDD. Estas son unidades técnicas de comparación, y cada una de ellas será establecida por un grupo de expertos.

Las DDD establecidas se encuentran agrupadas según clasificación especial ATC (Anatomo-Terapéutica-Química).

2.5) CALCULO E INTERPRETACION DE DDD.

Formula cálculo N° DDD

$$\text{N° DDD} = \frac{(\text{N° UVe}) (\text{N° FF}) (\text{Cpa FF})}{(\text{DDD})}$$

Formula: cálculo de DDD.

Donde:

N° DDD	Número de Dosis Diaria Definida.
N° UVe	Número de Unidades Vendidas o dispensadas.
N° FF	Número de Formas farmacéuticas contenidas en cada envase.
Cpa FF	Cantidad de principio activo en cada forma farmacéutica.
DDD	Dosis Diaria Definida establecida.

Si el estudio es realizado en un hospital, una vez calculado el número de dosis diaria definida se procede a determinar las DDD/100 camas/día, para lo cuál se realiza la siguiente operación:

$$\text{DDD} / 100 \text{ camas} / \text{día} = \frac{(\text{N° DDD}) (100)}{(\text{O}) (\text{N}) (\text{T})}$$

Formula: Cálculo de DDD/100 camas/día

Donde:

N° DDD	Número de Dosis Diaria Definida
O hospital.	Índice de ocupación de camas por servicio u
N	Número de camas disponibles.
T	Período de tiempo, en días.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.6) REVISION DE LA UTILIZACION DE LOS MEDICAMENTOS.

Fue desarrollado y se aplica frecuentemente, en hospitales norteamericanos y nos permite establecer cómo se utilizan los medicamentos. (3)

Según la sociedad estadounidense de hospitales, una revisión de la utilización es "un sistema autorizado y estructurado, que se realiza para mejorar la calidad de uso de los medicamentos en una institución asistencial". (3) (7) (8)

Metodología de la revisión de la utilización de los medicamentos:

- Establecer criterios de utilización
- Dosis de medicamento
- Duración de tratamiento
- Exámenes de laboratorio que deben realizarse
- Ajustes posológicos, en algunas ocasiones, etc.
- Esto será comparado con la utilización real, la cuál será establecida por el propio hospital.

Para realizar este tipo de estudios, se requieren ciertas condiciones y acciones:

- Autorización de la institución.
- Disponer de acceso a fichas clínicas de los pacientes.
- Desarrollar criterios y estándares de comparación.
- Hacer auditoria (retrospectiva o prospectiva) de los tratamientos realmente administrados y confrontarlos con los criterios y estándares.

La revisión de la utilización de medicamentos proporciona datos muy valiosos para la institución donde se realiza y específicamente para el servicio de farmacia, sin embargo, es difícil su aplicación, requiere condiciones que no son fácilmente cubiertas, con respecto al método de DDD. (3) (7) (8)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2.7) INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS.

La interpretación correcta de los resultados de los estudios de utilización de medicamentos realizados en un lugar determinado, debemos tomar en cuenta que la utilización es el resultado de la interrelación de diversos factores, como los que se mencionan a continuación:

- 1- Disponibilidad de recursos económicos
- 2- Tradiciones terapéuticas de los médicos de la población
- 3- Dinamismo de la propaganda de las industrias farmacéuticas.
- 4- Existencia de normas restrictivas de prescripción y dispensación
- 5- Política económica imperante en la institución asistencial o población.
- 6- Grado de conocimiento de la población acerca del buen uso de los medicamentos
- 7- Sistemas provisionales y satisfacción en la atención a la salud.
- 8- Otros factores, tales como: políticas arancelarias, precios de los medicamentos, entre otros. (1) (3)

3) FISILOGIA NORMAL DEL ESTOMAGO.

3.1) ANATOMIA Y FISIOLOGÍA.

El aparato digestivo (ver figura 1) se compone de: 1) un tubo muscular largo que comienza en la boca y termina en el ano, y que incluye faringe, esófago, estómago e intestinos delgado y grueso, y 2) algunas glándulas voluminosas localizadas fuera del tubo digestivo, entre las que se incluyen glándulas salivales, hígado, vesícula biliar y páncreas, las cuales vacían sus secreciones en el tubo digestivo. Las principales funciones del aparato digestivo son la digestión y la absorción de los alimentos ingeridos y la eliminación de desechos sólidos. (6)

El estómago, la porción más dilatada del tubo digestivo, está situado debajo del diafragma, inmediatamente por debajo del reborde costal en la porción superior del abdomen. Sirve principalmente como

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

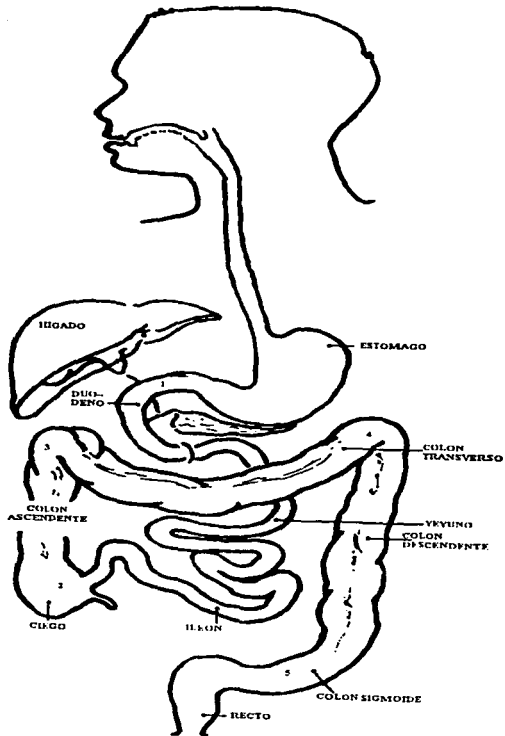


Figura 1 Aparato digestivo.

centro de almacenamiento para el alimento antes de que pase al duodeno (la primera parte del intestino delgado), pero también ocurre en él mismo cierta actividad digestiva.

El estómago consta de tres partes: *fondo*, porción superior en forma de cúpula dispuesta hacia la izquierda; *cuerpo*, porción central, y *pyloro*, porción relativamente estrecha en el extremo terminal, inmediatamente antes de la entrada en el duodeno. Algunos autores señalan que el estómago puede dividirse fisiológicamente en cuerpo y antro. (13) (14)

La pared del estómago está compuesta de las mismas tres capas que se encuentran en otras regiones del tubo digestivo, con ciertas modificaciones. El estómago, además de tener una capa longitudinal externa y una circular interna de músculo liso, posee una capa oblicua localizada en el interior de la circular, que se extiende desde el fondo hasta la región pilórica. La capa muscular circular está engrosada en la región pilórica para formar el *esfínter pilórico*. El cardias es la abertura entre el esófago y el estómago. El píloro es la abertura entre el estómago y el duodeno. Esta también, hablando estrictamente, no denota una estructura anatómica, y más bien a menudo se emplea para designar a toda la porción pilórica.

Cuando se vacía el estómago, la mucosa se junta en pliegues prominentes llamados rugosidades del estómago, que se distienden cuando el estómago se llena. El epitelio es cilíndrico simple. Hay glándulas gástricas muy apretadas, en número de 35 millones más o menos, que se abren a la superficie por medio de las foveas o fosillas gástricas. Estas glándulas son tubulares, ramificadas que penetran la lámina propia en todo el trayecto de la muscularis mucosa. (6).

3.2) DIGESTIÓN.

El proceso de digestión denota la conversión enzimática del alimento, en productos que pueden absorberse en intestino y pasar al torrente sanguíneo. Los principales nutrientes son carbohidratos, grasas y proteínas. El principal carbohidrato en los alimentos es el almidón (polisacárido vegetal formado de unidades de glucosa). Entre otros carbohidratos de la dieta están el glucógeno, sacarosa y lactosa.

La digestión empieza en la boca con la acción enzimática de la ptialina, amilasa salival (del griego amilon, almidón) La ptialina hidroliza (desdoblamiento con adición de agua) el almidón (y glucógeno) en el disacárido maltosa. Sin embargo, el alimento permanece en la boca apenas el tiempo suficiente para que un pequeño porcentaje del almidón de la dieta, se convierta en maltosa. La acción enzimática de la ptialina continúa en el estómago durante varias horas, hasta que el contenido se mezcla con secreciones gástricas. Cuando ésto sucede, la mezcla ácida del estómago inactiva a la ptialina. De 30 a 60 por 100 del almidón ingerido se degrada a maltosa antes de que se detenga la acción de esta última. (6) (13) (14)

En el estómago el único proceso digestivo que se inicia en cualquier circunstancia es la hidrólisis de las proteínas. La enzima pepsina rompe las proteínas en derivados proteínicos conocidos como proteasas y peptonas y en polipéptidos grandes.

En el intestino delgado las enzimas que llegan del duodeno en el jugo pancreático continúan la digestión de almidón y proteína. Además la lipasa pancreática lleva a cabo la digestión de la mayor parte de la grasa de la dieta rompiendo las moléculas de grasa en monoglicéridos, ácidos grasos y glicerol. Las enzimas proteolíticas pancreáticas, tripsina, quimotripsina y carboxipeptidasas, degradan las proteínas y los productos de la digestión de la pepsina en polipéptidos más pequeños y dipéptidos. Las aminopeptidasas intestinales y dipeptidasas completan la degradación de polipéptidos y dipéptidos en aminoácidos. El producto final de la acción digestiva de la amilasa pancreática sobre el almidón es la maltosa, el mismo producto formado por la acción de la ptialina. La maltasa intestinal rompe la maltosa en dos moléculas de glucosa. Otras enzimas intestinales digieren sacarosa y lactosa. La sacarosa intestinal rompe a la sacarosa en glucosa y levulosa; la lactosa intestinal degrada la lactosa en glucosa y galactosa. (6) (13)

3.3) SECRECION GÁSTRICA.

Las glándulas gástricas son de dos tipos diferentes: glándulas pilóricas, así como aquellas que rodean la abertura del esófago (glándulas del cardias) secretan exclusivamente moco. Las glándulas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

del fondo secretan jugo digestivo que contienen pepsinógeno, (el precursor de la pepsina, la enzima que digiere proteína desdoblándola a proteosas, peptonas y polipéptidos grandes), ácido clorhídrico y algo de moco. El moco es secretado también por células epiteliales superficiales. La presencia de una capa gruesa de moco adhesivo protege al estómago cubriéndolo de la acidez y la acción proteolítica del jugo gástrico. El ácido clorhídrico es secretado por células parietales u oxínticas (del griego oxinein, para formar ácidos), localizadas en su mayor parte, por debajo de las células que secretan moco, que están situadas en el cuello de las glándulas fúndicas. Las células principales o cimógenas, que secretan pepsinógeno, se localizan en la base de las glándulas del fondo. (4) (6)

La mucosa gástrica posee una extraordinaria capacidad para secretar ácido. Las células parietales (células oxínticas) intercaladas en las glándulas mucosas del cuerpo y fondos gástrico, secretan ácido clorhídrico mediante un proceso en el que interviene la fosforilización oxidativa. Las células parietales secretan iones de hidrógeno a una concentración 3 millones de veces superior a la sanguínea. Cada ión de hidrógeno secretado (H^+) va acompañado de un ión cloro (Cl^-). Por cada aumento en la secreción de iones de hidrógeno se produce un descenso recíproco de la secreción de iones de sodio y por cada ión hidrógeno que pasa a la luz gástrica se libera un ión bicarbonato (HCO_3^-) a la circulación venosa del estómago, que representa la marea alcalina, reflejo directo de la magnitud de la secreción gástrica de H^+ . El bicarbonato se forma a partir del ácido carbónico generado del anhídrido carbónico por acción de la anhidrasa carbónica de las células parietales. El último paso en la secreción de iones de H^+ se lleva a cabo gracias a un mecanismo de bomba de protones en el que interviene una adenosinatrifosfato específica de hidrógeno-potasio (H^+, K^+ -ATPasa) localizada en la membrana microvellositaria de los canalículos secretores de las células parietales. Esta H^+, K^+ -ATPasa intercambia hidrógeno por potasio a través de la membrana de las microvellosidades. La hipótesis de los dos componentes para la secreción del jugo gástrico propone que las células parietales secretan una solución de HCl virtualmente pura que se mezcla (en proporciones variables) con las secreciones glandulares gástricas alcalinas de las células no parietales que tienen una composición iónica similar a la del líquido extracelular. (4) (6)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Son múltiples los factores químicos nerviosos y hormonales que participan en la regulación de la secreción de ácido gástrico (ver figuras 2 y 3). La secreción ácida es estimulada por la gastrina y por las fibras colinérgicas basales posganglionares a través de los receptores muscarínicos de las células parietales. La gastrina, es el estimulante más potente de los conocidos de la secreción ácida del estómago, se encuentra en los gránulos secretores de las células productoras de gastrina (o células G) que se encuentran repartidas formando unidades o pequeños grupos entre las células del revestimiento epitelial de las porciones media y profunda de las glándulas antropilóricas, desde cuyos gránulos pasa a la circulación general.

El principal estímulo fisiológico de la secreción ácida es la ingestión de alimentos. Tradicionalmente, la regulación de la secreción ácida del estómago se ha dividido en 3 fases: cefálica, gástrica e intestinal. Esta clasificación tiene cierto valor al analizar los factores que participan en la regulación de la misma. La fase cefálica representa la respuesta secretora ácida del estómago a la visión, olor, gusto y anticipación de la comida. La fase gástrica está inducida por la presencia de alimentos en el estómago. La fase intestinal se debe a la entrada o a la presencia de alimento en la luz del intestino delgado (6).

La producción de ácido gástrico puede ser estimulada por el tacto, la vista, el olfato o sabor de los alimentos, así como por la presencia de comida en el estómago o intestinos. Estos estímulos actúan por vía química o neural para activar los receptores de la histamina, acetilcolina o gastrina, localizados en la membrana basolateral de las células parietales. La estimulación de estos receptores inicia una cascada de eventos bioquímicos, que conducen a la activación de la bomba de protones, el cual es el paso final en la secreción ácida. Inhibiendo cualquiera de estos subtipos de receptores se reduce la secreción de ácido; sin embargo, el efecto final puede verse anulado por la estimulación de los demás receptores. (6) (17) (18) (19) (20)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

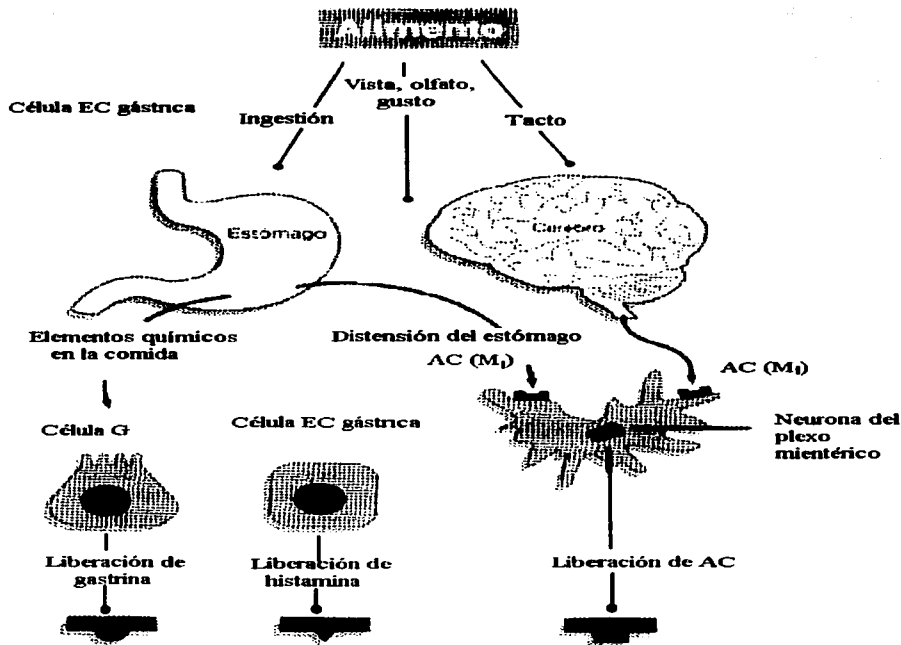


Figura 2 PRODUCCION DE ACIDO GASTRICO.

La presencia de alimentos en el estómago, así como la visión, olor, gusto o tacto de comida, provoca la liberación de gastrina, histamina y acetilcolina. AC: acetilcolina; célula CE gástrica: célula enterocromafín gástrica; célula G: célula liberadora de gastrina; M1: subtipo M1 del receptor muscarínico de acetilcolina.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

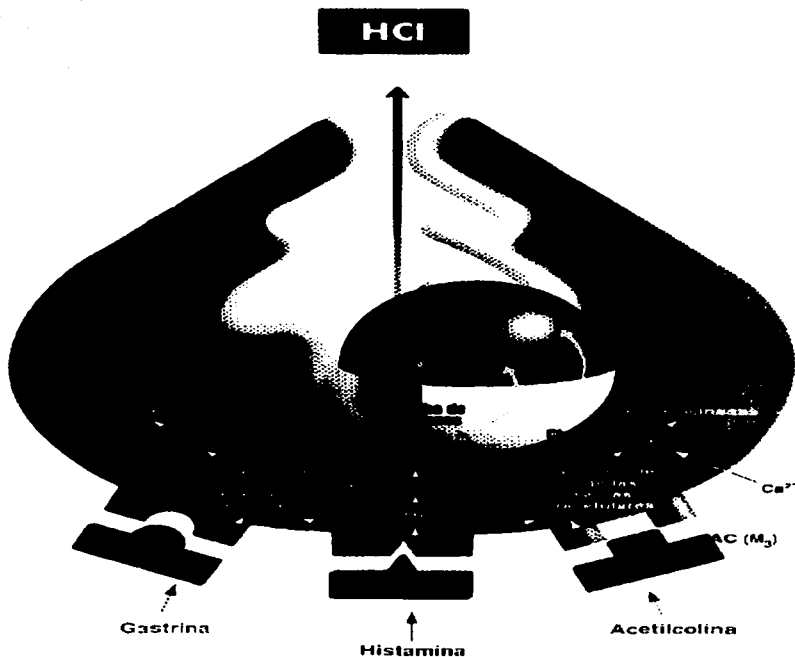


FIGURA 3 MECANISMO DE LA BOMBA DE PROTONES.

Gastrina, histamina y acetilcolina actúan por vía de receptores situados en la superficie basolateral de la célula gástrica parietal para activar la bomba de protones, que es el paso final en la secreción de ácido. AC: acetilcolina; AMFc: adesonina monofosfato cíclica; M₃: subtipo M₃ del receptor muscarínico de acetilcolina.

TESIS CON
FALSA DE ORIGEN

3.4) INHIBICION DE LA SECRECION GÁSTRICA.

La acción recíproca entre estimulación e inhibición de la secreción gástrica determina la actividad de las glándulas gástricas a cualquier hora. Dos mecanismos inhibitorios han sido bien caracterizados; uno actúa a través del estómago, el otro a través del duodeno. (6)

La presencia de un ácido fuerte en el antro pilórico da lugar a disminución de la secreción gástrica. Se ha considerado que un pH de menos de 2.5 inhibe la liberación de gastrina por el antro pilórico y, por lo tanto, disminuye la secreción de jugo gástrico rico en ácidos. El mecanismo inhibitorio duodenal es llevado a cabo por la hormona llamada enterogastrona. (7) (17)

Varios mecanismos pueden producir inhibición de la secreción gástrica ácida. Dicha secreción puede ser inhibida por la presencia de ácido en el estómago o el duodeno. No se conoce el mecanismo preciso de este control de retroalimentación dependiente del pH de la liberación de gastrina, aunque se ha propuesto como mediadores las neuronas intramurales colinérgicas y no colinérgicas. Parece que la somatostatina desempeña un importante papel en la inhibición de la liberación de gastrina como respuesta a la presencia de ácido en la luz gástrica. (18) (19) (20)

La inhibición de la secreción de ácido por los antagonistas de los receptores H-2; por ejemplo, puede ser superada por la estimulación de la secreción de ácido inducida por alimentos, a través de los receptores de la gastrina o de la acetilcolina, después de una comida. Por el contrario, omeprazol actúa en el paro final de la secreción de ácido, la bomba de protones, regulando la secreción de ácido gástrico de forma más predecible que los antagonistas de los receptores H-2 (como la ranitidina), (ver figura 4). (17) (18) (19) (20)

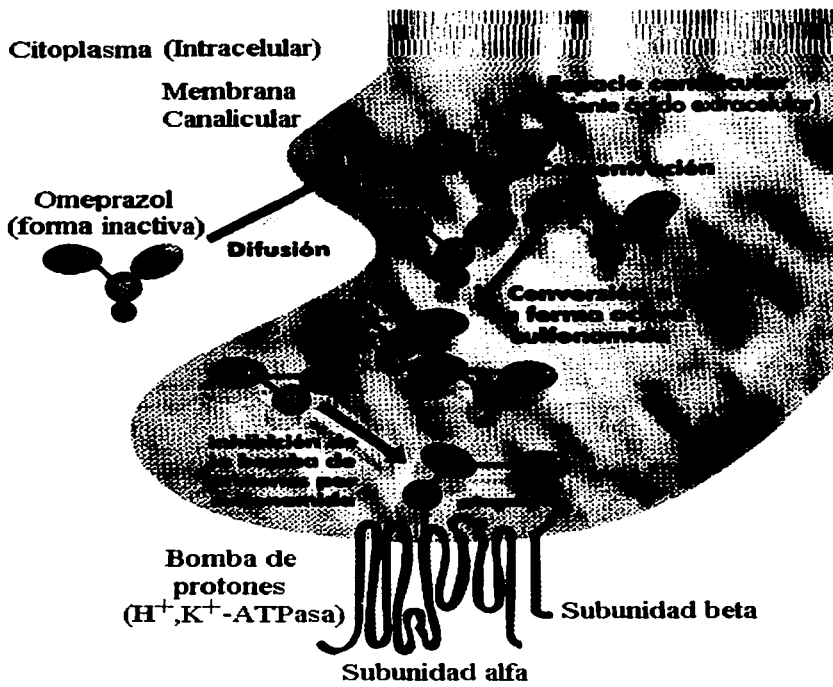


FIGURA 4 INHIBICION DE LA SECRECION GÁSTRICA.

Representación esquemática de los pasos implicados en la inhibición específica de la bomba de protones de la célula gástrica parietal por omeprazol.

4) PATOLOGIAS PARA LAS CUALES SE DESCRIBEN LOS FARMACOS EN ESTUDIO.

Se utiliza el término úlcera péptica para definir un grupo de enfermedades ulcerosas de los tramos altos del aparato gastrointestinal, particularmente en la porción proximal de duodeno y el estómago, que tienen en común la participación de ácido y pepsina en su patogenia. Sus formas más importantes son la úlcera duodenal y la úlcera gástrica, ambas enfermedades crónicas. Las úlceras asociadas al síndrome de Zollinger-Ellison, debidas a tumores secretores de gastrina (gastrinomas) habitualmente pancreáticos, también se consideran formas de úlcera péptica. (4) (5)

4.1) ULCERA DUODENAL.

La úlcera duodenal es una enfermedad típicamente crónica y recidivante. Las úlceras de duodeno suelen ser profundas y claramente delimitadas. Tienden a penetrar por la submucosa, llegando a menudo a la capa muscular, lo que las distingue de las erosiones, que se limitan a la mucosa. El lecho de la úlcera puede ser claro o contener sangre un exudado protínáceo en el que hay eritrocitos y células inflamatorias agudas y crónicas. La úlcera duodenal es algo más frecuente en los varones que en las mujeres y alrededor de 3 veces más frecuente de lo que clínicamente se llega a diagnosticar.

4.1.1) ETIOLOGIA Y PATOGENIA: Aunque en la actualidad es mucho lo que se sabe acerca de los factores que contribuyen al desarrollo de la úlcera duodenal, no se conoce por completo su patogenia. Está claro que la secreción ácida del estómago es necesaria para que aparezca, pero no se han definido por completo los factores que hacen a una persona secretora de ácido susceptible a la ulceración duodenal.

4.1.2) CUADRO CLINICO: El dolor epigástrico es, con mucho el síntoma más frecuente de la úlcera duodenal. Suele describirse como agudo, quemante o corrosivo. También puede ser un dolor mal definido, apagado o percibirse como una presión abdominal o una

sensación de plenitud o de hambre. La intensidad del dolor varía mucho de unos pacientes a otros. Se cree que el dolor provocado por el ácido en los pacientes con úlcera duodenal se debe a 1) la estimulación por el ácido de los receptores químicos y 2) a las alteraciones de la motilidad gástrica. Es importante subrayar que muchos pacientes con úlcera duodenal activa no tienen síntomas ulcerosos. Ello produce una infravaloración significativa aunque no exactamente cuantificable de la frecuencia de este proceso en la población.

4.1.3) DIAGNOSTICO: La exploración radiológica con contraste de Bario es útil para identificar las úlceras duodenales y sigue siendo el método inicial más utilizado para establecer el diagnóstico. En la radiografía, una úlcera duodenal típica aparece como un cráter aislado en la porción proximal del bulbo duodenal. La utilización de la endoscopia con fibra óptica ha facilitado el establecimiento de un diagnóstico exacto y es muy valiosa en detectar una úlcera sospechada que no ha podido demostrarse radiológicamente, o en úlceras demasiado superficiales, o bien identificar (o excluir) una úlcera como fuente de hemorragia gastrointestinal aguda. (4) (5)

4.1.4) TRATAMIENTO: Las metas principales del tratamiento de la úlcera duodenal son el alivio del dolor y la aceleración de la cicatrización. Otros importantes objetivos adicionales son la prevención de la recidivas y de las complicaciones. Los tratamientos específicos actualmente disponibles y recomendados para la úlcera duodenal son:

- a) Antiácidos (hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio, carbonato de calcio, bicarbonato de sodio).
- b) Antagonistas de los receptores H-2 (cimetidina, ranitidina, nizatidina).
- c) Agentes anticolinérgicos (como la atropina actúan inhibiendo los efectos de la acetilcolina sobre los receptores colinérgicos muscarínicos.)
- d) Agentes protectores de la mucosa (sucralfato).
- e) Inhibición de la bomba de protones (omeprazol). (4) (5)

4.2) ÚLCERA GÁSTRICA.

La mayor incidencia se observa en la sexta década de la vida, alrededor de 10 años después de la úlcera duodenal. Estas úlceras son profundas, penetran más allá de la mucosa del estómago y son histológicamente similares a las del duodeno, aunque a menudo van acompañadas de una gastritis más extensa a su alrededor. (5)

4.2.1) ETIOLOGIA Y PATOGENIA: Parece que la acción del ácido y la pepsina es importante en la patogenia de la úlcera gástrica, pero al contrario de lo que ocurre en las úlceras duodenales, los enfermos con úlcera gástrica tienen unos índices de secreción normales o reducidos en comparación con las personas no ulcerosas. La mayoría de los datos apoya la importancia fundamental del defecto de la resistencia de la mucosa y de la agresión directa a la misma como elementos más importantes en la patogenia de la úlcera gástrica.

4.2.2) CUADRO CLINICO: El síntoma más frecuente es el dolor epigástrico; sin embargo es menos típico y previsible que el de los enfermos con úlcera duodenal. Las úlceras tienden a cicatrizar, pero cuando recidivan lo hacen a menudo en la misma localización. La hemorragia es una complicación frecuente que aparece en alrededor del 25% de los pacientes. La mortalidad es mayor en los enfermos con úlcera gástrica que en los que tienen una úlcera duodenal.

4.2.3) DIAGNOSTICO: La historia clínica tiene valor como dato que permite sospechar la existencia de una úlcera duodenal. Los dos métodos principales para hacer el diagnóstico son la exploración radiológica con Bario y la endoscopia. Habitualmente es posible identificar una úlcera gástrica con una exploración habitual con bario con una certeza de alrededor del 90%. La visualización endoscópica de la úlcera permite definir su tamaño, localización y, mediante la biopsia, sus características histológicas.

4.2.4) TRATAMIENTO: Cualquiera que sea la modalidad de tratamiento que se elija, las úlceras gástricas tienden a cicatrizar con más lentitud que las duodenales, y los índices de respuesta son, en general, algo menores. Los antiácidos son eficaces, pero puesto que la hipersecreción de ácido no es característica de la enfermedad, se necesitan dosis menores que las utilizadas para la úlcera duodenal.

Los antagonistas H-2 y el sucralfato tienen una eficacia similar a la de los antiácidos. La posología de estos fármacos equivale a la utilizada en los pacientes con úlcera duodenal. (5)

4.3) SINDROME DE ZOLLINGER-ELLISON

4.3.1) ETIOLOGIA Y PATOGENA: En 1955, Zollinger y Ellison describieron el síndrome que lleva sus nombres y que consiste en una enfermedad ulcerosa de la parte superior del tubo digestivo con importante aumento de la secreción ácida del estómago y tumores de los islotes pancreáticos de células no-beta.

Zollinger y Ellison en su trabajo original sobre el síndrome sugerían que la enfermedad ulcerosa de estos pacientes era el resultado de la liberación de un secretagogo por parte del tumor que llegaría a la sangre y que justificaría los índices de secreción a menudo enormemente aumentados del ácido gástrico. Su idea se confirmó como acertada, cuando en 1960 se demostró que los extractos de los tumores de Zollinger-Ellison (Z-E) estimulaban la secreción ácida de estómago. Posteriormente se observó que estos tumores de los islotes pancreáticos contenían gastrina y que en la circulación existían grandes cantidades de esta hormona que eran las responsables de las características fisiopatológicas de síndrome. Por tanto, en la actualidad estos tumores que contienen gastrina reciben el nombre de gastrinomas. (5)

4.3.2) CUADRO CLINICO: Entre el 90 y el 95% de los pacientes con gastrinomas desarrollan ulceraciones del tubo digestivo en algún momento de la evolución de su enfermedad. En la mayoría, aunque no en todos, se encuentra una importante hipersecreción de ácido del estómago. Los síntomas suelen ser similares a los que presentan los enfermos con úlceras pépticas típicas, sobre todo al comienzo del proceso, pero esto síntomas pueden ser más fulminantes, progresivos y persistentes y, en general responden mal a los tratamientos médicos y quirúrgicos habituales de la úlcera péptica. En un 40% de los pacientes existe diarrea y en un 7% de los enfermos con gastrinoma hay diarrea en ausencia de enfermedad ulcerosa. La diarrea se debe a la salida de grandes cantidades de ácido clorhídrico al duodeno proximal y puede reducirse o anularse mediante la aspiración del jugo gástrico.

4.3.3) DIAGNOSTICO: Debe sospecharse la existencia de un gastrinoma en los pacientes que tengan una historia clínica compatible, sobre todo con una hipersecreción importante de ácido. Algunas características radiográficas pueden sugerir el diagnóstico de síndrome Z-E. Pueden encontrarse grandes pliegues mucosos en el estómago, y también en el duodeno e incluso, en algunos casos, en el yeyuno. El diagnóstico de un paciente que presenta unas características clínicas compatibles con síndrome de Z-E depende de la demostración de un aumento de los niveles séricos de gastrina mediante radioinmunoanálisis.

4.3.4) TRATAMIENTO: En general los pacientes con síndrome de Z-E son resistentes a los tratamientos médicos y quirúrgicos diseñados para las úlceras pépticas habituales y para las que son efectivos. Los antagonistas de los receptores H-2 resultan efectivos en la reducción de la secreción ácida del estómago, proporcionan alivio sintomático y estimulan la cicatrización de las úlceras. El fármaco más eficaz para reducir la secreción ácida del estómago y facilitar la cicatrización de las úlceras en los pacientes con síndrome Z-E es el inhibidor de la bomba de protones, el omeprazol. (5)

4.4) GASTRITIS.

La gastritis es la inflamación de la mucosa gástrica. No es una enfermedad única, sino más bien un grupo de alteraciones que tienen en común la aparición de procesos inflamatorios en la mucosa gástrica, pero con distintas características clínicas e histológicas y una patogenia variada. Según las características clínicas de la gastritis las dos formas principales, que son entidades clínicas muy diferentes, son A) la gastritis aguda y B) la gastritis crónica. (4) (5)

4.4.A) GASTRITIS AGUDA.

4.4.1.A) ETIOLOGIA Y PATOGENIA: La gastritis aguda erosiva (o hemorrágica) puede desarrollarse sin una explicación obvia, pero lo más probable es que lo haga en determinadas circunstancias clínicas específicas. Suele asociarse a enfermedades graves o a la administración de algunos fármacos. Se ha calculado que aparece

hasta en un 80 a 90% de los pacientes hospitalizados en estado crítico. Es más frecuente en enfermos médicos o quirúrgicos ingresados en unidades de cuidados intensivos con traumatismos graves, intervenciones quirúrgicas, etc. La gastritis aguda erosiva que se asocian a estas graves enfermedades recibe a veces el nombre de gastritis de estrés. Se conocen varios agentes que son capaces de lesionar la mucosa gástrica. Entre ellos se encuentra la aspirina y otros AINE. los ácidos biliares y las enzimas pancreáticas. Estos agentes interrumpen la barrera mucosa gástrica que en circunstancias normales impide la difusión retrógrada de los iones de hidrógeno desde la luz a la mucosa gástrica. (5)

4.4.2.A) CUADRO CLINICO: Las hemorragias de la mucosa gástrica con gastritis aguda pueden variar de bruscas y espectaculares hemorragias digestivas altas a pérdidas sutiles de sangre que quizá sólo puedan detectarse por la presencia de hemorragias ocultas en las heces o por el desarrollo de una ligera anemia asintomática inexplicable. El dolor es mucho menos frecuente en la gastritis erosiva que en la enfermedad ulcerosa, siendo la más habitual de sus manifestaciones clínicas las hemorragias gastrointestinales indoloras.

4.4.3.A) DIAGNOSTICO: El primer signo que hace sospechar la existencia de una gastritis erosiva suele ser la detección de sangre en las heces o en el aspirado gástrico. La mejor forma de establecer el diagnóstico es la endoscopia, en la que puede comprobarse las hemorragias de la mucosa.

4.4.4.A) TRATAMIENTO: Sí se ha demostrado la eficacia de la administración horaria de antiácidos, de la administración de un antagonista de los receptores H-2 o de ambos tipos de medicamentos, con lo que se consigue reducir la frecuencia de hemorragias gástricas en pacientes en estado crítico. Estos fármacos deben ser administrados a dosis y frecuencias suficientes para mantener el pH del contenido gástrico por encima de 4. Si bien se ha demostrado su utilidad en la prevención es más dudosa que sean eficaces como tratamiento de una gastritis hemorrágica ya establecida. Sin embargo, parece razonable seguir en estos casos un tratamiento similar con antiácidos y antagonistas de los receptores H-2, por lo que en general se recomienda hacerlo. Casi todos los pacientes responden de forma favorable a un tratamiento enérgico como el indicado. (11)

4.4.B) GASTRITIS CRÓNICA.

4.4.1.B) **ETIOLOGIA Y PATOGENIA:** El infiltrado inflamatorio de la gastritis crónica está formado principalmente por células inflamatorias crónicas entre las que predominan los linfocitos y las células plasmáticas. Se han clasificado como tipos A y B las dos formas principales de gastritis crónica. Esta clasificación se basa en su distribución en la mucosa gástrica en combinación con algunas de las implicaciones acerca de su patogenia. La *gastritis de tipo A* es la forma menos habitual y se caracteriza por la afectación del cuerpo y del fondo del estómago con una relativa conservación del antro. Es la forma que puede producir anemia perniciosa. La *gastritis de tipo B* es, con mucho, la forma más frecuente de gastritis crónica. En pacientes más jóvenes, este tipo de gastritis afecta sobre todo al antro, mientras que en los de mayor edad afecta a la totalidad del estómago.

4.4.2.B) **DIAGNOSTICO:** La biopsia de la mucosa gástrica proporciona el medio más fiable para identificar y clasificar la gastritis.

4.4.3.B) **TRATAMIENTO:** La gastritis crónicas de tipo A o B con o sin atrofia de la mucosa no necesitan un tratamiento específico. (2) (4) (5)

5) FARMACOLOGIA DE LOS MEDICAMENTOS EN ESTUDIO.

Los Antihistamínicos H-2 (Cimetidina, Ranitidina, Famotidina, Nizatidina) producen la inhibición de la secreción ácida por bloqueo de los receptores específicos de producción de ácido (H-2) de la histamina. No presentan diferencias significativas entre ellos. Pueden usarse en una o dos tomas diarias con eficacia similar. Los más modernos tienen menores reacciones adversas que la cimetidina, ya que no alteran el metabolismo del hígado, siendo esto preferible en ancianos y cuando se utilizan a la vez otros medicamentos (antialérgicos, teofilina; etc.), pero son ventajas poco significativas si tenemos en cuenta que las reacciones adversas no superan el 3% de los casos. (2) (9) (11)

El Omeprazol y el Lanzoprazol producen la inhibición de la bomba de protones, que constituye el elemento principal del mecanismo secretor de ácido en el estómago. Esta inhibición es irreversible y por lo tanto, el efecto terapéutico dura mucho más de lo que podría esperarse de la corta presencia en el cuerpo de estos medicamentos. (10) (11) (12)

Los índices de curación son similares a los de los antihistamínicos H-2 en úlcera gástrica, pero son algo mejores en úlcera duodenal y significativamente mejores en esofagitis por reflujo. (11)

Antihistamínicos H-2

- Cimetidina
- Famotidina
- Ranitidina

Inhibidores de la bomba de protones

- Omeprazol
- Lanzoprazol

5.1) ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES H-2.

5.1.1) PROPIEDADES FÍSICOQUÍMICAS.

Desde hace decenios se sabe que los antihistamínicos convencionales, que bloquean rápidamente las acciones de la histamina sobre el músculo liso de los vasos sanguíneos, el intestino o los bronquios, no inhiben la secreción gástrica estimulada por la histamina. Se ha clasificado a los receptores de la histamina situados en las células parietales del estómago como receptores H-2 y los que son bloqueados, por los antihistamínicos clásicos se denominan H-1. Los antagonistas de los receptores H-2 son potentes inhibidores de la secreción ácida gástrica basal (no estimulada) o de la estimulada. (9) (11)

La *Cimetidina* fue el primero de los antagonistas H-2 desarrollados y se ha utilizado muy ampliamente en el tratamiento de

la úlcera duodenal. Se trata de una sustancia estructuralmente relacionada con la histamina, con la que comparte un mismo anillo imidazol, pero que posee una cadena lateral con un grupo cianoguanidina. La mayoría de los receptores H-2 se obtuvo mediante una detallada caracterización de las acciones de la cimetidina.

La *Ranitidina*, el segundo antagonista de los receptores H-2 que fue comercializado, también se ha utilizado ampliamente en el tratamiento de los pacientes con úlcera duodenal. Se trata de un aminometilfurano sustituido no relacionado estructuralmente con la histamina. Sobre una base molar la ranitidina es alrededor de 6 veces más potente que la cimetidina en su efecto inhibitor de la secreción ácida del estómago. (11)

La *Famotidina* es un antagonista extraordinariamente potente de los receptores H-2, cuya acción es 8 a 10 veces superior a la de la Ranitidina en lo que se refiere a la inhibición de la secreción ácida. Contiene un anillo tiazol y no está relacionada estructuralmente con la Cimetidina ni con la Ranitidina. (11)

Los antagonistas de los receptores H-2 inhiben en forma competitiva la interacción de la histamina con estos receptores.

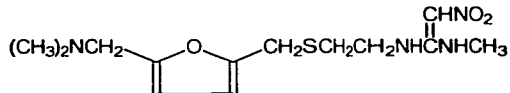
Aunque los receptores H-2 están presentes en numerosos tejidos, incluyendo el músculo liso vascular y bronquial, sus antagonistas interfieren muy poco con otras funciones fisiológicas diferentes de la secreción gástrica.

Los antagonistas de H-2 también inhiben la secreción gástrica ácida producida por la gastrina y, en menor grado, por los antagonistas muscarínicos. Y lo que es importante, inhiben la secreción ácida basal (de ayuno) y nocturna y la estimulada por alimento, comida simulada, distensión fúndica y varios agentes farmacológicos; ésta propiedad refleja el papel vital de la histamina en la mediación de las acciones de distintos estímulos. También reducen el volumen del jugo gástrico secretado y su concentración de protones.

Los antagonistas de H-2 en uso clínico son análogos de la histamina que contiene una cadena lateral voluminosa, en lugar de la porción etilamina. Los representantes iniciales del grupo, como

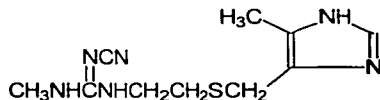
Cimetidina, retienen el anillo imidazol de la histamina, en los compuesto mas recientes, este anillo es reemplazado por un furano (Ranitidina) o un tiazol (Famotidina).

RANITIDINA



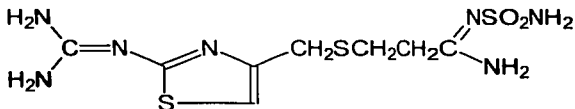
N-[2-[[[5-(Dimethylamino)methyl]thio]ethyl]-N'-methyl-2-nitro-1,1-ethene-diamina.

CIMETIDINA



N-cyano-N'-methyl-N'-[2-[[[5-methyl-1H-imidazol-4-yl)methyl]thio]ethyl]guanidina.

FAMOTIDINA



3-[[[2-[(Aminoiminomethyl)amino]-4-thiazolyl]methyl]thio]-N-(aminosulfonyl) propanimidamida.

5.1.2) INDICACIONES DE LOS ANTAGONISTAS DE H-2.

Esta indicado en:

- Úlcera duodenal.
- Úlcera gástrica benigna.
- Tratamientos a largo plazo para evitar recidivas de los procesos ulcerosos antes mencionados.
- Tratamiento en fase aguda de las lesiones esófagogastro-duodenales causadas por la ingesta de medicamentos agresivos a la mucosa, como los antiinflamatorios no esteroideos, ciertos antimicrobianos y otros.
- Estados hipersecretores como el síndrome de Zollinger-Ellison.
- Para producir una disminución de la secreción ácido gástrica en: la prevención y tratamiento de úlceras por estrés; profilaxis previa a la anestesia general; manejo de la hemorragia de tubo digestivo alto por lesiones de la mucosa esofago-gastro-duodenal.
- Útil en el tratamiento de la erradicación del *Helicobacter pylori* cuando es asociado con antimicrobianos como la amoxicilina, metrodinazol o claritromicina, así como con subsalicilato de bismuto. (10)

5.1.3) DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

- En úlcera duodenal y gástrica benigna. Se recomienda administrar una toma única nocturna de 300mg o bien se puede administrar 150mg dos veces al día. El tratamiento es recomendable por 4 semanas en úlcera duodenal y por 6 semanas en úlcera gástrica. Sin embargo, siempre se deberá continuar con la terapia de mantenimiento para evitar recaídas, al menos por 12 semanas. (terapia de mantenimiento 150mg diarios por la noche).
- En el manejo de la esofagitis por reflujo se recomienda en casos leves a moderados 150mg cada 12 horas o bien, 300mg una vez al día durante 4 semanas.
- En cuadros de intensidad moderada a severa se sugieren dosis de 150mg cada 6horas por 4 semanas.
- En pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison, la dosis inicial es de 150mg 3 veces al día y puede aumentarse, si es necesario, hasta 6 gramos al día con buena tolerancia. (9) (11)

- En pacientes con riesgo de aspiración ácido (síndrome de Mendelsson) se puede administrar una dosis oral de 150mg 2 horas antes de la inducción de la anestesia y preferentemente también 150mg la noche anterior. Así mismo, se puede utilizar la presentación parenteral, la cual consiste en administrar ranitidina solución inyectable 50mg por vía intramuscular o bien intravenosa lenta 45 a 60 minutos antes de la inducción de la anestesia general.

VIA DE ADMINISTRACION: Para la vía de administración oral, se pueden utilizar la presentación de tabletas, tabletas efervescentes y jarabe. Por vía parenteral se puede administrar por vía intravenosa lenta (2minutos) de 150mg y repetirse cada 6 ó 8 horas o bien en forma de infusión intravenosa intermitente a razón de 25mg por hora durante 2 horas y la infusión podrá repetirse cada 6 a 8 horas. (12)

5.1.4) FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA:

La ranitidina se absorbe al 50% de su dosis oral, comparado con una inyección intravenosa, alcanzando niveles pico promedio de 440 a 545ng/ml de 2 a 3 horas después de una dosis de 150mg. La absorción de ranitidina no se modifica de manera significativa con los alimentos o antiácidos. Las concentraciones séricas necesarias para inhibir el 50% de la secreción ácida estimulada son de 36 a 94ng/ml. Con una sola dosis oral de 150mg de las concentraciones séricas de ranitidina están en este rango por más de 12 horas. La principal ruta de excreción es la urinaria, con aproximadamente el 30% de la dosis oral excretada sin cambios en 24 horas. La dosis restante es excretada por heces. (11)

Es un antagonista de los receptores H-2 de histamina, que inhibe la secreción basal y estimulada de ácido clorhídrico, respetando los niveles fisiológicos del ácido ya que solamente disminuye el contenido gástrico de ácido y pepsina, sin producir aclorhidria.

5.1.5) REACCIONES ADVERSAS:

En forma moderada y eventual se han reportado cefalea, vértigo, rash cutáneo y reacciones de hipersensibilidad (urticaria, edema

angoneurótico, broncoespasmo y shock anafiláctico). En muy raras ocasiones se ha presentado confusión mental y alucinaciones, sin que hasta el momento se haya podido demostrar alguna relación directa entre la utilización de ranitidina y la presentación de esta sintomatología.

5.1.6) INTERACCIONES FARMACOLOGICAS:

A diferencia de otros antiulcerosos, no hay potencialidad en la acción de fármacos que son inactivas por el sistema citocromo P-450 tales como diazepam, lidocaína, fenitoína, propanolol, tofilina y warfarina. Hasta el momento no se han presentado evidencias de que interactue con el alcohol. (9) (11)

5.1.7) CONTRAINDICACIONES:

- Hipersensibilidad conocida a los componentes de la fórmula
- Insuficiencia renal y/o hepática grave
- Estados precomatosos
- Precaución o restricción de uso durante el embarazo o la lactancia.

5.2) INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES:

5.2.1) PROPIEDADES FISICOQUIMICAS:

El compuesto prototipo, omeprazol, contiene un grupo sulfínico en el puente que une los anillos benzimidazol sustituido y piridina. Tiene estabilidad química y carece de actividad inhibitoria en un pH neutro. (9) (11)

angioneurótico, broncoespasmo y shock anafiláctico). En muy raras ocasiones se ha presentado confusión mental y alucinaciones, sin que hasta el momento se haya podido demostrar alguna relación directa entre la utilización de ranitidina y la presentación de esta sintomatología.

5.1.6) INTERACCIONES FARMACOLOGICAS:

A diferencia de otros antiulcerosos, no hay potencialidad en la acción de fármacos que son inactivas por el sistema citocromo P-450 tales como diazepam, lidocaína, fenitoína, propranolol, tofilina y warfarina. Hasta el momento no se han presentado evidencias de que interactue con el alcohol. (9) (11)

5.1.7) CONTRAINDICACIONES:

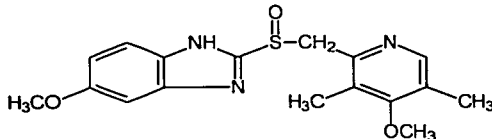
- Hipersensibilidad conocida a los componentes de la fórmula
- Insuficiencia renal y/o hepática grave
- Estados precomatosos
- Precaución o restricción de uso durante el embarazo o la lactancia.

5.2) INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES:

5.2.1) PROPIEDADES FISICOQUIMICAS:

El compuesto prototipo, omeprazol, contiene un grupo sulfínico en el puente que une los anillos benzimidazol sustituido y piridina. Tiene estabilidad química y carece de actividad inhibitoria en un pH neutro. (9) (11)

OMEPRAZOL



5-Methoxy-2-2[[4-methoxy-3,5-dimethyl-2pyridinyl)methyl]sulfinyl]-1-benzimidazole.

5.2.2) INDICACIONES:

Padecimientos que cursen con enfermedad ácido-péptica, como: úlcera duodenal, úlcera gástrica, úlcera péptica asociada con *Helicobacter pylori*, esofagitis por reflujo tanto en su fase aguda, como en la terapia a largo plazo para evitar recaídas y síndrome de Zollinger-Ellison, pacientes que tengan el riesgo de aspiración del contenido gástrico durante anestesia general. (10)

5.2.3) DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

Administración oral:

- Úlcera duodenal y gástrica benigna: la mayoría de los pacientes obtiene cicatrización den las 2 primeras semanas de tratamiento con la dosis de una cápsula de 20 mg al día. En pacientes cuyas úlceras no hayan cicatrizado totalmente tras este periodo inicial, generalmente presentarán la cicatrización durante un periodo adicional de dos semanas. Para la prevención de recaídas en pacientes con úlcera duodenal la dosis recomendada es de 10mg una vez al día en caso de ser necesario se puede incrementar de 20 a 40mg al día.
- Esofagitis por reflujo. La mayor parte de los pacientes obtiene cicatrización en las primeras 4 semanas de tratamiento con la dosis de 20mg una vez al día. En los pacientes cuya mucosa no

haya cicatrizado totalmente tras este periodo inicial, generalmente se presentará la cicatrización durante un periodo adicional de cuatro semanas de tratamiento. En pacientes con esofagitis por reflujo severa se ha utilizado 40mg de omeprazol una vez al día y se obtiene la cicatrización en 8 semanas

- En el síndrome de Zollinger-Ellison, la dosis inicial es de 60mg una vez al día. Esta se debe ajustar individualmente y debe continuarse el tratamiento mientras que este indicado clínicamente
- Profiláctico de aspiración es de 40mg en la noche anterior a ala cirugía, mas 40mg en la mañana de la intervención. (12)

Administración intravenosa: En pacientes graves donde el tratamiento oral puede ofrecer problemas, se puede dar una inyección lenta de 40mg de omeprazol. Esta produce una respuesta inmediata en la acidez intragástrica y una baja promedio durante 24 horas de alrededor de 90%. Para profilaxis de la aspiración se debe dar una inyección de omeprazol 40mg una hora antes de la anestesia (con una dosis adicional de 40mg administrados sí la cirugía se retrasa mas de 2 horas. (9) (11)

5.2.4) FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA:

La absorción tiene lugar en el intestino delgado y habitualmente se completa en el curso de 1 a 3 horas. Se une en un 95% a las proteínas plasmáticas. Es metabolizado extensamente en su primer paso a través del hígado y ninguno de sus metabolitos contribuye a sus propiedades antisecretoras. La biodisponibilidad sistémica es de un 35%, que aumenta aproximadamente hasta un 60% tras la administración repetida, una vez al día. La vida media plasmática es de alrededor de 40 minutos. A pesar de la vida media plasmática corta, una dosis única diaria permite el control del ácido durante las 24 horas. Menos del 0.1% de la dosis se recupera inalterada en la orina y aproximadamente el 60% se excreta como metabolitos en el curso de 6 horas tras su administración. (9) (11)

Omeprazol es un benzimidazol sustituido que inhibe, a través de un nuevo mecanismo de acción, la secreción ácida en el estómago a través de su efecto específico sobre la bomba de ácido en las células parietales. El omeprazol es una base débil que se convierte a su forma

activa únicamente en el medio ácido de la célula parietal. Ahí inhibe la enzima $H^+,K^+-ATPasa$, es decir, el último paso de la producción del ácido gástrico.

El estómago contiene aproximadamente un billón de células parietales, localizadas en las glándulas oxínticas de la mucosa gástrica, y cada célula parietal posee aproximadamente un billón de bombas de ácido. La bomba de protones es una $H^+,K^+-ATPasa$, una enzima altamente especializada, localizada sólo en la membrana secretora de los canalículos y tubulovesículas de la célula parietal gástrica. Es única en su capacidad de generar y mantener un pH de aproximadamente 1.0 en el espacio canalicular de la célula parietal, mientras el citoplasma de la célula se mantiene en un pH de 7.4. (11) (12)

Por lo demás, la bomba de protones se localiza predominantemente en las membranas de las tubulovesículas citoplásmicas, pero cuando la célula parietal es estimulada, las tubulovesículas se fusionan con las membranas de los canalículos secretores en la superficie apical de las células parietales. Como resultado de ello, las bombas de protones se recolocan en el interior de la membrana de los canalículos secretores, y la célula parietal puede secretar ácido. (fig.3) (16)

La bomba de protones consiste en una subunidad alfa catalítica que se encuentra estabilizada por la presencia de una subunidad beta. Aproximadamente el 80% de la subunidad alfa permanece en el citoplasma de la célula parietal, mientras el 15% atraviesa la membrana y el 5% restante queda expuesto en el espacio extracelular altamente ácido. Durante la estimulación, hay un movimiento pasivo de iones de potasio (K^+) y un cloruro (Cl^-) hacia fuera del citoplasma de la célula y hacia el interior de los canalículos secretores. (16) (17)

La bomba de protones utiliza entonces energía derivada de la hidrólisis de ATP, para transportar iones de hidrógeno (H^+) hacia fuera de la célula parietal, estableciéndose el intercambio de los iones de K^+ que se han reincorporado en la célula. El efecto de ello es la formación de ácido clorhídrico (HCL) en los canalículos secretores, donde pasa al interior del lumen de la glándula oxíntica y de ahí al lumen del estómago, estableciendo un pH de 1-2 en los jugos gástricos.

5.2.5) REACCIONES ADVERSAS:

El omeprazol es bien tolerado y la mayor parte de las reacciones secundarias son leves y reversibles. Las siguientes reacciones secundarias son reportadas durante el manejo de rutina de pacientes y en algunos estudios clínicos sin que la relación con el tratamiento en muchos casos haya sido establecida: rash cutáneo, prurito, es casos aislados artalgia, mialgia, cefalea, mareos, náusea, vómito, en raros ocasiones malestar, reacciones de hipersensibilidad como urticaria.

5.2.6) INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS:

Ninguna interacción ha sido mostrada en el tratamiento simultáneo con antiácidos o con teofilina. Omeprazol puede retrasar la eliminación del diazepam, de la fenitoína y de otros fármacos que se metabolizan por oxidación en el hígado por el citocromo P-450. Se recomienda monitorizar a los pacientes tratados simultáneamente con warfarina y fenitoína. (9) (11)

5.2.7) CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad a los componentes del medicamento. El tratamiento con omeprazol al igual que otros fármacos antiulcerosos, puede enmascarar e incluso semejar la curación de la úlcera gástrica maligna, por lo que debe tenerse en cuenta este diagnóstico en pacientes de mediana edad o mayores con sintomatología dispéptica de recién aparición o en cambios recientes en los síntomas. (9) (11)

METODOLOGIA

El Hospital estudiado, ubicado en el Distrito Federal, consta de cuatro pisos, en los cuales se distribuyen los servicios de: Ginecología, Cirugía y Hospitalización, Medicina Interna, Terapia Intensiva, Ortopedia y Pediatría.

Se realizó este estudio empleando las órdenes de medicación de pacientes ingresados al servicio de Cirugía y Hospitalización de Septiembre de 1998 a Marzo de 1999.

El criterio de selección empleado fué, que los pacientes estuvieran en el servicio antes mencionado, con el fin de conocer el uso de este tipo de medicamentos en pacientes cuyo tratamiento fuera ajeno a un problema gástrico, es decir que no requirieran de este tipo de medicamento por su padecimiento, sino por el mismo tratamiento de la terapia o como premedicación antes y/o después de la cirugía.

El estudio de utilización de medicamentos se realizó calculando la cantidad de miligramos del fármaco consumidos en este servicio en los meses indicados empleando la fórmula que para tal efecto propone la Organización Mundial de la Salud, teniendo como fuente de información lo prescrito por el médico en las órdenes recibidas.

Posteriormente se calculó el Número de Dosis Diaria Definida para obtener la Dosis Diaria Definida y así poder comparar el Uso Racional de cada medicamento comparado con el establecido por la O.M.S.

$$\text{DDD} / 100 \text{ camas} / \text{día} = \frac{(\text{N}^\circ \text{ DDD}) (100)}{(\text{P}) (\text{N}) (\text{T})}$$

Formula: Cálculo de DDD/100 camas/día

Donde:

N° DDD Número de Dosis Diaria Definida
O Índice de ocupación de camas por servicio u hospital.
N Número de camas disponibles.
T Período de tiempo, en días.

Ejemplo: Para omeprazol (tabla # 12 mes de septiembre)

$$\text{N° DDD} = \frac{13.14\text{gr}}{0.02\text{gr}} = 657 \text{ gr}$$

$$\text{DDD} = \frac{(657) (100)}{(72.6) (50) (30)} = \frac{65700}{108900} = 0.6 \text{ gr}$$

RESULTADOS

En este trabajo se estudiaron dos medicamentos (ranitidina y omeprazol), debido a que en el hospital donde se realizó el estudio fueron los de mayor consumo, siendo los demás medicamentos inhibidores de H-2 de uso mínimo o nulo.

El estudio fué realizado en el área de Cirugía y Hospitalización por reunir las características del tipo de paciente que no utiliza los medicamentos antes mencionados para su terapia, es decir ajeno a un problema gástrico, que no requieren de este tipo de medicamento por su padecimiento; el área cuenta con 50 camas para su servicio.

El promedio de edad de los pacientes oscila entre los 40 años, siendo el sexo más frecuente el femenino, el promedio de ocupación en los meses de estudio varió del 72.6% al 82.86%.

Los pacientes que asisten al hospital en su mayoría (casi un 100%) son personas con estudios a nivel licenciatura y disponibilidad económica.

El estudio se realizó teniendo como fuente de información los datos de unidades dispensadas de omeprazol y ranitidina para el servicio de Cirugía y Hospitalización.

A partir de los datos de unidades dispensadas, se obtuvieron los miligramos totales de principio activo de los medicamentos en sus diferentes formas farmacéuticas por día y como consecuencia por mes.

Por medio de Dosis Diaria Definida se analizó la recopilación de la información del consumo de los medicamentos en un período de siete meses, analizando cuantos miligramos de los medicamentos se usan en un período de tiempo, lugar y población ya determinados.

Los resultados están representados gráficamente de la siguiente manera: Se hizo una tabla con los miligramos consumidos por día y por ende por mes para cada forma farmacéutica, es decir ampollitas y

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

tabletas para Ranitidina, ampolletas y cápsulas para Omeprazol, además para cada marca comercial (únicamente se hizo en la Ranitidina, ya que hay dos laboratorios que surten al hospital, sus nombres son: Ranisen y Azantac), obteniendo al final un total de los miligramos de Ranitidina y Omeprazol. (Losec).

PRESENTACIONES COMERCIALES

Nombre Genérico	Nombre Comercial	Presentación	Laboratorio
Ranitidina	Ranisen	Ampolleta 50 mg	Senosian
Ranitidina	Ranisen	Tableta 150 mg	Senosian
Ranitidina	Azantac	Ampolleta 50 mg	Glaxo
Ranitidina	Azantac	Tableta 150 mg	Glaxo
Omeprazol	Losec	Ampolleta 40 mg	Astra
Omeprazol	Losec	Cápsula 20 mg	Astra

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

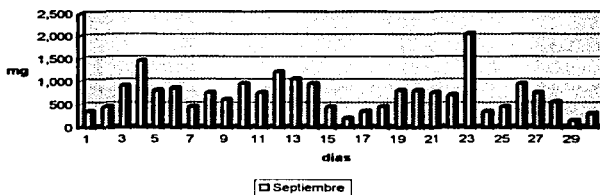
En la tabla # 1 se puede observar los miligramos de Azantac en presentación de ampolleta consumidos al día y durante los siete meses de estudio, siendo septiembre el mes de mayor consumo y marzo del de menor consumo. Durante el mes de marzo se agotó Azantac de laboratorios Glaxo, quedando en su lugar de consumo el Ranisen ampolleta (ver tabla # 3).

TABLA # 1
MILIGRAMOS CONSUMIDOS POR DÍA Y MES DE AZANTAC AMPOLLETA

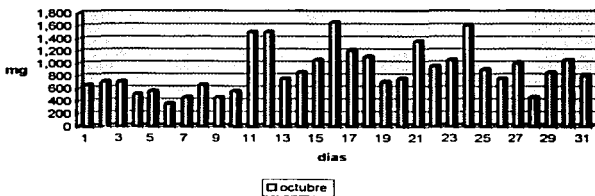
Día/Mes	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
1	350	650	650	600	600	700	200
2	450	700	450	600	600	700	500
3	900	700	350	750	700	750	700
4	1,450	500	450	1,100	150	500	0
5	800	550	900	1,600	300	300	0
6	850	350	1,350	900	200	400	0
7	450	450	800	650	700	550	0
8	750	650	800	1,350	1,150	0	0
9	600	450	1,050	950	750	650	0
10	950	550	850	750	550	700	0
11	750	1,500	500	550	300	1,350	0
12	1,200	1,500	1,200	350	350	950	0
13	1,050	750	1,500	300	450	750	0
14	950	850	1,600	450	650	1,050	0
15	450	1,050	600	300	450	850	0
16	200	1,650	1,500	850	600	1,050	0
17	350	1,200	1,250	800	400	550	0
18	450	1,100	1,500	550	1,000	1,600	0
19	800	700	350	700	1,000	1,100	0
20	800	750	350	700	450	900	0
21	750	1,350	600	500	1,050	550	0
22	700	950	1,050	850	1,150	400	0
23	2,050	1,050	350	450	300	550	0
24	350	1,600	950	300	1,050	1,200	0
25	450	900	750	350	800	950	0
26	950	750	2,050	100	1,050	450	0
27	750	1,000	300	150	1,650	750	0
28	550	450	550	300	1,200	400	0
29	150	850	150	350	1,100		0
30	300	1,050	350	200	1,450		0
31		800		0	1,200		0
Total mes	21,550	27,350	25,100	18,350	23,350	20,650	1,400

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

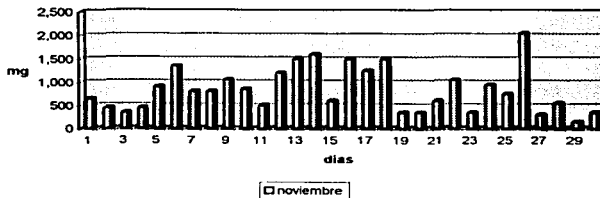
Gráfica # 1a
Azantac Ampolleta



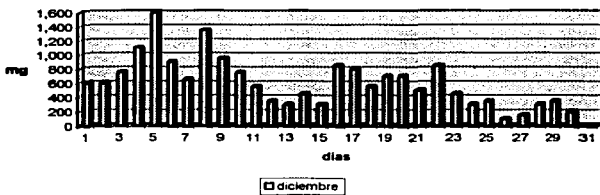
Gráfica # 1b
Azantac Ampolleta



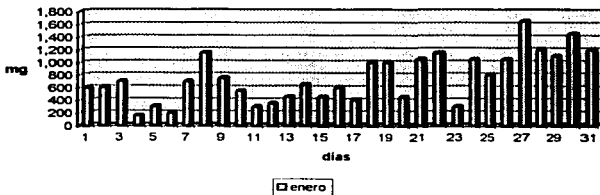
Gráfica # 1c
Azantac Ampolleta



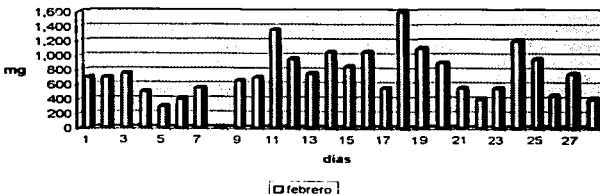
Gráfica # 1d
Azantac Ampolleta



Gráfica # 1e
Azantac Ampolleta

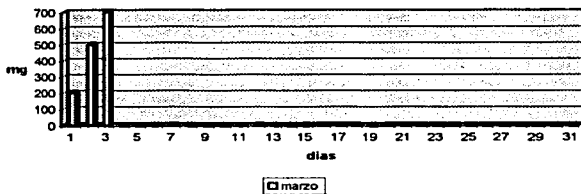


Gráfica # 1f
Azantac Ampolleta

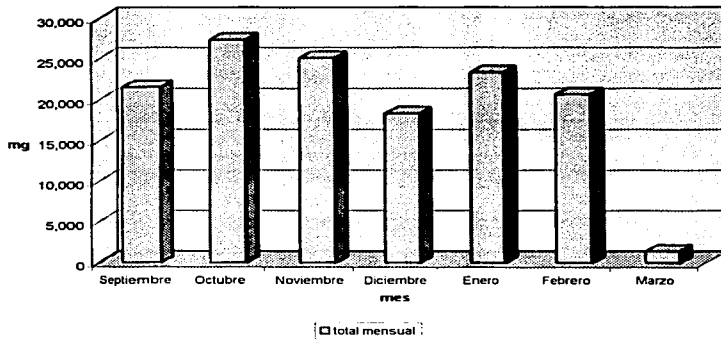


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 1g
Azantac Ampolleta



Gráfica # 1
Azantac Ampolleta



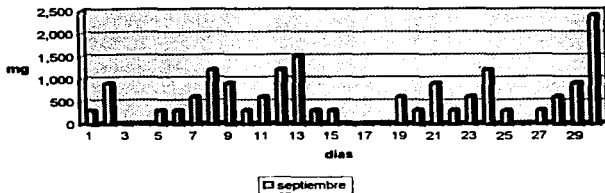
La tabla # 2 tiene por resultado los miligramos consumidos de Azantac en presentación de tabletas donde se observa un consumo mayor en el mes de marzo.

TABLA # 2
MILIGRAMOS CONSUMIDOS POR DIA Y MES DE AZANTAC TABLETAS

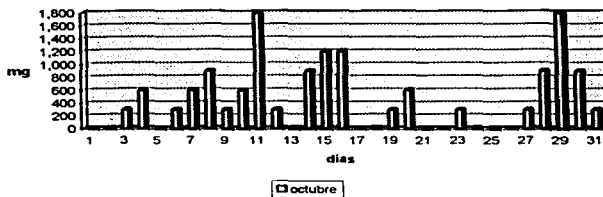
DiaMes	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
1	300	0	300	0	300	300	900
2	900	0	300	900	900	300	2,100
3	0	300	600	300	900	300	2,400
4	0	600	0	900	300	300	1,800
5	300	0	300	0	300	300	600
6	300	300	0	0	1,500	300	1,800
7	600	600	0	300	300	600	300
8	1,200	900	300	1,500	2,100	300	900
9	900	300	600	300	900	300	600
10	300	600	0	600	2,100	600	300
11	600	1,800	0	900	1,500	600	2,700
12	1,200	300	900	900	300	300	1,200
13	1,500	0	1,200	600	300	300	2,700
14	300	900	1,800	300	900	300	300
15	300	1,200	300	0	1,800	300	600
16	0	1,200	0	0	1,200	300	300
17	0	0	0	0	600	300	1,200
18	0	0	300	0	300	600	1,200
19	600	300	600	300	300	600	2,100
20	300	600	0	1,350	1,200	300	1,200
21	900	0	300	600	1,500	3,000	3,600
22	300	0	300	300	300	300	600
23	600	300	0	300	1,200	300	1,500
24	1,200	0	300	300	1,800	300	600
25	300	0	600	0	1,800	300	300
26	0	0	900	0	600	900	1,500
27	300	300	1,800	300	300	1,800	1,350
28	600	900	1,500	0	300	1,500	3,600
29	900	1,800	600	0	300		4,200
30	2,400	900	300	300	300		600
31		300		0	0		900
Total mes	17,100	14,400	14,100	11,250	26,400	15,900	43,950

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

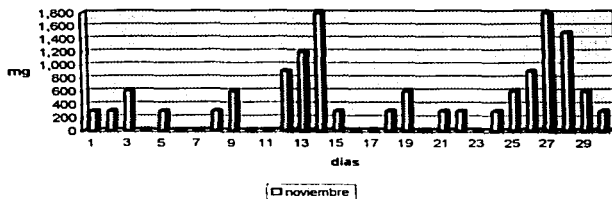
Gráfica # 2a
Azantac Tableta



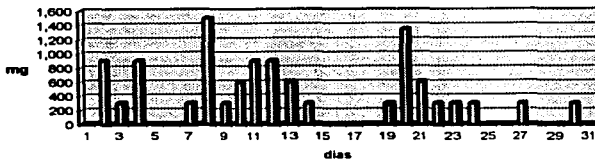
Gráfica # 2b
Azantac Tableta



Gráfica # 2c
Azantac Tableta

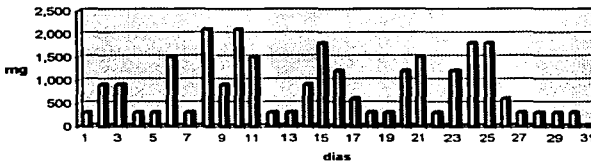


Gráfica # 2d
Azartac Tableta



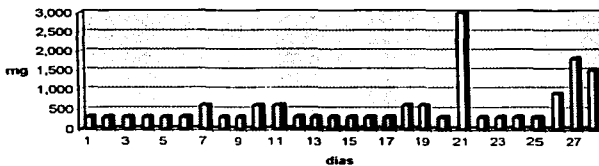
□ diciembre

Gráfica # 2e
Azartac Tableta



□ enero

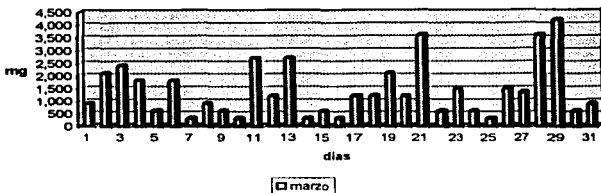
Gráfica # 2f
Azartac Tableta



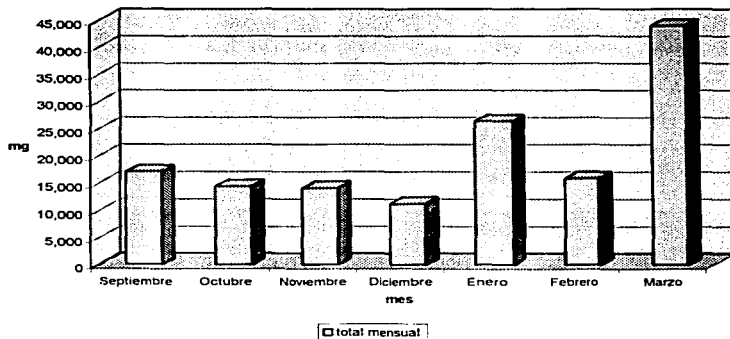
□ febrero

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 2g
Azantac Tableta



Gráfica # 2
Azantac Tableta



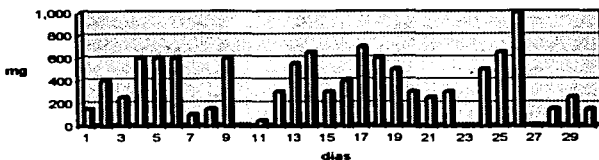
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La tabla # 3 tiene por resultado el consumo de miligramos de Ranisen en presentación de ampolletas, siendo marzo el mes de mayor consumo.

TABLA # 3
MILIGRAMOS CONSUMIDOS POR DIA Y MES DE RANISEN AMPOLLETA

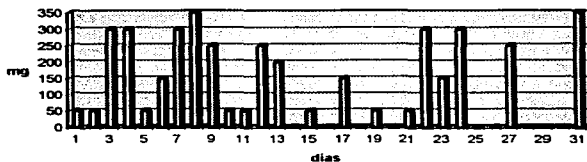
Dia/Mes	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
1	150	50	400	100	50	200	300
2	400	50	50	400	250	200	650
3	250	300	150	50	200	50	900
4	600	300	0	200	150	50	1,200
5	600	50	0	200	150	250	1,050
6	600	150	50	100	250	150	650
7	100	300	50	100	300	100	600
8	150	350	150	600	250	200	650
9	600	250	50	300	450	50	700
10	0	50	50	250	150	100	1,250
11	50	50	50	100	50	200	1,200
12	300	250	200	50	50	50	1,200
13	550	200	550	150	150	50	1,350
14	650	0	150	0	50	200	250
15	300	50	50	200	50	50	600
16	400	0	50	0	100	300	950
17	700	150	50	200	350	200	1,050
18	600	0	50	250	250	100	1,450
19	500	50	100	0	150	400	900
20	300	0	300	0	150	50	1,850
21	250	50	150	50	100	250	750
22	300	300	500	100	600	50	1,150
23	0	150	400	50	400	50	1,100
24	500	300	250	200	250	100	1,700
25	650	0	200	250	200	250	1,250
26	1,000	0	50	200	100	250	750
27	0	250	50	50	200	250	1,200
28	150	0	350	150	150	50	600
29	250	0	150	150	100		450
30	150	0	750	50	700		1,050
31		350		0	200		950
Total mes	11,050	4,000	5,350	4,500	6,550	4,200	29,700

Gráfica # 3a
Ranisen Ampolleta



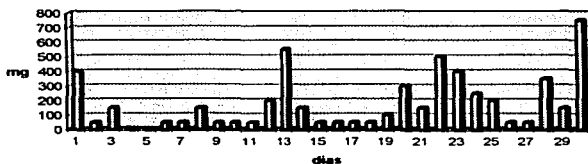
Septiembre

Gráfica # 3b
Ranisen Ampolleta



octubre

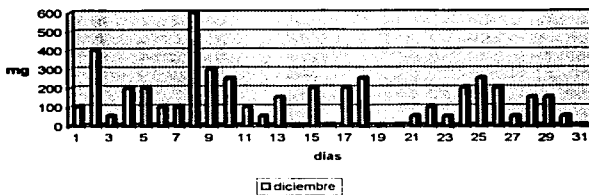
Gráfica # 3c
Ranisen Ampolleta



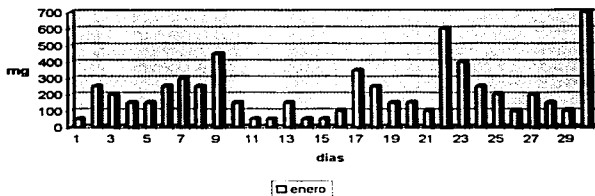
noviembre

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

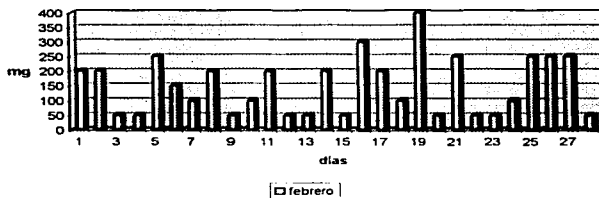
Gráfica # 3d
Ranisen Ampolleta



Gráfica # 3e
Ranisen Ampolleta

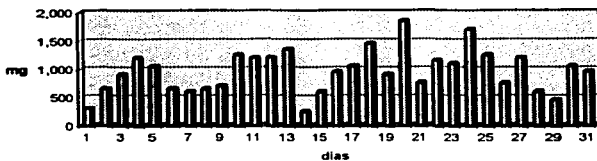


Gráfica # 3f
Ranisen Ampolleta



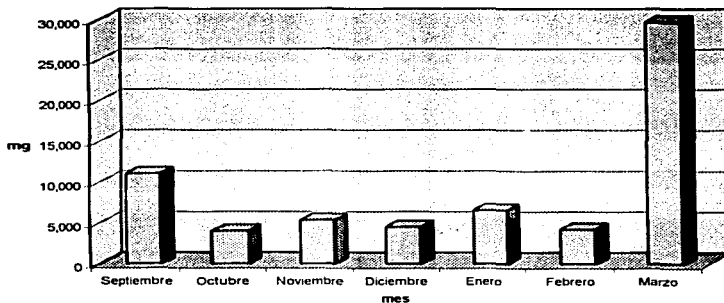
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 3g
Ranisen Ampolleta



marzo

Gráfica # 3
Ranisen Ampolleta



total mensual

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

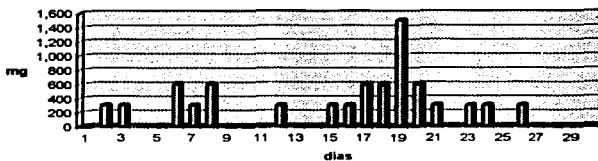
La tabla # 4 representa el total de miligramos de Ranisen en presentación de tabletas, siendo marzo el mes de mayor consumo.

TABLA # 4
MILIGRAMOS CONSUMIDOS POR DIA Y MES DE RANISEN TABLETAS

DiaMes	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
1	0	300	0	300	0	600	1,800
2	300	300	0	600	0	300	3,300
3	300	0	0	600	0	300	0
4	0	0	0	0	300	300	600
5	0	0	300	900	0	300	900
6	600	600	300	900	0	600	1,500
7	300	300	300	0	600	300	1,500
8	600	900	0	900	900	0	1,500
9	0	0	0	300	600	0	600
10	0	300	300	600	600	300	300
11	0	300	600	600	1,200	0	0
12	300	0	900	0	600	0	600
13	0	600	1,800	0	0	600	300
14	0	600	300	0	300	0	900
15	300	0	0	300	300	0	900
16	300	900	300	300	0	0	0
17	600	0	300	600	300	1,800	300
18	600	300	600	600	0	300	300
19	1,500	300	600	900	0	300	300
20	600	600	300	1,500	0	300	300
21	300	300	300	600	0	300	300
22	0	600	300	0	0	600	600
23	300	0	0	0	0	300	900
24	300	0	300	0	600	300	600
25	0	0	600	0	300	0	600
26	300	300	300	0	300	0	1,500
27	0	300	300	300	0	0	1,200
28	0	0	300	300	300	1,200	600
29	0	600	0	0	300	0	600
30	0	900	0	0	300	0	1,200
31		600		300	600		1,500
Total mes	7,500	9,900	9,300	11,400	8,400	9,000	25,500

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 4a
Ranisen Tabletas



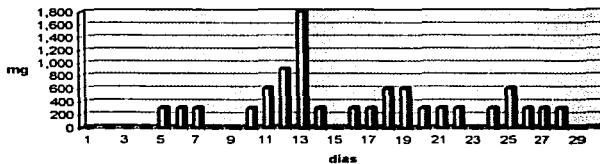
septiembre

Gráfica # 4b
Ranisen Tabletas



octubre

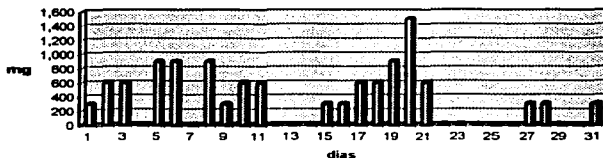
Gráfica # 4c
Ranisen Tabletas



noviembre

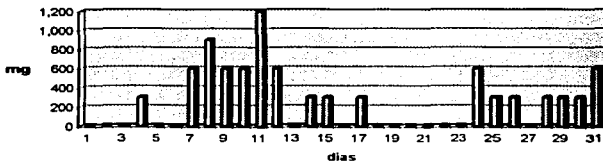
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 4d
Ranisen Tabletas



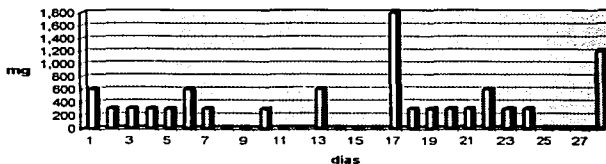
▣ diciembre

Gráfica # 4e
Ranisen Tabletas



▣ enero

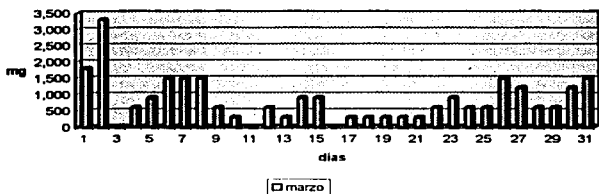
Gráfica # 4f
Ranisen Tabletas



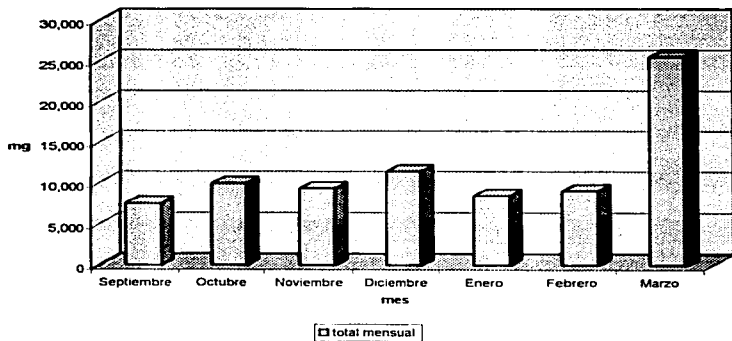
▣ febrero

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 4g
Ranisen Tabletas



Gráfica # 4
Ranisen Tabletas



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

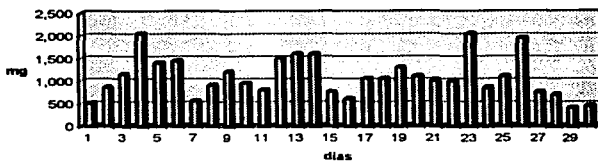
La tabla # 5 es el resultado de la suma de miligramos de Ranisen y Azantac en presentación de ampollitas, siendo septiembre el mes de mayor consumo.

TABLA # 5
TOTAL DE MILIGRAMOS DE RANITIDINA AMPOLLETA

Dia/Mes	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
1	500	700	1,050	700	650	900	500
2	850	750	500	1,000	850	900	1,150
3	1,150	1,000	500	800	900	800	1,000
4	2,050	800	450	1,300	300	550	1,200
5	1,400	600	900	1,800	450	550	1,050
6	1,450	500	1,400	1,000	450	550	650
7	550	750	850	750	1,000	650	600
8	900	1,000	950	1,950	1,400	200	650
9	1,200	700	1,100	1,250	1,200	700	700
10	950	600	900	1,000	700	800	1,250
11	800	1,550	550	650	350	1,550	1,200
12	1,500	1,750	1,400	400	400	1,000	1,200
13	1,600	950	2,050	450	600	800	1,350
14	1,600	850	1,750	450	700	1,250	250
15	750	1,100	650	500	500	900	600
16	600	1,650	1,550	850	700	1,350	950
17	1,050	1,350	1,300	1,000	750	750	1,050
18	1,050	1,100	1,550	800	1,250	1,700	1,450
19	1,300	750	450	700	1,150	1,500	900
20	1,100	750	650	700	600	950	1,850
21	1,000	1,400	750	550	1,150	800	750
22	1,000	1,250	1,550	950	1,750	450	1,150
23	2,050	1,200	750	500	700	600	1,100
24	850	1,900	1,200	500	1,300	1,300	1,700
25	1,100	900	950	600	1,000	1,200	1,250
26	1,950	750	2,100	300	1,150	700	750
27	750	1,250	350	200	1,850	1,000	1,200
28	700	450	900	450	1,350	450	600
29	400	850	300	500	1,200		450
30	450	1,050	1,100	250	2,150		1,050
31		1,150		0	1,400		950
Total mes	32,600	31,350	30,450	22,850	29,900	24,850	31,100

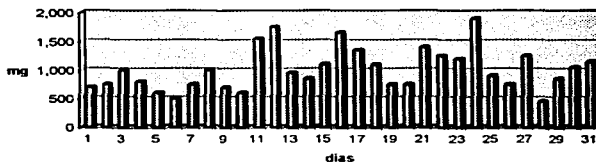
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 5a
Total de miligramos de Ranitidina Ampolieta



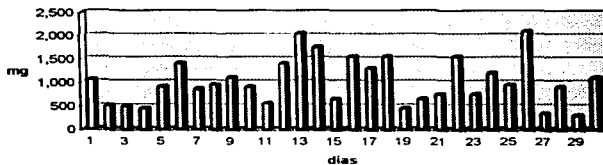
□ septiembre

Gráfica # 5b
Total de miligramos de Ranitidina Ampolieta



□ octubre

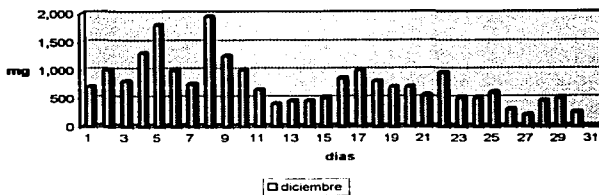
Gráfica # 5c
Total de miligramos de Ranitidina Ampolieta



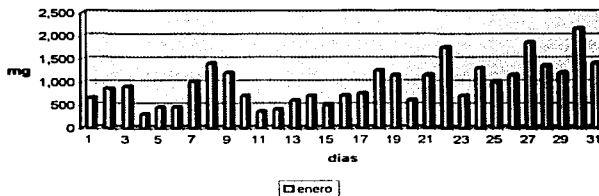
□ noviembre

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

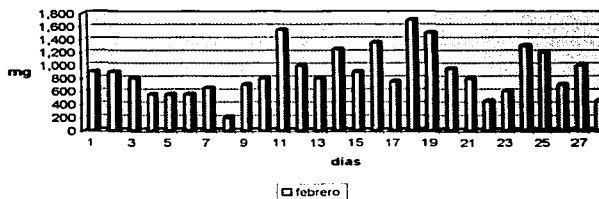
Gráfica # 5d
Total de miligramos de Ranitidina Ampolleta



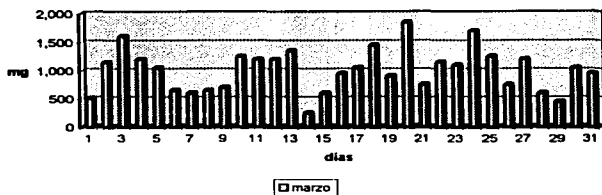
Gráfica # 5e
Total de miligramos de Ranitidina Ampolleta



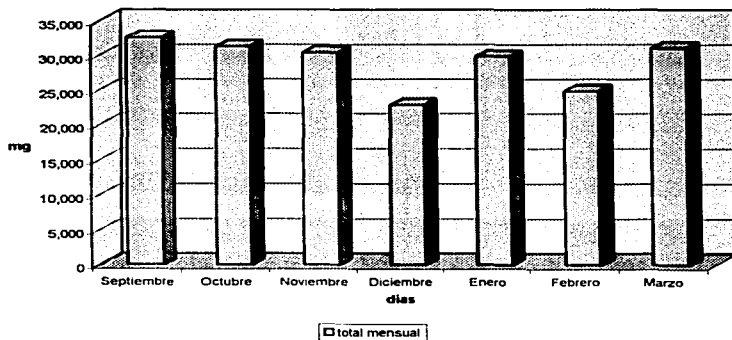
Gráfica # 5f
Total de miligramos de Ranitidina Ampolleta



Gráfica # 5g
Total de miligramos de Ranitidina Ampoleta



Gráfica # 5
Total de miligramos de Ranitidina Ampoleta



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

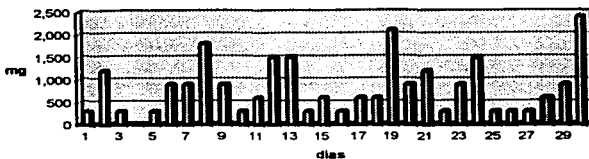
La tabla # 6 representa el total de miligramos de Ranisen y Azantac en presentación de tabletas, siendo marzo el mes de mayor consumo.

TABLETA # 6
TOTAL DE MILIGRAMOS DE RANITIDINA TABLETAS

DiaMes	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
1	300	300	300	300	300	900	2,700
2	1,200	300	300	300	1,500	900	5,400
3	300	300	600	900	900	600	2,400
4	0	600	0	900	800	600	2,400
5	300	0	600	900	300	600	1,500
6	900	900	300	900	1,500	900	3,300
7	900	900	300	300	900	900	1,800
8	1,800	1,800	300	2,400	3,000	300	2,400
9	900	300	600	600	1,500	300	1,200
10	300	900	300	1,200	2,700	900	600
11	600	2,100	600	1,500	2,700	600	2,700
12	1,500	300	1,800	900	900	300	1,800
13	1,500	600	3,000	600	300	900	3,000
14	300	1,500	2,100	300	1,200	300	1,200
15	600	1,200	300	300	2,100	300	1,500
16	300	2,100	300	300	1,200	300	300
17	600	0	300	600	900	2,100	1,500
18	600	300	900	600	300	900	1,500
19	2,100	600	1,200	1,200	300	900	2,400
20	900	1,200	300	2,850	1,200	600	1,500
21	1,200	300	600	1,200	1,500	3,300	3,900
22	300	600	600	300	300	900	1,200
23	900	300	0	300	1,200	600	2,400
24	1,500	0	600	300	2,400	600	1,200
25	300	0	1,200	0	2,100	300	900
26	300	300	1,200	0	900	900	3,000
27	300	600	2,100	600	300	1,800	2,550
28	600	900	1,800	300	600	2,700	4,200
29	900	2,400	600	0	600		4,800
30	2,400	1,800	300	300	600		1,800
31		900		300	600		2,400
Total mes	24,600	24,300	23,400	22,650	34,800	24,900	69,450

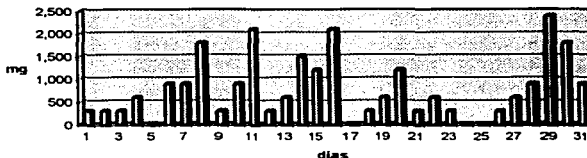
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 6a
Total de miligramos de Ranitidina Tabletetas



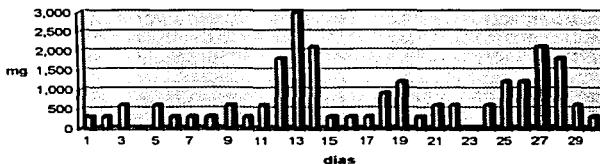
septiembre

Gráfica # 6b
Total de miligramos de Ranitidina Tabletetas



octubre

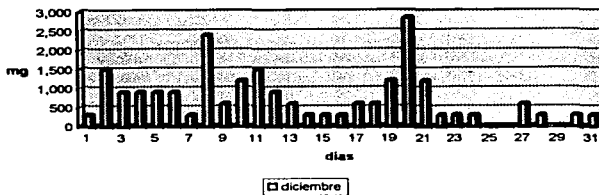
Gráfica # 6c
Total de miligramos de Ranitidina Tabletetas



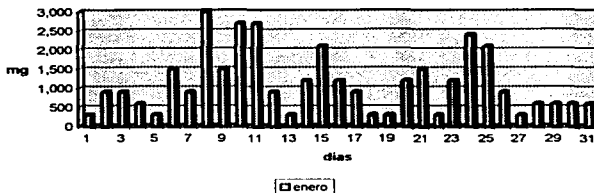
noviembre

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

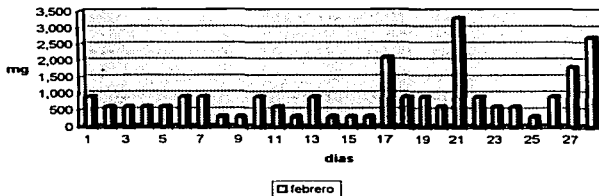
Gráfica # 6d
Total de miligramos de Ranitidina Tabletas



Gráfica # 6e
Total de miligramos de Ranitidina Tabletas

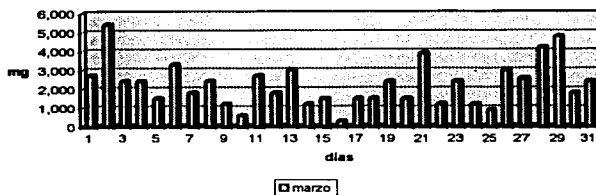


Gráfica # 6f
Total de miligramos de Ranitidina Tabletas

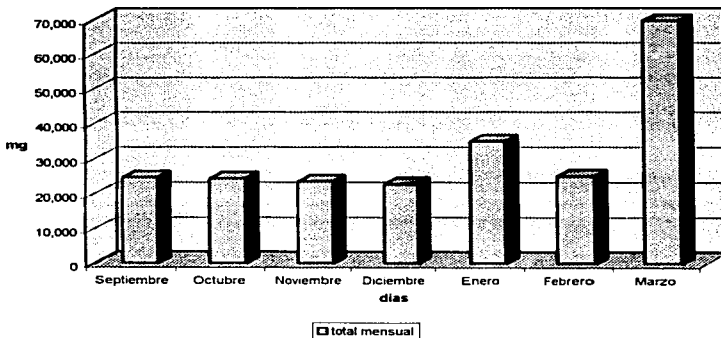


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 6g
Total de miligramos de Ranitidina Tabletas



Gráfica # 6
Total de miligramos de Ranitidina Tabletas



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

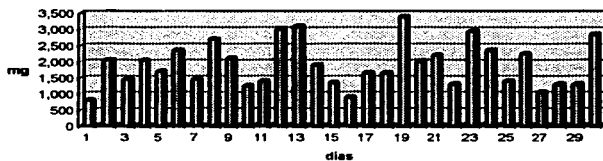
La tabla # 7 es la más importante para Ranitidina, ya que contempla el total de miligramos tanto de ampollitas como de tabletas, registrándose el mayor consumo en el mes de marzo. De aquí se obtienen los datos para obtener el cálculo de la Dosis Diaria Definida de Ranitidina.

TABLA # 7
TOTAL DE MILIGRAMOS DE RANITIDINA AMPOLLITAS Y TABLETAS

Día/Mes	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
1	800	1,000	1,350	1,000	950	1,800	3,200
2	2,050	1,050	800	2,500	1,750	1,500	6,550
3	1,450	1,300	1,100	1,700	1,800	1,400	4,000
4	2,050	1,400	450	2,200	900	1,150	3,600
5	1,700	600	1,500	2,700	750	1,150	2,550
6	2,350	1,400	1,700	1,900	1,950	1,450	3,950
7	1,450	1,650	1,150	1,050	1,900	1,550	2,400
8	2,700	2,800	1,250	4,350	4,400	500	3,050
9	2,100	1,000	1,700	1,850	2,700	1,000	1,900
10	1,250	1,500	1,200	2,200	3,400	1,700	1,850
11	1,400	3,650	1,150	2,150	3,050	2,150	3,900
12	3,000	2,050	3,200	1,300	1,300	1,300	3,000
13	3,100	1,550	5,050	1,050	900	1,700	4,350
14	1,900	2,350	3,850	750	1,900	1,550	1,450
15	1,350	2,300	950	800	2,600	1,200	2,100
16	900	3,750	1,850	1,150	1,900	1,650	1,250
17	1,650	1,350	1,600	1,600	1,650	2,850	2,550
18	1,650	1,400	2,450	1,400	1,550	2,600	2,950
19	3,400	1,350	1,650	1,900	1,450	2,400	3,300
20	2,000	1,950	950	3,550	1,800	1,550	3,350
21	2,200	1,700	1,350	1,750	2,650	4,100	4,650
22	1,300	1,850	2,150	1,250	2,050	1,350	2,350
23	2,950	1,500	750	800	1,900	1,200	3,500
24	2,350	1,900	1,800	800	3,700	1,900	2,900
25	1,400	900	2,150	600	3,100	1,500	2,150
26	2,250	1,050	3,300	300	2,050	1,600	3,750
27	1,050	1,850	2,450	800	2,150	2,800	3,750
28	1,300	1,350	2,700	750	1,950	3,150	4,800
29	1,300	3,250	900	500	1,800		5,250
30	2,850	2,850	1,400	550	2,750		2,850
31		2,050		300	2,000		3,350
Total mes	57,200	55,650	53,850	45,500	64,700	49,750	100,550

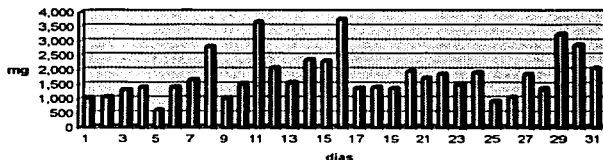
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 7a
Total de miligramos de Ranitidina Ampolletas y Tabletas



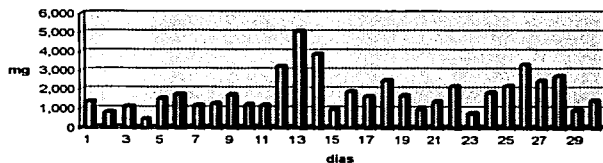
septiembre

Gráfica # 7b
Total de miligramos de Ranitidina Ampolletas y Tabletas



octubre

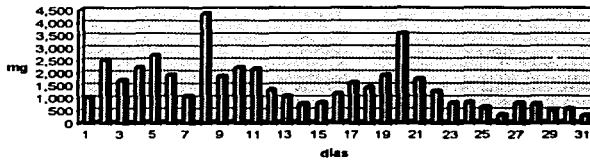
Gráfica # 7c
Total de miligramos de Ranitidina Ampolletas y Tabletas



noviembre

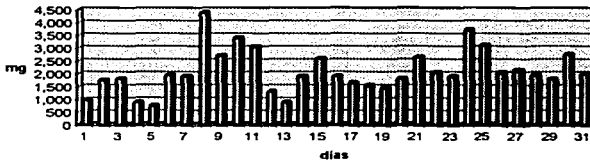
TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 7d
Total de miligramos de Ranitidina Ampoletas y Tabletas



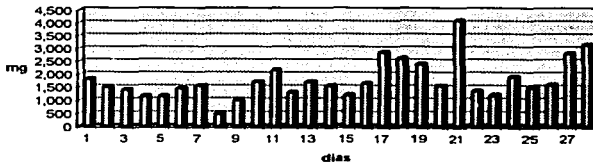
▣ diciembre

Gráfica # 7e
Total de miligramos de Ranitidina Ampoletas y Tabletas



▣ Enero

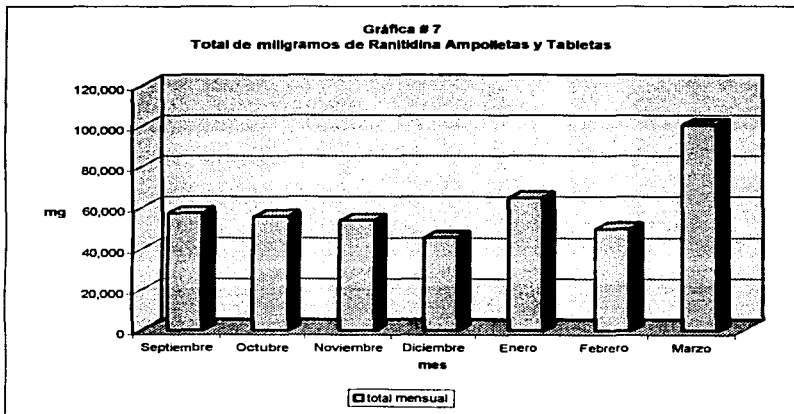
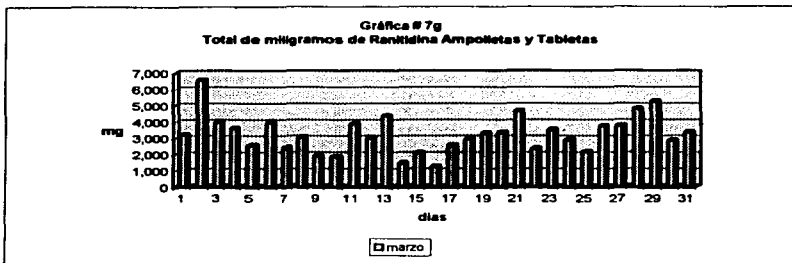
Gráfica # 7i
Total de miligramos de Ranitidina Ampoletas y Tabletas



▣ febrero

TESIS CON
 FALTA DE ORIGEN

LIBRARY SALE
 BIBLIOTECA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

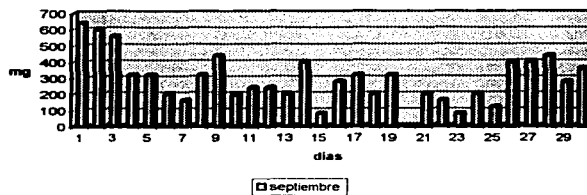
La tabla # 8 representa los miligramos de Omeprazol en presentación de ampolleta, siendo el mes de septiembre el de mayor consumo.

TABLA # 8
MILIGRAMOS CONSUMIDOS POR DÍA Y POR MES DE OMEPRAZOL AMPOLLETA

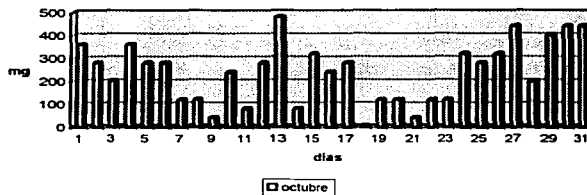
Día/Mes	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
1	840	380	440	180	240	40	160
2	800	280	120	40	320	40	40
3	560	200	180	180	200	80	240
4	320	360	480	200	240	80	320
5	320	280	200	120	80	120	200
6	200	280	200	240	120	240	320
7	160	120	440	120	200	120	240
8	320	120	160	200	160	120	200
9	440	40	320	240	120	40	200
10	200	240	280	200	120	200	360
11	240	80	240	280	400	40	280
12	240	280	200	240	120	240	240
13	200	480	240	360	400	280	160
14	400	80	400	280	360	360	120
15	80	320	200	600	360	200	40
16	280	240	280	80	280	160	80
17	320	280	240	280	280	160	80
18	200	0	280	280	200	80	200
19	320	120	120	200	280	120	80
20	0	120	40	360	240	160	280
21	200	40	0	600	320	160	280
22	160	120	80	200	280	80	80
23	60	120	160	520	520	120	40
24	200	320	80	240	320	360	120
25	120	280	80	160	400	280	120
26	400	320	320	200	200	200	120
27	400	440	120	160	200	320	160
28	440	200	280	200	120	40	240
29	280	400	320	280	120		80
30	360	440	80	320	80		160
31		440		640	120		120
Total mes	8.680	7.400	6.560	8.160	7.400	4.440	5.360

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

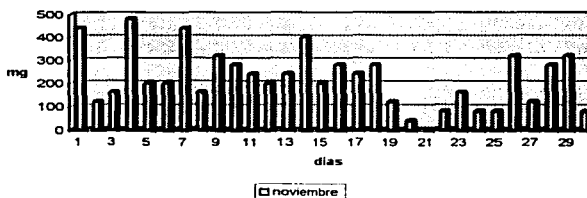
Gráfica # 8a
Omeprazol Ampolleta



Gráfica # 8b
Omeprazol Ampolleta

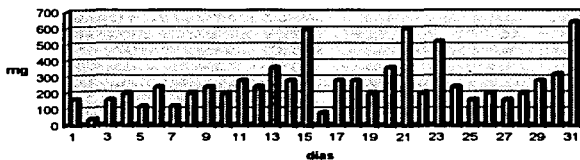


Gráfica # 8c
Omeprazol Ampolleta



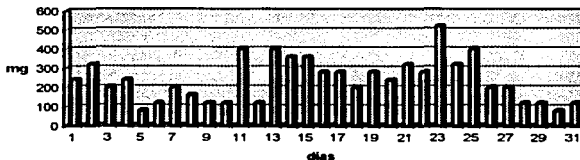
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 8d
Omeprazol Ampolleta



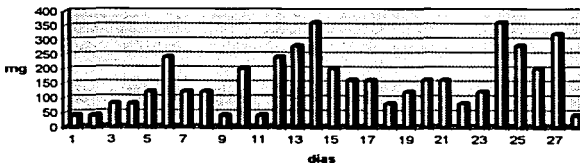
▣ diciembre

Gráfica # 8e
Omeprazol Ampolleta



▣ enero

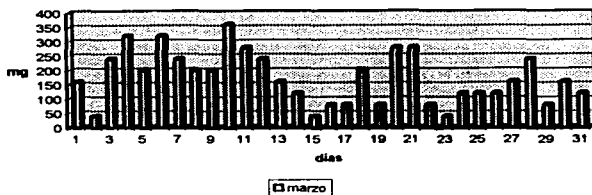
Gráfica # 8f
Omeprazol Ampolleta



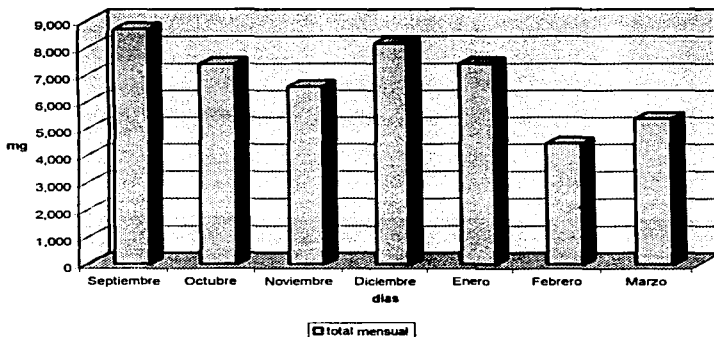
▣ febrero

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 8g
Omeprazol Ampolleta



Gráfica # 8
Omeprazol Ampolleta



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

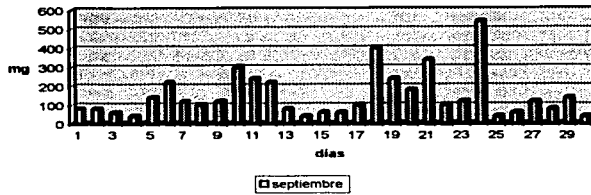
La tabla # 9 tiene por resultado los miligramos consumidos de Omeprazol en presentación de cápsula, siendo nuevamente septiembre el mes de mayor consumo.

TABLA # 9
MILIGRAMOS CONSUMIDOS POR DIA Y MES DE OMEPRAZOL CAPSULAS

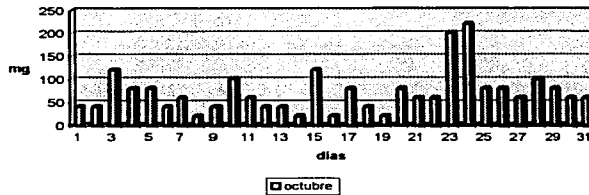
DiaMes	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
1	80	40	160	20	80	60	140
2	80	40	40	60	20	100	100
3	60	120	80	40	40	20	40
4	40	80	200	150	40	20	160
5	140	80	120	80	40	40	80
6	220	40	20	40	40	160	200
7	120	60	40	60	80	100	160
8	100	20	20	40	80	120	200
9	120	40	60	20	80	60	100
10	300	100	100	20	80	40	120
11	240	60	120	20	80	200	120
12	220	40	60	380	20	40	120
13	80	40	80	20	20	60	100
14	40	20	120	200	40	40	100
15	60	120	100	80	80	100	100
16	60	20	220	120	120	140	40
17	100	80	40	40	160	20	40
18	400	40	40	60	20	40	80
19	240	20	160	80	20	80	60
20	180	80	40	120	20	120	220
21	340	60	80	120	20	60	40
22	100	60	40	20	40	100	20
23	120	200	140	20	60	80	20
24	540	220	20	20	60	100	20
25	40	80	20	20	100	180	20
26	60	80	100	100	120	180	60
27	120	60	20	60	160	200	60
28	80	100	160	80	120	40	20
29	140	80	160	20	80		100
30	40	60	100	20	160		40
31		60		40	60		20
Total mes	4,460	2,200	2,660	2,200	2,140	2,500	2,700

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

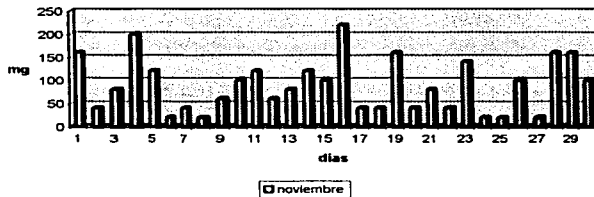
Gráfica # 9a
Omeprazol Capsulas



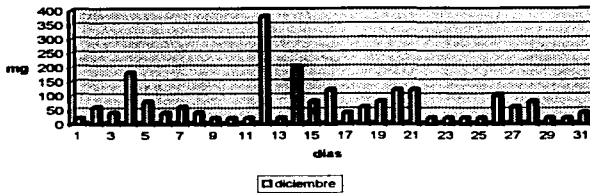
Gráfica # 9b
Omeprazol Capsulas



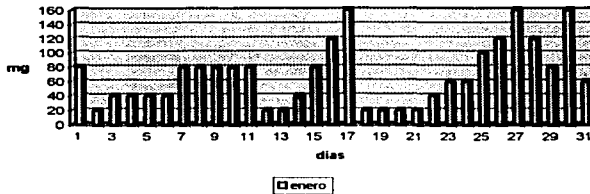
Gráfica # 9c
Omeprazol Capsulas



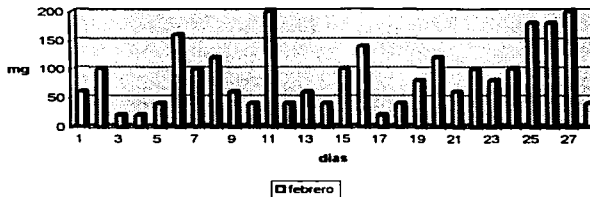
Gráfica # 9d
Omeprazol Capsulas



Gráfica # 9e
Omeprazol Capsulas

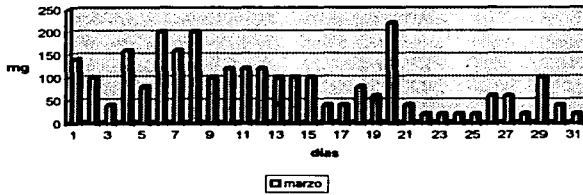


Gráfica # 9f
Omeprazol Capsulas

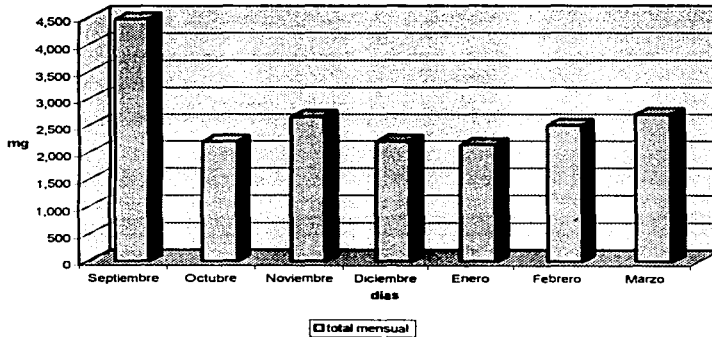


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica # 8g
Omeprazol Capsulas



Gráfica # 9
Omeprazol Capsulas



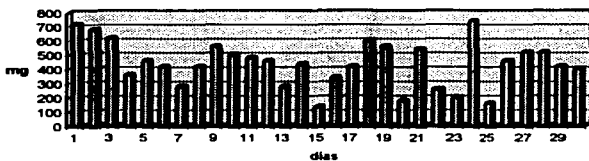
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La tabla # 10 representa el total de miligramos tanto de ampolletas como cápsulas de Omeprazol, siendo los datos más importantes de tomar en cuenta para obtener el cálculo de Dosis Diaria Definida de Omeprazol.

TABLA # 10
TOTAL DE MILIGRAMOS DE OMEPRAZOL AMPOLLETAS Y CAPSULAS

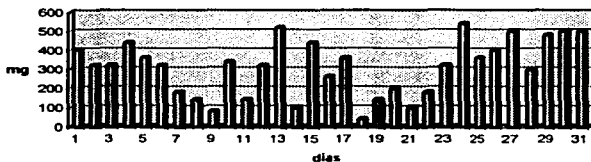
Dia/Mes	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo
1	720	400	600	180	320	100	300
2	680	320	160	100	340	140	140
3	620	320	240	200	240	100	280
4	360	440	680	380	280	100	480
5	460	360	320	200	120	160	280
6	420	320	220	280	160	400	520
7	280	180	480	180	280	220	400
8	420	140	180	240	240	240	400
9	560	80	380	260	200	100	300
10	500	340	380	220	200	240	480
11	480	140	360	300	480	240	400
12	460	320	260	620	140	280	360
13	280	520	320	380	420	340	260
14	440	100	520	480	400	400	220
15	140	440	300	680	440	300	140
16	340	260	500	200	400	300	120
17	420	360	280	320	440	180	120
18	600	40	320	340	220	120	280
19	560	140	280	280	300	200	140
20	180	200	80	480	260	280	500
21	540	100	80	720	340	220	320
22	260	180	120	220	320	180	100
23	200	320	300	540	580	200	60
24	740	540	100	260	380	460	140
25	160	360	100	180	500	460	140
26	460	400	420	300	320	380	180
27	520	500	140	220	360	520	220
28	520	300	440	280	240	80	260
29	420	480	480	300	200		180
30	400	500	180	340	240		200
31		500		680	180		140
Total mes	13,140	9,600	9,220	10,360	9,540	6,940	8,060

Gráfica # 10a
Total de miligramos de Omeprazol Ampolletas y Cápsulas



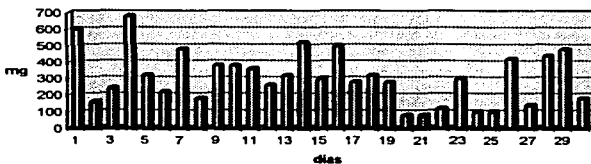
septiembre

Gráfica # 10b
Total de miligramos de Omeprazol Ampolletas y Cápsulas



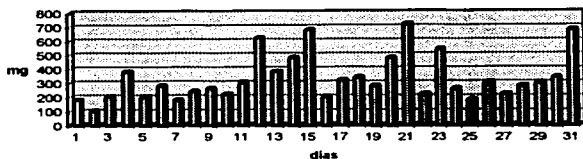
octubre

Gráfica # 10c
Total de miligramos de Omeprazol Ampolletas y Cápsulas



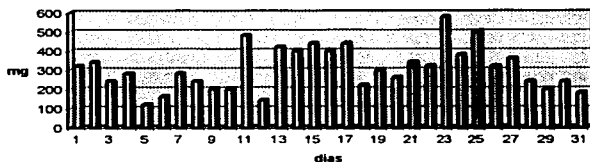
noviembre

Gráfica # 10d
Total de miligramos de Omeprazol Ampolletas y Cápsulas



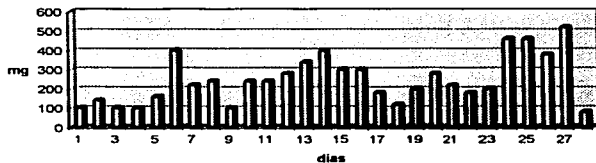
▣ diciembre

Gráfica # 10e
Total de miligramos de Omeprazol Ampolletas y Cápsulas



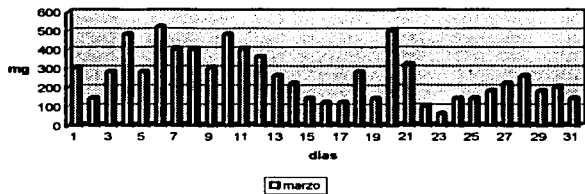
▣ enero

Gráfica # 10f
Total de miligramos de Omeprazol Ampolletas y Cápsulas

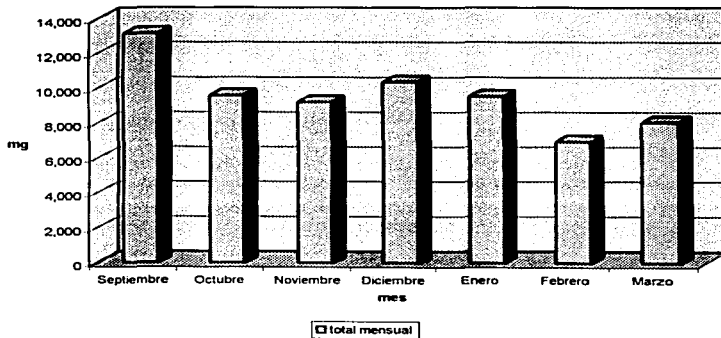


▣ febrero

Gráfica # 10g
Total de miligramos de Omeprazol Ampolletas y Cápsulas



Gráfica # 10
Total de miligramos de Omeprazol Ampolletas y Cápsulas



Cada tabla esta representada por una gráfica de manera individual para cada forma farmacéutica por mes y por el conjunto de meses analizados, donde se visualizan los miligramos consumidos para cada caso y en su totalidad, de manera que los datos pueden ser comparados ampliamente.

Para poder analizar los datos obtenidos de Dosis Diaria Definida, se verificaron los gramos ya establecidos por la Organización Mundial de la Salud que se encuentran en las tablas # 11 y # 12.

Tabla # 11

CALCULO DE DOSIS DIARIA DEFINIDA PARA RANITIDINA							
Mes	total mensual	prom. ocupación	no. de camas	prom. dias	DDD OMS	No. DDD	DDD
Septiembre	57.20	72.60	50	30	0.2	286.00	0.28
Octubre	55.65	76.34	50	31	0.2	278.25	0.24
Noviembre	53.85	75.35	50	30	0.2	269.25	0.24
Diciembre	45.50	73.15	50	31	0.2	227.50	0.20
Enero	64.70	78.82	50	31	0.2	323.50	0.28
Febrero	49.75	82.86	50	28	0.2	248.75	0.21
Marzo	100.55	74.92	50	31	0.2	502.75	0.43
Los resultados están dados en gramos para DDD							

Tabla # 12

CALCULO DE DOSIS DIARIA DEFINIDA PARA OMEPRAZOL							
Mes	total mensual	prom. ocupación	no. de camas	prom. dias	DDD OMS	No. DDD	DDD
Septiembre	13.14	72.60	50	30	0.02	657.00	0.60
Octubre	9.60	76.34	50	31	0.02	480.00	0.41
Noviembre	9.22	75.35	50	30	0.02	461.00	0.41
Diciembre	10.36	73.15	50	31	0.02	518.00	0.46
Enero	9.54	78.82	50	31	0.02	477.00	0.39
Febrero	6.94	82.86	50	28	0.02	347.00	0.30
Marzo	8.08	74.92	50	31	0.02	403.00	0.35
Los resultados están dados en gramos para DDD							

De aquí se obtuvieron las comparaciones de los miligramos obtenidos para cada medicamento (se hizo la conversión a gramos), con los gramos permitidos por la Organización Mundial de la Salud, obteniendo para Ranitidina en los siete meses de estudio un consumo menor al permitido y para Omeprazol el consumo fue rebasado ampliamente durante los meses de estudio.

ANALISIS DE RESULTADOS

Los resultados obtenidos del estudio nos dan un panorama global del manejo de este grupo de medicamentos antes mencionados en este hospital.

El medicamento de mayor consumo es la Ranitidina debido a que es el fármaco de primera elección en las cirugías casi en un 99% se aplica Ranitidina, para profilaxis previa a la anestesia general, también para evitar reflujo gástrico y para prevenir lesiones gástricas debido a las terapias a las que son sometidos los pacientes, en menor número de casos los médicos solicitan Omeprazol. (La información fue obtenida directamente del quirófano del hospital y verificada de las solicitudes) Esto se atribuye a la efectividad de la terapia comprobada del fármaco y a que la Ranitidina es más económica, aunque este último no es un factor que influya necesariamente.

Analizando primeramente la gráfica # 7 podemos observar una marcada diferencia en el mes de marzo, donde se presenta un consumo superior y significativo a los meses anteriores que presentan un comportamiento similar. El consumo no es directamente proporcional a la ocupación, si esto fuera así la diferencia sería aun mayor, ya que el mes de marzo, no tiene el mayor número de ocupación. (Ver tabla # 11, pag. 93).

El consumo tan elevado, puede deberse a varios factores, sin duda uno de ellos es el uso irracional, ya que había pacientes en los que en su perfil se registraba una dosis mayor a la estipulada al día. Otro factor puede ser que debido a que en este mes (marzo) uno de los dos laboratorios que surten al hospital de ranitidina se agotó (azantac, el de mayor consumo) quedando un solo laboratorio, quien pudo colocar su "marca" en ese periodo de tiempo como única alternativa de prescripción, además otro factor es la influencia que ejercen los representantes médicos para prescribir su producto, lo cierto es que la ranitidina es por mucho el medicamento más consumido en el servicio de cirugía y hospitalización.

El análisis de la gráfica # 12, muestra que septiembre y febrero fueron los meses de mayor y menor consumo respectivamente, y aunque éste último tuvo el mayor índice de ocupación, no necesariamente el de mayor consumo, esto confirma nuevamente que no es directamente proporcional esta relación.

Los cálculos para la Dosis Diaria Definida muestran en las tablas # 11 y 12 un consumo superior al establecido por la Organización Mundial de la Salud para ambos medicamentos, esto se debe a que en ocasiones se prescribe una dosis mayor según criterio del médico para proteger al paciente de que se presenten complicaciones posteriores después de ser sometidos a una cirugía, y así sucesivamente esto puede deberse a muchos otros factores, lo cierto es que es frecuente el uso irracional de los medicamentos no tomando en cuenta en muchas ocasiones incompatibilidades, interacciones farmacéuticas, y una consulta con un profesional farmacéutico, quien cuenta con la información pertinente de la terapia farmacológica de los productos farmacéuticos, para asegurar un buen nivel terapéutico.

Es evidente que en México debe existir una legislación moderna y actualizada para que se puedan cumplir los objetivos de salud, en donde la selección de los medicamentos prescritos por los médicos sean los necesarios eficaces y seguros para los pacientes, donde realmente exista un uso racional de los medicamentos.

Los factores que influyen en el uso racional de los medicamentos pueden ser desde el hecho que se trate de un hospital de asistencia pública o privado, también que no existe una reglamentación de la comercialización, a una falta de información adecuada de los medicamentos, a costos elevados, y a una promoción ética de los medicamentos.

El Q.F.B. forma parte importante en el uso racional de los medicamentos, por ser el profesional que posee conocimientos sobre efectos benéficos y adversos de los medicamentos, conoce sobre estudios estadísticos, preparación de medicamentos y monitoreo de los mismos dentro del organismo que los ingiere. El Q.F.B. está capacitado para mejorar la calidad de la utilización de los medicamentos, además del beneficio administrativo y económico,

información cumplimiento y control de los medicamentos en la población que los consume.

CONCLUSIONES

Con el estudio de utilización realizado se concluye lo siguiente:

1 Las Dosis Diaria Definida obtenidas en el servicio de cirugía y hospitalización superan al establecido por la O.M.S. tanto para Ranitidina como para Omeprazol, ya que las dosis diarias definidas (DDD) obtenidas rebasan las dosis establecidas por la Organización Mundial de la Salud (ver tabla # 11 y 12 pag. 93).

2 El medicamento de mayor consumo fué Azantac, posteriormente Omeprazol y por último Ranisen.

3 Los factores que influyen en el uso irracional de estos medicamentos son:

- **La participación de los representantes médicos en la promoción de medicamentos.**
- **La falta de un manejo y control adecuados del uso de los medicamentos por parte de la farmacia profesionalizada.**
- **La falta del Q.F.B. como el profesionista capacitado y legalmente reconocido para llevar a cabo el manejo adecuado de los medicamentos en una Institución Hospitalaria.**
- **La inexistencia de una evaluación profesional y la realización de perfiles terapéuticos que permitan el análisis de la fármaco terapia del paciente.**
- **La falta del monitoreo farmacéutico de la terapia en el paciente.**

RECOMENDACION

Para evitar un subuso o sobreuso de cualquier medicamento en una terapia, lo ideal sería establecer un seguimiento, es decir un monitoreo por medio de un Perfil Terapéutico, donde el Q.F.B. está capacitado para poder detectar no solo el uso racional o no del o los medicamentos, sino evaluar si existen interacciones farmacológicas, reacciones adversas, que en mucho ayudan en la terapia del paciente además de la información necesaria a los médicos, obteniendo así una terapia mas efectiva.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Naranjo Claudio A. Métodos en Farmacología Clínica. Organización Panamericana de Salud. Enero 1992. pag. 351-354
- 2) Katzung Bertram G. Farmacología Básica y Clínica. El Manual Moderno 1984. pag.
- 3) Domínguez Alfonso Farmacía Hospitalaria. Editorial Médica internacional. España 2ed. 1992.
- 4) Goodman Gilman Alfred Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Editorial Panamericana.
- 5) Harrison, Wilson, Braunwald et al. Principios de Medicina Interna. Vol. II. Editorial McGraw-Hill. Ed. Interamericana. pag. 1421-1442
- 6) Jacob Francone Losson. Anatomía y Fisiología Humana. Editorial McGraw-Hill 3ra ed.
- 7) Informe de una Conferencia de Expertos El Uso Racional de los Medicamentos. Nairobi 25-29 Nov 1985 OMS.
- 8) Informe de un grupo de consulta de la OMS. El papel del farmacéutico en el sistema de atención de Salud. Nueva Delhi, 13-16 diciembre 1998. OMS.
- 9) Vademécum Farmacéutico. Información especializada Editorial Rezza. 6 Ed. 1997.
- 10) Economedic. www.economedic.com/em/mg-a02b.htm. 29/05/00
- 11) Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. Editoria PLM 45 Ed. México 1999.
- 12) Michael J. Booth, Karen Burges et al . Guía Profesional de Medicamentos. Editorial Manual Moderno. 3era Ed.

- 13) William F. Ganong. Fisiología Médica. Ed. El Manual Moderno S.A. de C.V. 1984. pag. 400-412.
- 14) Arthur C. Guyton. Fisiología Humana. Ed. Interamericana. 1983. pag. 365-366.
- 15) Taché Y. Central nervous system regulation of gastric acid secretion. In: Johnson LR (ed.). Physiology of the gastrointestinal tract vol., 2nd ed. New York: Raven Press, 1987; 911-930.
- 16) Sachs G, Hersey SJ. The gastric parietal cell. Its clinical relevance in the management of acid-related diseases. Oxford: Oxford Clinical Communications, 1990; 36-8.
- 17) Besancon M, Shin JM, Mercier F et al. Membrane topology and omeprazole labeling of the gastric H⁺K⁺-ATPase. Biochemistry 1993; 32:2345-55.
- 18) Lindberg P, Nordberg P, Alminger T, Brändström A, Wallmark B. The mechanism of action of the gastric acid secretion inhibitor omeprazole. J Med Chem 1986; 29:1327-9.
- 19) Malinowka DH, Shachs G, Cuppiletti J. Gastric H⁺ secretion: histamine (cAMP-mediated) activation of protein phosphorylation. Biochim Biophys Acta 1988; 972:95-109.
- 20) Black JW, Duncan WAM, Durant CJ, Ganellin CR, Parsons EM. Definition and antagonism of histamine H₂-receptors. Nature 1972; 236:385-90.