

# Comparació de l'eficàcia-preu de dues marques d'antiàcids i estudi dels seus efectes sobre l'activitat enzimàtica



Pseudònim: "ARTISTA18"

## RESUM

Actualment, els antiàcids són molt utilitzats per alleujar la cremor d'estómac. Tot i així, ningú es pregunta sobre la seva eficàcia relacionada amb el preu.

L'interès per la farmacologia i l'economia han estat les motivacions principals per realitzar el treball. Els principals objectius d'aquest són determinar la relació eficàcia-preu de dues marques d'antiàcids i establir-ne una com la més econòmica respecte l'altra.

A partir de la informació trobada, s'ha analitzat l'eficàcia de cada antiàcid controlant el pH a mesura que s'afegia àcid clorhídric. Llavors, s'ha analitzat el preu i s'ha establert la marca més eficaç respecte aquest, a la vegada que també s'ha realitzat un experiment per saber si els antiàcids afecten a l'activitat enzimàtica.

Gràcies a aquest experiments, s'ha pogut determinar que els antiàcids Rennie són més eficaços i econòmics que els de Gaviscon i s'ha afirmat que els antiàcids tenen efectes adversos sobre l'activitat enzimàtica.

## ABSTRACT

Nowadays, antacids are used many times to reduce heartburn. Because of its really useful effects, nobody wonders about its efficiency related to price.

This work was driven by the interest in the biology of drugs and some attraction to its economy. It was performed to determine the efficiency-price connection of two antacids and establish one brand as cheaper of both.

Based on the information found in several books and a basic research through the internet, we analysed its efficiency controlling the pH while we were throwing down chloride acid. Then we determined each relation basing on its prices. Besides, there was an experiment to investigate whether antacids affects on enzyme activity.

From the experiments, we established Rennie as more efficient and economic than Gaviscon, and we confirmed that antacids have a slight effect on enzyme activity.

## **TAULA DE CONTINGUTS**

	Pag.
<b>INTRODUCCIÓ.....</b>	<b>4</b>
<b>1.- L'APARELL DIGESTIU I LA SEVA IMPORTÀNCIA.....</b>	<b>6</b>
1.1.- PARTS I ÒRGANS PRINCIPALS	
<b>2.- CREMOR D'ESTÓMAC.....</b>	<b>13</b>
2.1.- MALALTIA DE REFLUX GASTROESOFÀFIC (GERD)	
2.2.- LA GASTRITIS I EL " <i>Helicobacter pylori</i> "	
2.3.- POSSIBLES VIES DE TRACTAMENT	
<b>3.- ANTIÀCIDS.....</b>	<b>22</b>
3.1.- ANTIÀCIDS PURS	
3.1.1.- Hidrogencarbonat de sodi	
3.1.2.- Carbonat de calci	
3.2.- ANTIÀCIDS ARTIFICIALS	
3.2.1.- Principis actius i excipients habituals	
3.2.2.- Efectes a llarg ús	
<b>4.- RELACIÓ DE EFICÀCIA-PREU DE DOS ANTIÀCIDS DIFERENTS.....</b>	<b>28</b>
4.1.- RENNIE	
4.2.- GAVISCON I L'HIDROGENCARBONAT DE SODI	
4.3.- COMPARACIÓ ENTRE RENNIE I GAVISCON	
<b>5.- EL PH I ELS ENZIMS DIGESTIUS.....</b>	<b>40</b>
<b>CONCLUSIONS.....</b>	<b>48</b>
<b>FONTS DOCUMENTALS.....</b>	<b>51</b>
<b>ANNEX I: PROSPECTES DELS ANTIÀCIDS.....</b>	<b>53</b>

## Introducció

Els antiàcids són substàncies que actuen neutralitzant l'excés d'àcid clorhídric que es produeix a l'estómac, a la vegada que minimitzen la sensació de cremor i eviten possibles refluxos cap a l'esòfag quan són ingerits.

Aquest treball es centra en l'àmbit farmacèutic i consisteix en realitzar una comparació de la relació eficàcia-preu de dues marques d'antiàcid diferents, Rennie i Gaviscon, a la vegada que s'estudien els efectes adversos que poden provocar en l'activitat dels enzims digestius. Per poder estudiar aquests aspectes, primer de tot s'ha de recopilar coneixements bàsics sobre els antiàcids i les característiques de l'aparell digestiu, sobretot de l'àcid alliberat en l'estómac.

El tema ha estat triat per diversos motius tan personals com científics. La raó científica principal és el fet de poder saber quina de les dues marques és més econòmica pel que fa a la seva capacitat de neutralització, ja que una marca és molt anunciada (Gaviscon) i l'altre no ho és tant (Rennie). A la vegada, també s'ha volgut satisfer el desig de saber si els medicaments que ingerim afecten d'una manera o d'una altra als enzims de l'estómac, en aquest cas els antiàcids. En l'àmbit més personal, hi ha hagut diversos aspectes tals com la il·lusió de realitzar experiments químics i alimentar la curiositat científica, provocant que les ganes de seguir en la branca de les ciències no s'exhaureixin. A més, globalment, la compra d'antiàcids acostuma a ser freqüent, de tal manera que aquest treball permetrà treure benefici a l'hora de triar la marca d'antiàcid.

Aquests interessos han portat a plantejar dues preguntes: la primera és "Quina marca d'antiàcids és més econòmica segons la seva eficàcia?", que s'intentarà donar resposta al llarg del treball, i la segona "Els enzims digestius es veuen afectats pels antiàcids?", la qual s'ha formulat la hipòtesi "Potser l'activitat dels enzims digestius es veu afectada per la variació de pH que provoquen els antiàcids", que s'intentarà falsejar o corroborar.

A partir d'aquestes preguntes, es poden establir els objectius principals que, com s'ha esmentat anteriorment, són establir una comparació de l'eficàcia-preu entre dues marques d'antiàcid i, a la vegada, poder determinar si els antiàcids afecten a l'activitat enzimàtica.

Amb la finalitat de poder complir els objectius establerts i de corroborar la hipòtesi, s'ha realitzat un experiment diferent per cada un, de tal manera que la metodologia emprada es divideix en dues parts:

- La primera, que fa referència a determinar quina marca d'antiàcids és més econòmica pel que fa a l'eficàcia, consisteix en un experiment d'observació que s'ha realitzat varis cops per obtenir resultats més precisos mantenint les mateixes bases. Aquest experiment va precedit per uns càlculs sobre la quantitat d'àcid que es necessitaria per fer l'experiment, que s'han dut a terme a través de reaccions químiques escrites en paper. Com que es basa en buscar la quantitat d'àcid clorhídric que fa falta per variar el pH d'una dosi de cada marca d'antiàcid, s'ha controlat la quantitat d'àcid afegit gota a gota a través d'un bureta, a la vegada que s'ha observat el pH mitjançant un pHmetre.

L'experiment es considera acabat en el moment que el pH varia i es poden observar uns resultats.

- La segona fa referència a la corroboració de la hipòtesi plantejada. Per realitzar-la, s'ha utilitzat un altre experiment basat en pastilles Pankreoflat que contenen els enzims que es volen estudiar (l'amilasa i la pepsina). Aquest es basa en la preparació de cinc medis de pH diferents en els quals s'ha afegit la mateixa quantitat de substrat i d'enzim, situant-los a la mateixa temperatura. Llavors, es podrà observar possibles canvis associats en els valors de pH i se'n trauran conclusions que puguin estar relacionades amb l'apartat anterior.

Cal destacar que la recerca d'informació també ha estat necessària per poder explicar i situar els experiments amb l'objectiu d'entendre'ls, de tal manera que aquesta informació serveix com a part introductòria i com a base de la part pràctica que es realitza, com per exemple a l'hora d'extreure conclusions a partir dels resultats obtinguts dels experiments.

El cos del treball s'estructura de la següent forma:

- En una primera part s'hi troba tota la informació teòrica buscada i explicada referent a l'aparell digestiu, a la cremor d'estómac i als antiàcids, que permet utilitzar-la com a base de coneixement quan es realitzen els experiments i poder interpretar-ne els resultats.
- La segona part fa referència a l'apartat clau d'aquest treball, que constitueix el primer experiment. Aquest es basa en la relació eficàcia-preu, que intenta determinar la marca més econòmica segons aquesta relació.
- En l'última part s'hi pot observar l'experiment referent a la hipòtesi dels enzims i també s'hi pot presenciar els resultats relacionats amb l'apartat anterior.

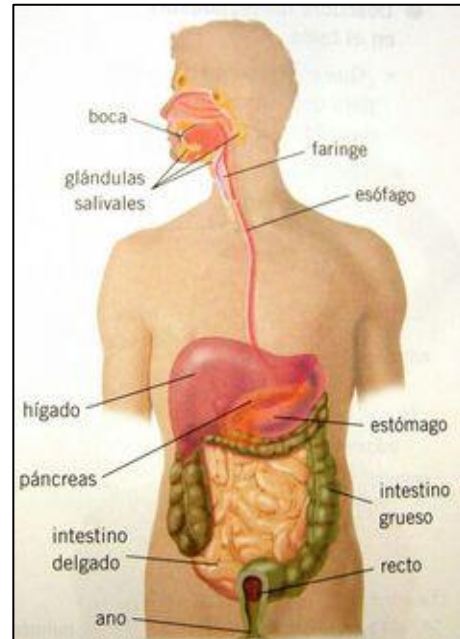
Al final del treball, s'hi troba una conclusió on hi consten els resultats d'aquest estudi, la resposta sobre quina marca d'antiàcids és més econòmica per la seva eficàcia i la corroboració de la hipòtesis de si els enzims són afectats pels antiàcids.

## 1. L'aparell digestiu i la seva importància

Els éssers vius necessiten nodrir-se per tal de sobreviure, per això tindran diversos mecanismes especialitzats en dur a terme aquesta funció. En el cas dels animals, en ser organismes quimioheteròtrofs, obtenen la seva font d'energia a partir de reaccions químiques amb una font de carboni orgànica, de tal manera que necessiten consumir aliments orgànics i degradar-los a través d'una sèrie d'òrgans especialitzats. El conjunt d'aquests òrgans formen l'aparell digestiu que capten, digereixen i absorbeixen els nutrients necessaris per no només obtenir energia, sinó també per poder restaurar els teixits malmesos i créixer.

L'aparell digestiu és constituït principalment per un tracte gastrointestinal, la major part del qual es concentra en la cavitat abdominal. Aquest tracte s'inicia en la boca i acaba en l'anus i és compost per un conjunt d'òrgans buits i diferents entre ells, entre els quals es pot diferenciar, principalment, la boca, la faringe, l'esòfag, l'estómac, l'intestí prim i l'intestí gros. A més, l'aparell digestiu també consta d'òrgans externs a aquest tracte, com el fetge i el pàncrees, que duen a terme funcions importants en la digestió dels aliments com la secreció de suc digestiu (figura 1).

Els aliments són triturats, transportats i digerits a través de tot el tracte digestiu per tal d'obtenir nutrients que seran absorbits per l'organisme. La resta dels aliments que no poden ser aprofitats són eliminats del cos a través del recte i de l'anus.



**Figura 1: l'aparell digestiu, en aquest cas humà, amb els òrgans representatius.**

(Font: [www.pinterest.com](http://www.pinterest.com))

Aquests són introduïts en l'organisme a través de la boca on són triturats pel conjunt de dents i per la saliva per tal que puguin ser transportats fàcilment a través de tot el tub. A més, en la boca ja comença la descomposició dels aliments en molècules, ja que la saliva conté enzims que permeten catalitzar les reaccions de descomposició, formant, en un primer moment, una massa pastosa, composta entre aliments, enzims i altres substàncies químiques, anomenada bol alimentari.

El bol alimentari passa per la faringe i l'esòfag i arriba a l'estómac. Un cop aquí, s'hi afegeix el suc gàstric, secretat per les glàndules de l'estómac, que permet una descomposició més profunda de l'aliment facilitant l'objectiu principal de l'aparell digestiu, l'absorció dels nutrients. Un cop arribi a l'intestí prim, se li suma els suc procedents del fetge (bilis) i del pàncrees (suc pancreàtic) que permeten descompondre els aliments essencialment en àcids grassos i lípids, glúcids simples i aminoàcids, a més que hi té lloc l'absorció de totes aquestes molècules cap a la sang i, llavors, seran distribuïdes als diferents teixits i òrgans.

Finalment, la resta d'aliments que no poden ser absorbits són enviats a l'intestí gros on la flora intestinal ajuda a acabar d'absorbir l'aigua i les sals minerals, a la vegada que el volum de la matèria fecal és reduït i expulsat per l'anus.

Tot aquest procés és controlat per hormones, que estimulen la producció dels suc digestius i regulen l'apetit, i pel sistema nerviós, que controla la contracció i la relaxació del tracte gastrointestinal mitjançant l'alliberació d'impulsos. Aquesta es dona a través dels nervis extrínsecs, que connecten els òrgans de l'aparell digestiu amb el cervell, i dels intrínsecs, que controlen la quantitat de suc digestiu i el moment en el qual s'alliberen.

Els nutrients que han estat absorbits, tindran una funció o una altra en l'organisme, és a dir, els glúcids com la glucosa poden ser metabolitzats a través de la glicòlisi i del cicle de Krebs per obtenir energia o poden ser utilitzats com a reserva d'aquesta per quan es necessitin, entre altres funcions també essencials com per exemple la seva unió a glicoproteïnes. Pel que fa als lípids, aquests també poden ser servits com a funció energètica a través de la  $\beta$ -oxidació o com a reserva en el teixit adipós, a la vegada que poden actuar en la síntesi d'altres molècules i en la composició d'estructures cel·lulars. Finalment, els aminoàcids són utilitzats per sintetitzar principalment proteïnes, tot i que també es poden fer servir com a recurs final d'energia en el cas que faltessin els altres dos tipus de molècules.

Per tant, l'aparell digestiu és un conjunt d'òrgans diferents que tenen com a objectiu únic facilitar l'absorció dels nutrients dels aliments per tal de fer-los servir en diversos aspectes dels organismes i permetre que aquests continuïn vivint.

### 1.1. Parts i òrgans principals

El tracte gastrointestinal es pot dividir en diverses parts en les quals participen òrgans específics:

En la primera part tenim la cavitat oral o bucal, formada per la boca i els diferents elements que la formen com les dents, la llengua i les glàndules salivals, que ajuden a la trituració, i la faringe i l'esòfag, que permeten el transport del bol alimentari.

Quan obrim la cavitat oral ens trobem amb un espai recobert de mucosa delimitat pels llavis i les galtes per la banda més externa, i per les dents i les genives per la banda interna. En aquest espai podem trobar uns frenells que connecten la mucosa labial amb la gingival, a la vegada que glàndules salivals sota de la mucosa. En la part superior trobem el paladar dur i el tou que acaben unint-se a la úvula a través de l'arc palatoglosal i en la part inferior de la boca trobem una zona muscular damunt de la qual s'hi troba la llengua. (figura 2)

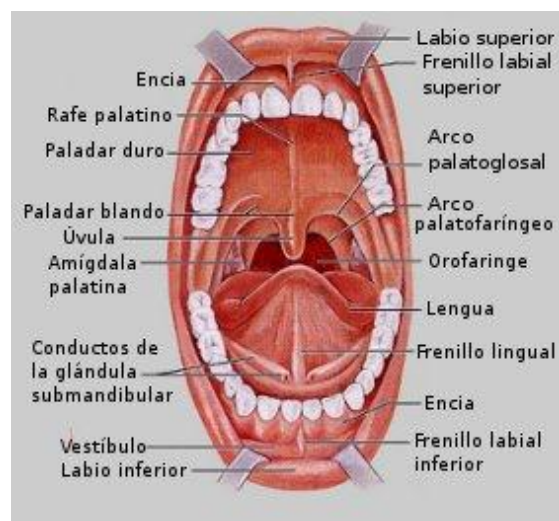
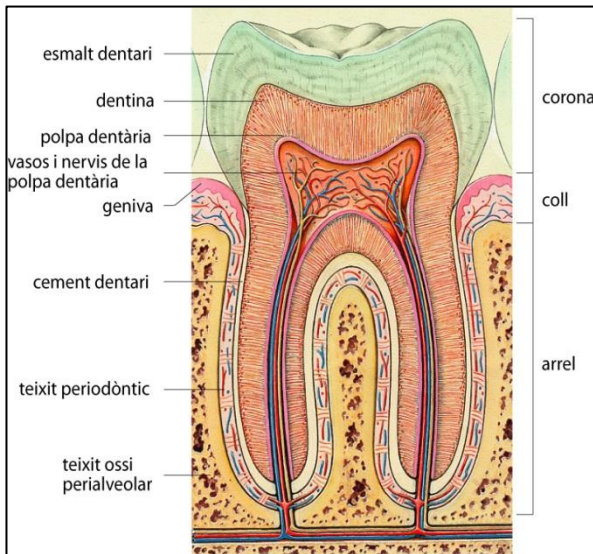


Figura 2: estructura de la boca  
(Font: [www.sabelotodo.org](http://www.sabelotodo.org))

La masticació és el procés pel qual l'aliment és triturat i permet que la saliva, secretada de les glàndules salivals, sigui capaç d'iniciar la degradació i crear el bol alimentari. Aquest mecanisme el realitzen les dents i es basa en moviments de la mandíbula inferior cap a la superior exercint pressió per aconseguir que el menjar sigui triturat en



**Figura 3: estructura de la dent**  
(Font: [www.encyclopedia.cat](http://www.encyclopedia.cat))

trossos més petits. Les dents són òrgans durs que se situen a les dues mandíbules i són formades per dentina que està recoberta per esmalt, per la part visible, i pel ciment, en la part interior, per tal que es puguin evitar desgast o danys durant la trituració.

La dentadura humana és heterodòntia, és a dir, consta de diferents tipus de dents segons la localització i la seva funció. Aquesta és formada per 32 dents, totes formades per l'arrel que es troba fixa en l'alvèol pel periodonci, el cos que està recobert per la geniva i la corona que és la part visible, permetent una bona masticació (figura 3).

Les glàndules salivals són els òrgans que produeixen la saliva, una substància que consta d'enzims que comencen a catalitzar les reaccions de degradació, com l'amilasa. Aquesta és capaç de degradar el midó, un polisacàrid constituït per glucoses unides amb enllaç  $\alpha(1\rightarrow4)$ . A la vegada, els altres components de la saliva ajuden a la formació del bol alimentari.

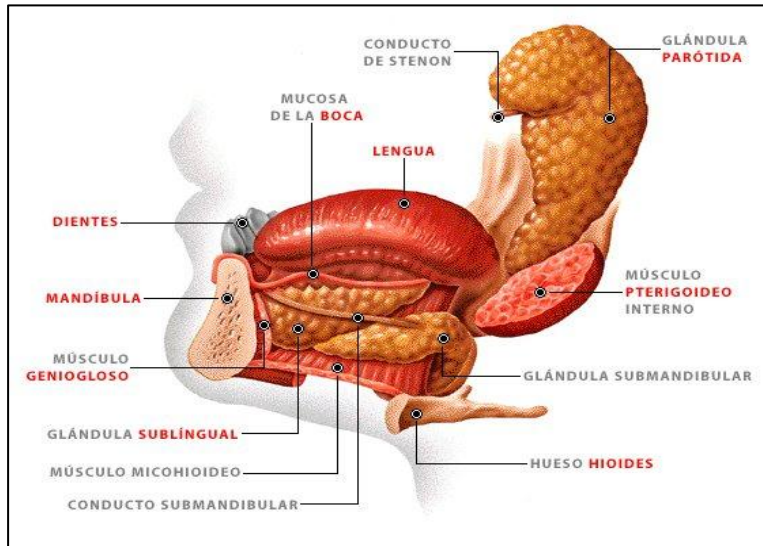
Hi ha dos tipus de glàndules: les menors que són petites glàndules que es troben al voltant de tota la mucosa bucal, i les superiors que representen els punts en els quals s'excreta el 95% de la saliva excretada. Les glàndules superiors tenen dues zones: la secretora, que pot tenir cèl·lules que impulsen el suc cap als conductes, i l'excretora, que modifica la saliva i després l'expulsa en la cavitat bucal. N'hi ha tres tipus:

- La glàndula paròtide és la més voluminosa i es troba sota el pavelló auricular, ocupant tot l'espai fins la paret faríngia. Consta d'un conducte anomenat conducte de Stenon, d'un diàmetre de 3 a 4mm, que transporta la saliva produïda fins a excretar-la en la cavitat bucal, a l'altura del segon molar superior. (figura 4)

- La glàndula submandibular es troba sota la mandíbula inferior, costat de la regió hioidal. Degut a la seva gran superfície, és la glàndula que allibera el 60% de la saliva. Això ho fa a través del conducte de Warthon que excreta aquest suc en la part inferior de la boca, costat del frenell lingual. (figura 4)

- La glàndula sublingual es la més petita de les tres i es troba sota la llengua, en la fosa sublingual. El conducte que transporta la saliva produïda en aquesta glàndula s'anomena conducte de Bartholin que finalitza a ambdós costats del frenell lingual per fora del conducte de Warthon. (figura 4)





**Figura 4: situació de les glàndules salivals**  
**(Font: [www.institutorpm.com](http://www.institutorpm.com))**

Totes aquestes glàndules excreten saliva, un líquid compost bàsicament per aigua que conté principalment sals minerals i lipases, fosfatases i amilases per iniciar la descomposició dels aliments, entre altres productes orgànics. La seva funció principal és iniciar la digestió dels aliments, ajudar a la formació del bol alimentari, netejar la cavitat bucal i eliminar bacteris.

Després de formar el bol alimentari, aquest es empès per de la deglució fins arribar a l'estómac. Aquest moviment es divideix en la part voluntària, duta a terme per la llengua i pels músculs de la faringe, i en la part involuntària, feta per l'esòfag, que permet empentar el bol alimentari i dirigir-lo a l'estómac.

Tot i així, la llengua, que és un múscul fort ancorat a la part inferior de la cavitat bucal, no només ajuda en els moviments de deglució voluntària sinó que també realitza moviments de col·locació dels aliments per que siguin triturats. Això ho fa gràcies a la gran quantitat de nervis que li permeten realitzar aquests moviments sense que sigui mossegada. A més, aquest múscul també consta de papil·les gustatives, uns nòduls molt petits de tacte raspós que permeten detectar el gust dels aliments i poder identificar quins són bons i quins no ho són.

En un primer moment, aquest bol és empès cap a la faringe, un òrgan buit compost per músculs que permeten ajudar en la deglució, en la vocalització i en la respiració, formant així part no només de l'aparell digestiu sinó també del sistema respiratori. Com que la faringe uneix els conductes de l'esòfag i de la laringe, que corresponen l'aparell digestiu i al sistema respiratori respectivament, hi ha una part de teixit anomenat epiglòtides que permet la separació del menjar, i dirigir-lo cap a l'esòfag, de l'aire, que se n'anirà cap a la laringe.

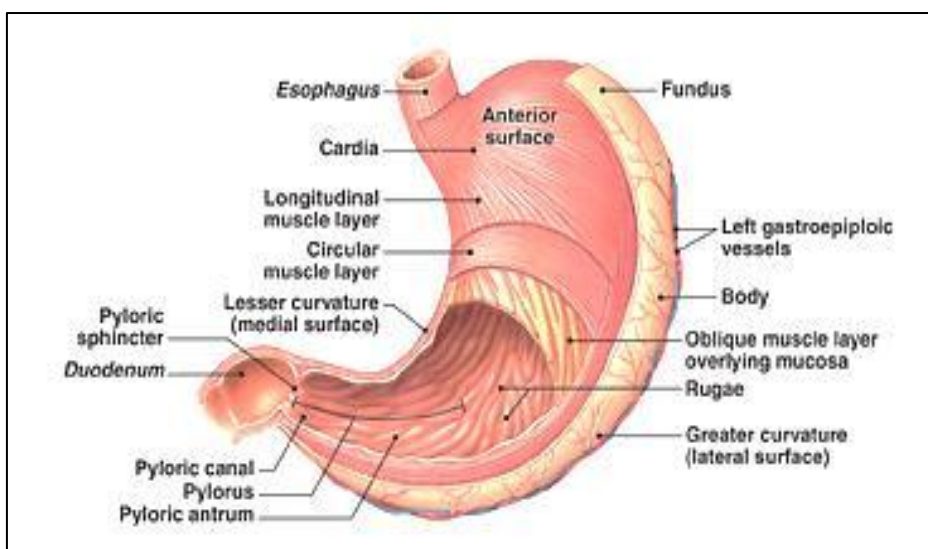
Un cop el bol entri en l'esòfag, un òrgan musculós buit en forma de tub, aquest serà conduït fins arribar a l'estómac. Això ho fa a través de moviments peristàltics, uns moviments radials i asimètrics que formen part de la deglució involuntària. A més,

entre l'esòfag i l'estómac existeix un múscul circular anomenat esfínter esofàgic menor que permet tancar la via de comunicació entre els dos òrgans per tal que les substàncies nocives per l'esòfag es quedin en l'estómac. Tot i així, hi ha certs cops que aquest múscul no es tanca correctament, el que permet els refluxos d'àcid i provoca problemes com l'esofagitis, la cremor d'estómac, la MRGE, etc. (mirar apartat 2)

La segona part del tracte gastrointestinal consta de l'estómac, un òrgan que ocupa la major part de l'abdomen i que té com a funció digerir el bol alimentari.

L'estómac és delimitat per la part superior pel diafragma i per la inferior el pàncrees i té una capacitat màxima de 4 litres, fet que permet aguantar àpats grans dintre d'aquest per tal de fer una bona digestió. Com que dintre de l'estómac el medi és molt àcid per digerir sobretot les proteïnes, consta de dos esfínters que eviten el traspàs de les substàncies àcides cap a altres parts del tracte gastrointestinal. Aquests esfínters són l'esfínter esofàgic menor, situat a la càrdies, que és l'entrada a l'estómac, i l'esfínter pilòric, que tal i com el seu nom indica, es situa en el pílora, en la sortida de l'estómac.

Aquest òrgan té una forma d'un recipient ovalat amb una sortida semblant a un embut i es divideix en la part superior, anomenada fundus, que es troba per sobre de la càrdies, la part central anomenada cos i la part inferior anomenada regió pilòrica, que comença amb l'antra pilòric, que és la zona que comença a fer forma d'embut, i acaba amb l'esfínter pilòric. A més, consta d'una sèrie de plects que permeten augmentar la superfície de contacte de l'aliment. (figura 5)



**Figura 5: estructura de l'estómac**  
(Font: [www.organsofthebody.com](http://www.organsofthebody.com))

Com que la funció principal de l'estómac és digerir el bol alimentari, sobretot pel que fa a les proteïnes i les molècules grosses, aquest consta d'un medi àcid amb uns valors de pH que varien entre 1 i 4, de la presència de varis enzims que catalitzen les reaccions i de moviments peristàltics que permeten la mobilitat del bol.

Aquest medi àcid és aportat per l'àcid clorhídric, produït per les cèl·lules parietals, que ajuda a la degradació dels aliments i a l'activació del pepsinogen, per donar lloc a la pepsina, i l'eliminació de possibles bacteris. Aquest àcid és alliberat a través de tres fases: la fase cefàlica, que correspon a l'estimulació de la síntesi de gastrina a través del gust dels aliments, i que aquesta, a la vegada, activa la producció d'àcid, la fase gàstrica i la fase intestinal. Aquest àcid és produït a través de l'alliberació dels ions que el formen ( $H^+$  i  $Cl^-$ ) de les cèl·lules parietals a través de d'un sistema actiu compost per una bomba  $H^+-K^+$ ATPasa i un sistema de cotransport de  $Cl^-K^+$ , provocant la despesa d'energia.

Un cop alliberat l'àcid, aquest permet l'activació d'alguns enzims com la pepsina, que s'encarrega de catalitzar la hidròlisi dels enllaços peptídics de les proteïnes per degradar-les a aminoàcids. El precursor d'aquest enzim és el pepsinogen, una molècula sintetitzada de forma inactiva i que, quan entra en contacte amb un medi àcid, es transforma en pepsina. Aquest pepsinogen és produït per les cèl·lules peptídiques que es troben, sobretot, en el fundus sota una capa de mucosa que protegeix a tota la resta de cèl·lules de les substàncies perjudicials.

A la vegada que les cèl·lules peptídiques alliberen pepsinogen, també hi ha altres cèl·lules gàstriques que duen a terme altres funcions:

- cèl·lules mare, que s'encarreguen de renovar el teixit de l'estómac en cas de danys.

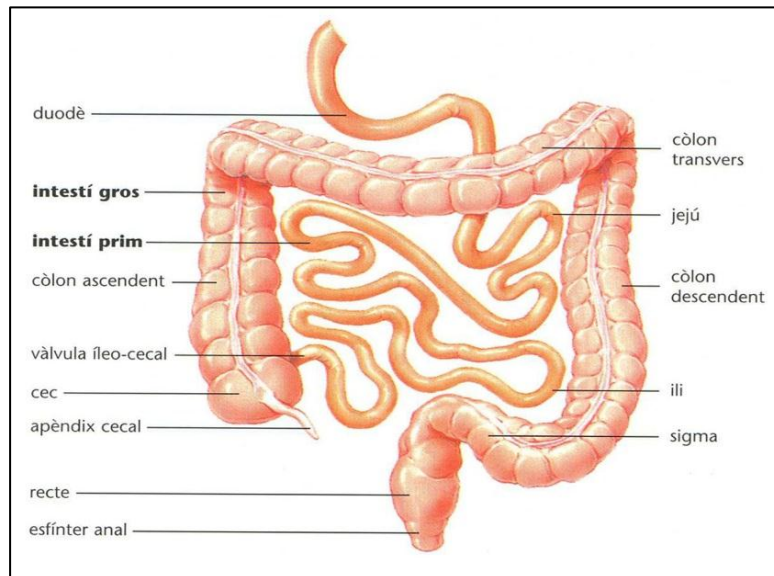
- cèl·lules mucoses, que se situen a l'antra i produeixen el mucinogen, el precursor de la mucina, una glicoproteïna que permet formar el moc que protegeix totes les cèl·lules de l'àcid.

- cèl·lules parietals o oxíntiques, que se situen sobretot al fundus i al cos, i de forma més escassa en l'antra, i sintetitzen l'àcid clorhídric i el factor intrínsec, una glicoproteïna encarregada d'absorbir la vitamina B12.

- cèl·lules endocrines, que sintetitzen hormones i depenent de la hormona fabricades es divideixen en cèl·lules G, que sintetitzen gastrina, una hormona que incita la secreció de l'àcid clorhídric a l'estómac, les cèl·lules ECL, que produeixen histamina, les cèl·lules EC i les cèl·lules D.

La tercera part està formada per l'intestí prim i l'intestí gros (figura 6), juntament amb els òrgans exteriors al tracte gastrointestinal que segreguen els seus sucus a l'intestí prim.

Així doncs, un cop acabada la feina de l'estómac, el bol alimentari surt a través de l'esfínter pilòric i entra al duodè en l'intestí prim. L'intestí prim és un conducte musculós i llarg amb presència de vellositats per tal d'augmentar la superfície de contacte amb els nutrients i permetre que siguin absorbits, conduïts als enteròcits, i transportats a través de la sang a diferents parts del cos. Per tant, la funció principal de l'intestí prim és l'absorció dels nutrients presents en els aliments i acabar de digerir els que encara són aprofitables per l'organisme.



**Figura 6: estructura de l'intestí prim i gros**  
 (Font: [www.encyclopedia.cat](http://www.encyclopedia.cat))

A l'altura del duodè, el suc pancreàtic és excretat a través d'un conducte que comunica l'intestí prim amb el pàncrees, un òrgan triangular petit situat sota de l'estómac. Aquest suc pancreàtic conté enzims que permeten acabar de catalitzar els dipèptids i els tripèptids que la pepsina no ha pogut degradar a través d'altres endopeptidases com la tripsina o la quimiotripsina i d'exopeptidases com la carboxipeptidases. Un cop degradats aquests pèptids a aminoàcids, aquests seran absorbits cap a la sang.

En canvi, mitjançant la bilis, segregada per dos òrgans triangulars situats costat de l'estómac, el fetge i la vesícula biliar, i que conté enzims que ajuden sobretot a catalitzar els lípids sobrants, com alguns àcids grassos o triacilglicerols, permet degradar aquestes molècules i que, un cop degradades, aquestes formen micel·les a través de les sals biliars. Quan aquests lípids han de ser absorbits, la micel·la queda bloquejada en la part de fora dels enteròcits i continuen el tracte gastrointestinal i els lípids entren dintre dels enteròcits per difusió simple.

Els aliments sobrants que no han estat absorbits, viatgen a través de tot l'intestí prim fins arribar a l'ili, la última part de l'intestí prim que dona lloc a l'intestí gros, un òrgan musculós buit en forma de conducte que rodeja l'intestí prim, en el qual hi ha molta presència de bacteris simbiòtics, formant el que s'anomena flora intestinal, que permeten l'absorció final de les últimes molècules orgàniques, d'aigua i de sals minerals que no han sigut absorbides, de tal manera que els nutrients no aprofitables formen la matèria fecal que serà expulsada a través de l'anus (figura 6).

## **2. Cremor d'estómac**

La cremor d'estómac és un símptoma causat pel reflux d'àcid estomacal cap a l'esòfag, un efecte característic d'algunes malalties de reflux com la MRGE (malaltia per reflux gastroesofàgic).

En l'interior de l'estómac es combina el menjar ingerit, l'àcid clorhídric i els enzims necessaris per començar la digestió. En estar en presència d'àcid, consta de cèl·lules especials de protecció que recobreixen l'estómac per evitar danys en la paret interior estomacal. En canvi, l'esòfag no té aquestes cèl·lules especials que el protegeixen de l'àcid de tal manera que en una situació de reflux cap a l'esòfag, aquest pot rebre danys en el seu revestiment.

Aquests refluxos poden provocar, a la vegada, una sensació de cremor o de dolor agut en el pit. Els danys causats també provoquen un dolor que pot romandre a la part baixa del pit o es pot irradiar a la part posterior de la gola i s'associa amb pirosi amb un gust amarg a la part posterior de la gola. A la vegada, si el reflux d'àcid arriba prop de la laringe, pot causar episodis de tos o ronquera.

La cremor d'estómac acostuma a ser un símptoma principal del reflux d'àcid però també es pot presentar en altres malalties primàries de l'esòfag en les quals es poden incloure, entre altres, l'esclerodèrmia i sarcoïdosi.

### **2.1. Malaltia de Reflux Gastroesofàgic (GERD/MRGE)**

La malaltia de reflux gastroesofàgic (MRGE) és una afectació crònica causada per refluxos freqüents de l'àcid de l'estómac cap a la mucosa esofàgica. Aquesta malaltia afecta fins al 20% de la població

El símptoma més comú de la MRGE és la cremor d'estómac, però també té altres símptomes que són el resultat dels danys causats per l'àcid de l'estómac que ha entrat a l'esòfag (rots), superior a la gola (ronquera, mal de coll crònic, dificultat o dolor en empassar), o fins i tot en la boca (sabor amarg a la boca, inflamació de les genives, erosió de esmalt de les dents, nàusees). No obstant això, a vegades no hi ha símptomes i el reflux només es diagnostica quan es presenten complicacions.

El reflux d'àcid també pot ocasionar signes i símptomes en les vies respiratòries, concretament en la laringe, provocant una possible tos. Llavors el trastorn s'anomena reflux faringolaríngi (RFL) que a diferència de la MRGE, és poc probable que produeixi cremor d'estómac, rebent el nom de reflux silencios.

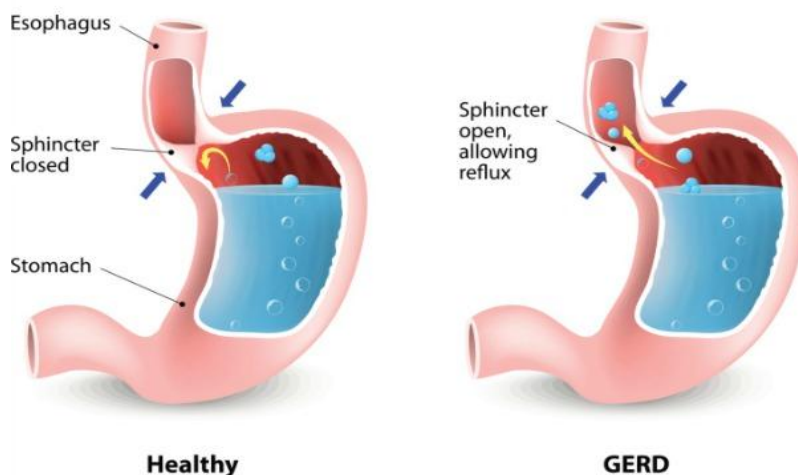
L'ardor d'estómac en general no representa una amenaça greu per a la salut. Tot i així, les complicacions poden ocórrer amb el reflux d'àcid sever, freqüent i persistent propis de la MRGE que s'acostumen a patir almenys dos cops per setmana.

La causa principal de la MRGE s'origina en l'esòfag, ja que en no tenir una paret interior tan protegida contra l'àcid com la de l'estómac, requereix una àrea especial de múscul circular situat entre la unió de l'esòfag i l'estómac anomenat esfínter esofàgic inferior que evita el reflux i, per tant, els possibles danys que pot crear. A més, també existeix una diferència de pressió a través del diafragma que tendeix a mantenir el contingut de l'estómac en el seu interior. Quan l'esfínter esofàgic inferior és feble o es

tanca malament, ja sigui per causa hereditària o alimentària, es pot produir un reflux d'àcid de l'estómac cap a l'esòfag provocant un dolor que normalment s'associa a una sensació de cremor darrere de l'estèrnum, ja sigui com un espasme o un dolor agut. Tot i així, molts cops aquest dolor es confon fàcilment amb el dolor d'un atac de cor, una embòlia pulmonar o una pneumònia, tot i que no tinguin molta relació entre ells.

Llavors, la MRGE està generalment causada pels canvis en la barrera entre l'estómac i l'esòfag provocant la relaxació anormal de l'esfínter esofàgic inferior, que normalment manté la part superior de l'estómac tancat, tal i com podem observar en la figura 7. No obstant això, aquesta malaltia també té és originada a partir del consum de diferents aliments (alcohol, cafeïna, sucès àcids...) o, inclús, d'uns altres medicaments com l'ibuprofè, l'aspirina i el naproxèn que estimulen la secreció d'àcid. A la vegada, fumar i el consum d'aliments amb alt contingut en greix tendeixen a afectar la funció de l'esfínter esofàgic inferior fent que es relaxi i permeti que l'àcid es dirigeixi cap a l'esòfag.

## Gastroesophageal reflux disease



**Figura 7: Causa principal de la MRGE**  
(Font: [www.eatright.org](http://www.eatright.org))

A la vegada, una hèrnia de hiatus, on una porció de l'estómac es troba dins del tòrax en lloc del a l'abdomen, l'embaràs i l'obesitat poden causar un lleuger augment de pressió dins de la cavitat abdominal i afectar la funció de l'esfínter esofàgic inferior i predisposar-lo a reflux.

Tot i que aquests canvis poden ser temporals, la MRGE no és una condició benigne ja que si s'ignora a llarg termini, la irritació i la inflamació recurrent de l'esòfag poden conduir a úlceres, que són petites àrees de la descomposició del teixit, i que poden portar a hemorràgies greus. A més, la cicatrització i els canvis en la composició de les cèl·lules que recobreixen l'esòfag provocades per la presència contínua d'àcid, poden acabar causant una condició coneguda com esòfag de Barrett, que s'associa amb un major risc de càncer d'esòfag.

El diagnòstic per detectar la MRGE comença amb un examen físic i la història completa del pacient que, en molts casos, la informació extreta és suficient per fer el diagnòstic i començar un pla de tractament. En alguns casos es necessiten més proves com per exemple:

- Radiografia amb deglució de bari: per descartar qualsevol problema estructural a l'esòfag s'utilitza un procediment de raigs X especial en la qual s'empassa una solució de bari o Gastrografin (dos tipus de materials de contrast). El bari recobreix l'esòfag, l'estómac i l'intestí prim que permet als metges poder prendre radiografies de l'esòfag utilitzant una placa de raig X o una màquina fluoroscòpia per observar els materials de contrast i poder buscar irregularitats o inflamació a través de l'estómac. Aquesta prova pot determinar si els músculs de l'esòfag estan funcionant correctament de forma rítmica per empènyer el material de contrast a l'estómac.

Tot i així, aquest mètode no és infal·lible ja que només una de cada tres persones amb MRGE té canvis d'esòfag que són visibles en les radiografies.

- Endoscòpia (EGD): Durant aquesta prova, el metge insereix un petit tub flexible amb una càmera de fibra òptica a l'extrem a través de la boca cap a l'esòfag per examinar el revestiment de l'esòfag i l'estómac.

Abans d'inserir el tub, el gastroenteròleg pot administrar un sedant suau per ajudar a relaxar al pacient i el metge també pot relaxar el coll amb un analgèsic en aerosol per fer el procediment més còmode, ja que aquesta prova en general dura uns 20 minuts. No és dolorós i no interfereix amb la seva capacitat de respirar.

No obstant que aquesta prova pot detectar algunes complicacions de la MRGE, incloent esofagitis i l'esòfag de Barrett, només al voltant de la meitat de les persones amb aquesta malaltia tenen canvis visibles en el revestiment de l'esòfag.

- Biòpsia: A partir de l'endoscòpia, el metge pot decidir fer una biòpsia durant el procediment per tal d'extreure una petita mostra de teixit de l'esòfag per veure si hi ha una malaltia subjacent com càncer d'esòfag. En el cas que dui a terme la biòpsia, el gastroenteròleg passarà un petit instrument quirúrgic mitjançant l'endoscopi per extreure la mostra i llavors s'enviarà aquesta al laboratori perquè l'analitzin.

- Manometria: Aquesta és una prova per avaluar la funció esofàgica i per comprovar si l'esfínter esofàgic es troba en bon estat.

S'aplica un agent anestèsic a través del nas i a continuació s'introdueix un tub estret i flexible a través del nas fins a l'estómac.

Quan el tub està en la posició correcta, els sensors del tub mesuraran la pressió que exerceixen en diversos llocs dins de l'esòfag i l'estómac. Per avaluar el funcionament esofàgic es prenen uns glops d'aigua els quals ajuden que els sensors del tub a registrar les contraccions dels músculs. La prova sol durar de 20 a 30 minuts.

- Monitoratge d'impedància esofàgica: aquest mètode s'utilitza a la vegada amb la manometria per tal d'extreure una imatge més clara de l'esòfag.

Aquesta prova utilitza un tub de manometria amb elèctrodes col·locats en diversos punts al llarg de la seva longitud per tal de mesurar la velocitat a la que passen els líquids i els gasos a través de l'esòfag. Llavors, al obtenir els

resultats de la prova, el metge compara els resultats obtinguts amb les dades habituals per tal de conèixer el ritme de les contraccions esofàgiques.

- Monitoratge del pH: En aquesta prova s'utilitza un monitor de pH per tal de determinar el pH de l'esòfag durant 24h.

En una versió antiga, es col·locava un petit tub amb un sensor de pH en l'extrem a través del nas fins a arribar a l'esòfag i es deixa al seu lloc durant 24 hores amb la part que surt del nas enganxada a un costat de la cara. Durant el transcurs, el pacient anota els moments en els quals menja i prem un botó del dispositiu en els moments en els quals experimenta símptomes de MRGE per tal que el dispositiu ho pugui anotar. Aquesta informació detallada permetrà al metge analitzar i interpretar els resultats de les proves.

Actualment, es col·loca un petit sensor de pH es troba enganxat a la part inferior de l'esòfag mitjançant succió. La petita càpsula és capaç de comunicar-se sense fils amb un dispositiu d'enregistrament fora del seu cos durant 48 hores. Finalment, la càpsula de pH cau del seu lloc i passa a través del tracte gastrointestinal.

Un cop diagnosticat la MRGE, hi ha diferents vies de tractament com ara els antiàcids, els bloquejadors de H<sub>2</sub> i els inhibidors de la bomba de protons i, pels pacients pels quals la teràpia mèdica intensiva no proporciona un alleugeriment adequat, tenen esòfag de Barrett o amb el reflux tan sever que provoca ronquera, pneumònia o sibilàncies, utilitzen la cirurgia per tal d'acabar amb la MRGE.

Tot i així, com que el reflux també té origen en els aliments i en la dieta que tenim, un canvi de dieta i evitar menjar uns aliments concrets que provoquen reflux, pot ser una via de tractament de la MRGE complementària a la dels medicaments per tal d'ajudar.

En el moment en el qual la MRGE no es diagnostica ni es tracta, poden aparèixer altres malalties degudes a la presència d'àcid en l'esòfag com ara:

-La esofagitis és una inflamació del revestiment de l'esòfag que si no es tracta pot causar problemes per empassar, úlceres i cicatrius i, en alguns casos, pot desenvolupar esòfag de Barrett, que és un factor de risc per al càncer d'esòfag.

La esofagitis és causada per una infecció de bacteris, virus o fongs o per una irritació a l'esòfag, com la presència d'àcid. En el tema de les infeccions es poden trobar:

-Candida. Es tracta d'una infecció per llevats causada pel mateix fong que causa les infeccions vaginals. La infecció es desenvolupa a l'esòfag quan el sistema immune del cos és feble, tal com en les persones amb diabetis o amb VIH . En general, és molt tractable amb fàrmacs antifúngics.

-Herpes: és una infecció viral que es pot desenvolupar en l'esòfag quan el sistema immune del cos és feble igual que amb la candida. Es pot tractar amb medicaments antivirals.



Pel que fa a la irritació com a causa de la esofagitis pot ser degut per MRGE, vòmits, cirurgia, medicaments com l'aspirina i altres medicaments antiinflamatoris, ingestió d'una substància tòxica, hèrnies, entre altres.

El tractament de l'esofagitis depèn de la seva causa entre les quals hi ha els medicaments que bloquegen la producció d'àcid, els antibiòtics, antifúngics o antivirals, corticoesteroides per reduir la inflamació, nutrició per via intravenosa per permetre la curació de l'esòfag, l'endoscòpia per eliminar els fragments de pastilles presentades i la cirurgia per extirpar la part danyada de l'esòfag.

-La disfàgia és la dificultat per empassar que es pot desenvolupar al cap d'un temps sense tractar la MRGE. Això pot ser el resultat d'estenosi pèptica (estrenyiment), que és el resultat del procés de curació de l'esofagitis ulcerosa.

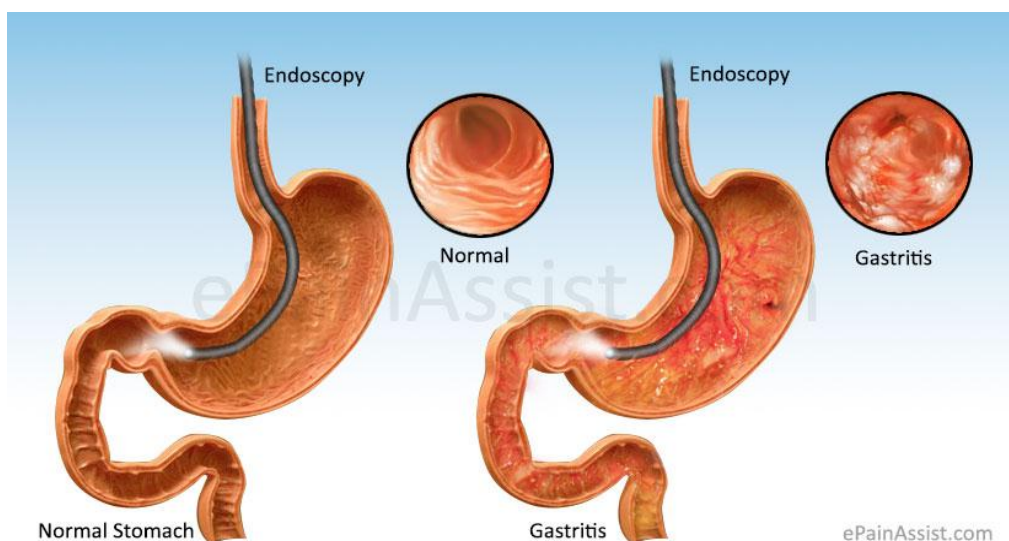
-L'esòfag de Barrett és una complicació greu de la MRGE que pateixen al voltant del 10% de les persones amb aquesta condició. En l'esòfag de Barrett, el teixit que recobreix l'esòfag experimenta canvis transformant-lo en un teixit que s'assembla molt a la mucosa de l'intestí.

L'esòfag de Barrett no té símptomes específics, encara que els pacients amb esòfag de Barrett poden tenir símptomes relacionats amb la MRGE. L'exposició crònica a l'àcid de l'estómac pot causar canvis en les cèl·lules de l'esòfag que poden ser precanceroses.

-El càncer d'esòfag pot ser desenvolupat a partir d'anys d'exposició a l'àcid de l'estómac.

## 2.2. La gastritis i el *Helicobacter pylori*

La gastritis (figura 8) és una malaltia i, a la vegada, una inflamació del revestiment de l'estómac, ja sigui per ús prolongat d'antiinflamatoris o per la infecció de bacteris com la *Helicobacter pylori*.



**Figura 8: L'estómac quan es pateix gastritis**  
(Font: [www.mundosentido.com](http://www.mundosentido.com))

El revestiment de l'estómac conté un enzim anomenat pepsina i unes glàndules que produeixen l'àcid de l'estómac. Llavors, la pepsina, juntament amb l'àcid de l'estómac i altres enzims, inicia la digestió dels aliments. L'àcid, en tenir aproximadament un pH de 2, pot danyar fàcilment les parets de l'estómac. No obstant això, l'estómac té un revestiment en les seves parets interiors constituït per una gruixuda capa de mocs que ajuda a prevenir que els sucus gàstrics dissolguin l'òrgan. Quan s'inflama el revestiment de l'estómac, aquest intenta produir menys àcid i menys enzims. Tot i així, el revestiment de l'estómac també produeix menys moc i altres substàncies que normalment protegeixen el revestiment de l'estómac del suc digestiu àcid, deixant l'òrgan amb poca protecció.

La gastritis és una inflamació del revestiment de l'estómac que pot ocórrer gradualment i persistir per un temps prolongat. En el cas que la gastritis sigui sobtada i de curta durada, es pot classificar com a gastritis aguda, en canvi si perdura per més temps es classifica com a gastritis crònica. Si la gastritis crònica no és tractada, pot durar anys o fins i tot tota la vida.

A més, no totes les gastritis fan els mateixos efectes ja que pot provocar que el revestiment de l'estómac es desgasti, causant trencaments, erosions superficials o úlceres profundes en la mucosa de l'estómac es considera una gastritis erosiva, en contrast, si només causa inflamació en el revestiment de l'estómac, sense cap possibilitat d'haver trencaments o úlceres, es diu que es té una gastritis no erosiva.

Algunes persones que tenen gastritis tenen dolor o molèstia a la part superior de l'abdomen. Tot i així, la gastritis també provoca altres símptomes que els pacients poden tenir o no com ara rots, indigestió, pèrdua de gana, nàusees i vòmits i sensació de plenitud. No obstant això, moltes persones amb gastritis no tenen signes i símptomes ja que, actualment, la relació entre els símptomes que pot patir cada pacient amb el seu organisme encara no està clara. El terme "gastritis" de vegades s'utilitza equivocadament per descriure qualsevol símptoma de dolor o molèstia a la part superior de l'abdomen.

A més, la gastritis erosiva pot causar úlceres o erosions en la mucosa de l'estómac que poden sagnar, provocant marejos o sensació de desmai, vòmit amb sang, excrements negres o femtes vermelles, debilitat i pal·lidesa.

Tot i que en general no causa ardor d'estómac, alguns dels símptomes són similars als produïts per l'ardor d'estómac i, per tant, també es tracta d'una manera semblant a la MRGE, prenent medicaments per reduir l'àcid de l'estómac.

La gastritis es provoca per moltes causes, però la causa que la destaca més és la infecció pel bacteri *Helicobacter pylori*. El *H. pylori* és un bacteri amb forma d'espiral, del voltant de 3 micres de llarg amb un diàmetre aproximat d'unes 0,5 micres amb un recompte de 4 a 6 flagels. És microaeròfila, és a dir, requereix oxigen però no a concentracions tant grans com a les de l'atmosfera, i utilitza l'hidrogen com font d'energia.

El *H. pylori* produeix adhesines, una substància que l'hi permet adherir-se als lípids de membrana i a alguns glúcids incorporats de les cèl·lules epitelials, per tal de desplaçar-se. Aquest bacteri excreta l'enzim ureasa, que converteix urea en amoni i

bicarbonat, de tal manera que li permet beneficiar-se de l'amoni pel fet que permet neutralitzar parcialment l'àcid de l'estómac i matar alguns bacteris del seu voltant. No obstant això, l'amoni és tòxic per a les cèl·lules epitelials igual que les proteases, catalases, i fosfolipases que són expulsades pels bacteris.

Aquesta infecció és bastant comuna sobretot en els països en desenvolupament, i la infecció sovint comença en la infància. Moltes persones que comencen a estar infectades amb *H. pylori* no acostumen a tenir símptomes fins al cap d'un cert temps, excepte els majors de 40 anys que tenen més probabilitat de mostrar símptomes.

Actualment, els investigadors encara no estan segurs de com el *H. pylori* es transporta, tot i que es creu que pot ser degut al consum d'aliments contaminats, aigua o a través d'estris per menjar. A més, algunes persones infectades tenen *H. pylori* en la saliva, el que suggereix que la infecció pot propagar-se a través del contacte directe amb la saliva o altres fluids corporals.

A la vegada, la gastritis també té altres orígens com ara el consum excessiu d'alcohol, l'ús prolongat de medicaments antiinflamatoris no esteroïdals, en persones que tenen la malaltia de Chron o la sarcoïdosi i, a vegades, es pot desenvolupar després d'una cirurgia major, lesions traumàtiques, cremades o infeccions greus. A més, el reflux de la bilis cap a l'estómac (reflux biliar) pot ocórrer en persones que han tingut part del seu estómac eliminat i també pot causar gastritis igual que algunes situacions d'estrès que poden desencadenar a una gastritis per estrès, ja sigui per lesions traumàtiques, per malalties greus o per cremades greus.

També hi ha la gastritis autoimmune, en la qual el sistema immunològic ataca a les cèl·lules sanes en el revestiment de l'estómac. El sistema immune normalment protegeix les persones de la infecció mitjançant la identificació i la destrucció de bacteris, virus i altres substàncies estranyes potencialment nocius. Aquest tipus de gastritis és crònica i en general no erosiva.

No obstant això, també existeixen altres orígens de la gastritis general com ara l'excés de secreció d'àcid gàstric que, tot i que no sigui molt habitual, succeeix de manera similar a la MRGE i que pot desencadenar cremor d'estómac.

La gastritis es diagnostica a través d'una sèrie de proves mèdiques, algunes de les quals també s'utilitzen per detectar MRGE com l'endoscòpia gastrointestinal en la qual s'introdueix un tub prim amb una càmera a través de la boca fins l'estómac per tal d'examinar el revestiment d'aquest i, a la vegada, es pot realitzar una biòpsia que consisteix en extreure una mostra de teixit. No obstant això, hi ha algunes proves molt comunes que es poden utilitzar per detectar gastritis però no MRGE:

- L'anàlisi de sang pot servir per tal de detectar si hi ha anèmia mitjançant el recompte de glòbuls vermells. Si es té anèmia, hi ha una baixa concentració de glòbuls vermells que pot indicar una possible hemorràgia a l'estómac.
- L'anàlisi de matèria fecal permet detectar sang en els fems, un símptoma que permet saber que ha hagut una hemorràgia a l'estómac, possiblement causada per gastritis.
- El test d'alè amb urea permet comprovar si hi ha *H. pylori*. En aquest test, el pacient ingereix una càpsula o un líquid que conté urea, un producte de rebuig

que el cos produeix. La urea "es marca" amb un àtom de carboni especial. Si en el cos del pacient hi ha presència de *H. pyloris*, els bacteris convertiran la urea en diòxid de carboni, de tal manera que quan el pacient respira en un recipient, exhalant el diòxid de carboni, els metges d'un laboratori poden detectar si hi ha els àtoms de carboni marcats en l'aire exhalat.

Generalment, el tractament consisteix a prendre medicaments per reduir l'àcid de l'estómac i per tant ajudar a alleujar els símptomes i promoure la cicatrització, ja que l'àcid de l'estómac irrita el teixit inflamat. No obstant això, com que alguns aliments o begudes també poden irritar el revestiment de l'estómac, reduir el consum d'aquests també permet tractar la gastritis.

Tot i així, si la gastritis és causada per una infecció, el tractament d'aquesta amb antibiòtics és important, fins i tot si una persona no té símptomes de la infecció perquè un cop que aquesta infecció desapareix, la gastritis acostuma a desaparèixer també, evitant la probabilitat de desenvolupar complicacions.

Si la gastritis no és tractada pot portar a diverses complicacions com ara úlceres pèptiques, la gastritis atròfica crònica que passa quan la inflamació del revestiment de l'estómac provoca la pèrdua de la mucosa de l'estómac i glàndules, i la deficiència de vitamina B12. En aquest últim cas, les persones amb gastritis atròfica autoimmune no produeixen suficient factor intrínsec, una proteïna produïda a l'estómac que ajuda a que els intestins absorbeixin la vitamina B12. La vitamina B12 és necessària per produir glòbuls vermells i cèl·lules nervioses, i la mala absorció de la vitamina B12 pot conduir a un tipus d'anèmia anomenada anèmia perniciosa.

A més a més, també hi ha el risc de creixements en el revestiment de l'estómac, és a dir, de desenvolupament de tumors benignes o no cancerosos i malignes o cancerosos al revestiment de l'estómac.

En alguns casos, la gastritis pot conduir a la deshidratació, a la perforació d'estómac i, fins i tot, la gastritis crònica pot portar a augmentar el risc de patir càncer d'estómac.

### **2.3. Possibles vies de tractament**

Per tractar la cremor d'estómac, en ser un símptoma causat pel reflux d'àcid gàstric cap a l'esòfag, normalment es fa servir antiàcids, bloquejadors de H<sub>2</sub> i inhibidors de la bomba de protons, entre altres medicaments específics per a cada malaltia, com per exemple els antiinflamatoris per la gastritis.

Els tres tipus de medicaments tenen en comú que els tres tenen l'objectiu de reduir l'àcid de l'estómac per tal d'evitar possibles danys, però cada medicament actua d'una forma diferent.

Els antiàcids neutralitzen l'efecte de l'àcid a l'estómac a través de diferents substàncies que tenen la propietat "buffer", és a dir, que tenen la capacitat de neutralitzar, en aquest cas, un àcid per tal que el pH no sigui tan baix. Aquests medicaments poden proporcionar alleujament ràpid i curt termini. Un exemple d'antiàcid és el bicarbonat de sodi.

Els bloquejadors  $H_2$  redueixen la quantitat d'àcid que produeix l'estómac demés de neutralitzar l'àcid ja existent. Tot i que aquests no alleugen els símptomes immediatament, ja que en general comencen a treballar al cap d'una hora, els bloquejadors  $H_2$  alleugen els símptomes durant un període de temps més llarg que els antiàcids. Uns exemples de bloquejadors  $H_2$  són Ranitidina (Zantac) o Famotidina (Pepcid)

Els inhibidors de la bomba de protons també redueixen la producció d'àcid de l'estómac però en major mesura que els bloquejadors  $H_2$ . Aquests medicaments són ideals pel cremor d'estómac que costa molt de resoldre amb un antiàcid o amb un bloquejador, i tot i que tarda molt més temps en fer efecte que qualsevol dels altres dos, aquest permet reduir els símptomes durant més temps. Normalment, aquests inhibidors són utilitzats per les persones que acostumen a tenir cremor d'estómac molt sovint com per exemple les persones que tenen MRGE. Alguns exemples són Omeprazol (Prilosec, Rapinex) i Lansoprazole (Prevacid).

### 3. Antiàcids

Un antiàcid és una substància que actua neutralitzant l'acidesa de l'estómac i a la vegada també alleuja l'ardor d'estómac, la indigestió o el malestar estomacal.

Quan una quantitat excessiva d'àcids es produeixen a l'estómac, aquests poden danyar l'esòfag en persones amb reflux àcid o, fins i tot, poden arribar als nervis de la mucosa gastrointestinal, com en el cas de presència d'úlceres, provocant una sèrie de dolors transmesos a partir de senyals cap al sistema nerviós central.

Els antiàcids, que contenen ions alcalins, reaccionen neutralitzant el pH àcid de l'estómac amb un pH bàsic per tal d'eleva el pH general i reduir la cremor d'estómac i altres molèsties. Encara que la funció principal de l'antiàcid és de neutralització de l'acidesa gàstrica, és possible que també promoguin els sistemes de defensa de la mucosa per mitjà de l'estimulació de la producció de prostaglandines, un conjunt de molècules lipídiques que actuen com a reguladors de processos com la inflamació, la coagulació de la sang, etc.

En les últimes dècades, abans del descobriment dels bloquejadors de  $H_2$  i dels inhibidors de la bomba de protons, els antiàcids eren el medicament contra la cremor per excel·lència, però actualment, com que els antiàcids acostumen a tenir un efecte immediat però de durada curta, la població que pateix malalties com la MRGE o la gastritis provocada per la infecció per *H. pylori* acostuma a prendre bloquejadors de  $H_2$  o inhibidors de la bomba de protons, ja que els seus efectes perduren més. Tot i així, l'ús de l'antiàcid encara no s'ha perdut ja que, per refluxos momentanis de l'àcid gàstric, aquesta substància continua sent de molta utilitat.

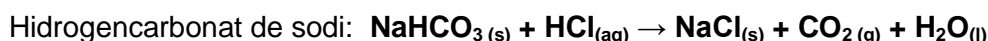
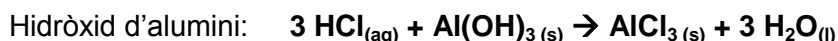
La reacció general que duen a terme la major part dels antiàcid a l'estómac és:



Aquesta reacció es compleix en antiàcids els quals no estan compostos per carbonat, en el cas que ho fossin, el producte final seria el mateix però amb  $CO_2$ , ja que després de neutralitzar apareixeria àcid carbònic que es descompon en diòxid de carboni i aigua:



Llavors, alguns antiàcids faran una reacció o una altra però sempre amb el mateix objectiu, per exemple l'hidròxid d'alumini posarà a terme la primera reacció perquè no està compost per carbonat i l'hidrogencarbonat de sodi reaccionarà com la segona:



Així doncs, les substàncies que reaccionen alliberant  $CO_2$ , eliminaran aquest residu gasós normalment a través d'un eructe.

Actualment, hi ha moltes substàncies que poden actuar com a antiàcids, ja siguin aliments que contenen principis actius dels antiàcids artificials o dels medicaments mateixos. Així doncs, alguns aliments que contenen per exemple hidrogencarbonat de

sodi, podran ajudar a la neutralització de l'àcid. No obstant això, també existeixen aliments que poden dur a terme la funció inversa, és a dir, demés de neutralitzar l'àcid, aquests aliments, com per exemple el cafè o l'alcohol, poden segregat una substància àcida que afavorirà la continuïtat dels efectes de l'àcid com la cremor d'estómac o la creació de úlceres gàstriques.

Els antiàcids acostumen a prendre's per via oral per alleujar ràpidament l'acidesa estomacal i segons el tipus de sal obtinguda es pot classificar en antiàcids sistèmics i els no sistèmics.

Els antiàcids sistèmics són els antiàcids que alliberen un tipus de sal, una porció de la qual és absorbida en l'estómac. Aquests normalment acostumen a tenir una acció més curta però més immediata. Un exemple són les sals de sodi

En contrast, els antiàcids no sistèmics són aquells que quan reaccionen amb l'àcid clorhídric formen una sal que no s'absorbeix del tot i que tenen un efecte més llarg però menys immediat que els sistèmics. Un exemple són les sals de calci i de magnesi.

### **3.1. Antiàcids purs**

Els antiàcids purs són aquelles substàncies que contenen ions alcalins que permeten neutralitzar l'àcid gàstric i que es poden comprar de manera pura, és a dir, sense que tingui altres substàncies com excipients o altres principis actius agregats.

Els antiàcids purs més coneguts són l'hidrogencarbonat de sodi i el carbonat de calci, però també existeixen d'altres com l'hidròxid de magnesi i l'hidròxid d'alumini.

#### **3.1.1. Hidrogencarbonat de sodi**

L'hidrogencarbonat de sodi (figura 9), també conegut en el nom de bicarbonat, és un compost que es pot utilitzar com a antiàcid per alleujar la indigestió àcida i símptomes de cremor d'estómac.

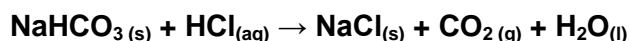
Aquest compost sòlid cristal·lí blanc és molt soluble en aigua i s'expressa amb la fórmula  $\text{NaHCO}_3$ . És un compost format pel ió  $\text{Na}^+$  i pel ió  $\text{HCO}_3^-$ , per tant és soluble en aigua i té un efecte esmoreïdor del pH o tampó que permet neutralitzar fins a una quantitat determinada de molècules d'àcids.



**Figura 9: Visualització de l'hidrogencarbonat de sodi**  
(Font: [www.paradigmaterrestre.com](http://www.paradigmaterrestre.com))

L'hidrogenocarbonat de sodi, s'hi s'ha de prendre com a antiàcid i es troba en pols, com que és un compost polar es barreja amb almenys 120 mil·lilitres d'aigua per tal de dissoldre'l. Tot i així, normalment es pren en pastilles per via oral, amb un màxim de dosis de quatre cops al dia en general després dels àpats per tal d'evitar un excés d'àcid.

Un cop ingerit l'hidrogenocarbonat i ha arribat a l'estómac es produeix la següent reacció en la qual l'hidrogenocarbonat (buffer) neutralitza l'àcid clorhídric:



Llavors, a partir d'aquí es poden fer càlculs per saber la quantitat de HCl pot ser neutralitzat a partir de l'hidrogenocarbonat si suposem que l'àcid de l'estómac es troba a 0,1M.

Si suposem una dosis de 5g d'hidrogenocarbonat diluït en 250ml d'aigua podem neutralitzar aproximadament 0,595L de HCl<sub>(aq)</sub> al 0,1M. Això ho podem saber a través dels següents càlculs:

$$5\text{g NaHCO}_3 \times \frac{1\text{mol NaHCO}_3}{84\text{g NaHCO}_3} \times \frac{1\text{mol HCl}}{1\text{mol NaHCO}_3} \times \frac{1\text{L dó}}{0,1\text{mol HCl}} = 0,595\text{L dó de HCl } 0,1\text{M}$$

No obstant el fet que és un antiàcid bastant usat, l'ús excessiu d'aquesta substància pot provocar efectes secundaris com ara augment de la set, rampes a l'estómac i gas. A més, no es pot prendre aquesta substància si es pateix mal de cap sever, nàusees, vòmits i sang en l'orina perquè pot provocar danys greus en l'organisme.

### 3.1.2. Carbonat de calci

El carbonat de calci (figura 10) és una substància que es fa servir com un antiàcid per alleujar la cremor d'estómac. També té molts usos tals com a suplement alimentari de la dieta ja que el calci és necessari pel cos per a la salut dels ossos, els músculs, el sistema nerviós i el cor.



**Figura 10: Visualització del carbonat de calci**  
(Font: [www.wikipedia.org](http://www.wikipedia.org))

Si s'utilitza el carbonat de calci com a remei antiàcid, aquest es pot trobar en pastilles, pastilles masticables, càpsules o solució líquida per prendre per via oral i amb un màxim de quatre dosis al dia. Igual que amb l'anterior antiàcid, el carbonat de calci s'ha de prendre amb almenys 120 mil·lilitres d'aigua.

És una substància abundant que forma roques i és el component principal de conques i esquelets de molts organismes. A més, el carbonat, com que és format



per la unió de l'ió  $\text{Ca}^{2+}$  i l'ió  $\text{CO}_3^{2-}$ , és soluble en aigua i pot actuar com un "buffer", és a dir, pot actuar com a neutralitzador d'àcid i el producte final de la reacció sempre serà aigua, diòxid de carboni i sal de calci.

Aquesta substància, un cop ingerida i entra en contacte amb l'àcid de l'estómac, produeix la següent reacció:



A partir d'aquesta reacció es poden realitzar càlculs per saber la quantitat de HCl que pot ser neutralitzat a partir de carbonat de calci si suposem, com en el cas anterior, que l'àcid de l'estómac es troba a 0,1M.

En una dosi de 5g de carbonat de calci diluït en 250ml d'aigua podem neutralitzar aproximadament 1L de HCl(aq) al 0,1M. Això ho podem saber a través dels següents càlculs:

$$5\text{g CaCO}_3 \times \frac{1\text{mol CaCO}_3}{100\text{g CaCO}_3} \times \frac{2\text{mol HCl}}{1\text{mol CaCO}_3} \times \frac{1\text{L dó}}{0,1\text{mol HCl}} = 1\text{L dó de HCl } 0,1\text{M}$$

Així doncs, l'hidrogencarbonat neutralitza 0,595L d'àcid clorhídric i el carbonat de calci neutralitza 1L. Llavors, a simple vista es podria dir que el carbonat és més efectiu segons els grams que es prenent però també cal tenir en compte els efectes que pot comportar cada antiàcid, ja que el carbonat també pot causar efectes secundaris com malestar estomacal, vòmits, mal de panxa, rots, pèrdua de gana i un gust metàl·lic a la boca si es pren molta quantitat, a la vegada que provoca sal de calci difícil d'absorbir a diferència de la sal de sodi.

## 3.2. Antiàcids artificials

Els antiàcids artificials són aquells antiàcids constituïts per més d'un principi actiu amb funció tampó, com per exemple els antiàcids que es comercialitzen en forma de pastilles o en pols.

Aquests antiàcids acostumen a ser representats per diverses marques que cada una utilitza diferents principis actius i diferents excipients però totes tenen el mateix objectiu, neutralitzar l'àcid de l'estómac.

### 3.2.1. Principis actius i excipients habituals

Les indústries farmacèutiques acostumen a basar-se en almenys 2 antiàcids com a principis actius i alguns excipients que molts d'aquests acostumen a ser utilitzats per moltes marques i alguns no tant.

Els principis actius més utilitzats acostumen a ser hidrogencarbonat de calci ( $\text{NaHCO}_3$ ), hidròxid de magnesi ( $\text{Mg}(\text{OH})_2$ ), carbonat de calci ( $\text{CaCO}_3$ ), carbonat d'alumini ( $\text{Al}_2(\text{CO}_3)_3$ ), hidròxid d'alumini ( $\text{Al}(\text{OH})_3$ ), etcètera.

Tots aquests principis actius s'acostumen a mesclar per aconseguir un medicament neutralitzador però de característiques mixtes, per exemple: l'hidrogencarbonat de sodi és un antiàcid sistemàtic i el carbonat d'alumini és un no sistemàtic (veure apartat 3),

de tal manera que algunes indústries barrejaran aquests dos compostos per crear un medicament antiàcid amb les propietats d'aquests dos elements.

Així doncs, s'aconsegueix un equilibri entre les parts positives i negatives de cada compost respecte el percentatge de presència d'aquests en els medicaments, de tal manera que a l'hora de crear un medicament antiàcid nou tindran en compte les propietats que té cada compost i els seus efectes.

Els excipients, que són tots aquells components que s'afegeixen al medicament per tal de dur a terme funcions complementàries, que acostumen a utilitzar-se són més "únics", és a dir, acostumen a trobar-se en quasi tots els medicaments perquè duen a terme una funció indicada que només poden realitzar aquests o alguns pocs més, en contrast amb els principis actius que hi ha més varietat de tria perquè tots tenen la mateixa funció principal.

Hi ha molts tipus d'excipients com ara glúcids, per exemple el midó de patata o l'aspartam (E951), un edulcorant no calòric, o altres molècules no glúcides com l'estearat de magnesi (E572), format a partir de la combinació de l'àcid esteàric i d'un ió de magnesi i utilitzat com a dissolvent dels compostos insolubles a l'hora de la ingesta, la copovidona (Kollidon VA64), una molècula utilitzada com a aportador de duresa a la pastilla i aromes com el de menta per deixar un sabor agradable a la boca, entre altres excipients diversos.

A més, també hi ha altres excipients que són característics només d'alguns antiàcids com l'àcid alginic que crea un element escumós que sura a l'estómac i permet evitar el reflux de l'àcid cap a l'esòfag, i com la simeticona, una molècula composta per àtoms de carboni, hidrogen, oxigen i silici i s'utilitza com a eliminador de l'excés de  $\text{CO}_2$  produït en la reacció entre el principi actiu de l'antiàcid i l'àcid clorhídric.

### 3.2.2. Efectes a llarg ús

Tots els antiàcids tenen conseqüències quan són utilitzats amb molta freqüència. Aquests efectes venen determinats pel tipus d'antiàcids i pels principis actius que contenen aquests. Llavors, segons els efectes adversos que poden provocar cada un a través dels seus ingredients principals podem triar quin antiàcid ens convé en cada situació.

Alguns dels efectes més freqüents són el restrenyiment, per culpa dels subproductes resultants en les reaccions quan els antiàcids entren en contacte amb l'àcid de l'estómac, diarrea, canvis en els moviments de l'intestí, estómac i rampes.

Els principals efectes secundaris apareixen en els antiàcids que contenen magnesi que són els que poden causar diarrea i les marques amb calci o alumini que poden causar restrenyiment i, algun cop, el seu ús pot provocar càlculs renals. A més, els antiàcids que contenen magnesi poden provocar el risc de pèrdua de calci, que pot conduir a debilitat dels ossos (osteoporosi), per això no s'han de ser ingerits per dones que ja han passat la menopausa.

A més, la combinació d'antiàcids d'alumini i de magnesi acostumen a ser menys propensos a causar restrenyiment o diarrea que els antiàcids que contenen només magnesi o només alumini.

Els medicaments que contenen hidrogencarbonat de sodi poden provocar una pujada en la pressió arterial en persones que tenen altes possibilitats de tenir-ne, tot i que actualment s'intenta reduir els efectes adversos dels antiàcids, malgrat la capacitat que tenen de canviar la manera com el cos absorbeix els altres medicaments, de tal manera que aquests s'han de prendre 1 hora abans o 4 hores després d'haver ingerit l'antiàcid.

#### **4. Relació de l'eficàcia-preu de dos antiàcids diferents**

Aquest treball es centra en l'efecte dels antiàcids sobre el pH. Així doncs, s'ha elaborat el següent experiment amb la intenció de comparar els diferents antiàcids analitzats tant des del punt de vista neutralitzador com de la seva eficàcia en relació al cost de compra.

L'àcid que segreguen les cèl·lules parietals, que es troben en la part superior de les glàndules oxíntiques de l'estómac del cos gàstric i de l'antra gàstric, es troba en una concentració de 0,16M. Aquesta concentració disminueix a un valor entre 0,1 i 0,01M degut a l'aigua present en l'estómac, que equival a un pH d'entre 1,5 i 2.

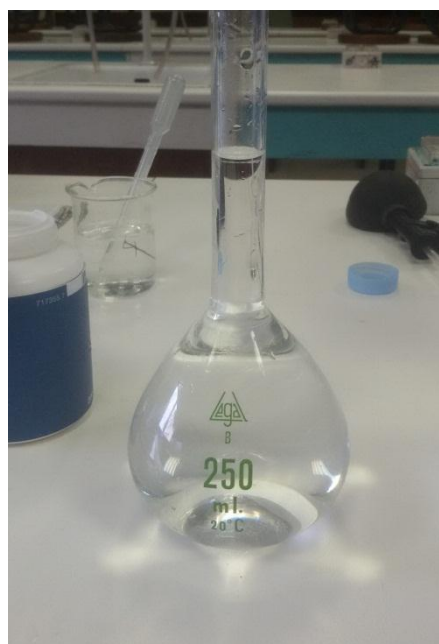
En canvi, l'àcid clorhídric amb el qual hem treballat es troba en una concentració de 12M, de tal manera que per iniciar l'experiment es necessita diluir aquest àcid a una concentració similar a la de l'estómac. Per realitzar-ho primer s'ha de calcular els mil·lilitres d'àcid 12M que s'han d'agafar per acabar tenint una concentració de 0,1M. Com que només es disposava d'un àcid clorhídric ja diluït fins a una concentració de 2,4M, es van fer els mateixos càlculs però amb aquest número:

(la dó(dissolució) 2 equival a la 0,1M i la dó 1 a 2,4M)

$$0,250L \text{ dó2} \times \frac{0,1\text{mol HCl}}{1L \text{ dó2}} \times \frac{1L \text{ dó1}}{2,4\text{mol HCl}} = 0,0104L = 10,4\text{ml dó1}$$

Si suposem que volem preparar 250ml d'àcid 0,1M, hem d'agafar 10,4ml aproximadament de l'àcid 2,4M mitjançant una pipeta aforada suficientment gran com per agafar els 10,4ml i precipitar-los dintre d'un matràs aforat de 250ml. En aquest experiment s'ha utilitzat una pipeta aforada de 15ml la qual s'ha omplert amb l'àcid mitjançant una pera.

Un cop dins aquests mil·lilitres, s'acabarà d'omplir el matràs amb aigua destil·lada fins que estigui prop del menisc. Seguidament, s'agafa un comptagotes i es comença tirar aigua destil·lada gota per gota fins enrasar el menisc (cal tenir en compte que per enrasar cal que la part inferior de la panxeta de la substància toqui la línia). Llavors es mou el matràs per tal de barrejar l'àcid amb l'aigua. El resultat és àcid clorhídric 0,1M (figura 11).



**Figura 71: Matràs aforat amb àcid clorhídric 0,1M**

**(Font: autor)**

Un cop aquí, ja es pot començar a experimentar amb els antiàcids de les diferents marques triades, en aquest cas Rennie i Gaviscon.

## 4.1. Rennie

En aquesta marca (figura 12), la dosi que es pren després d'un àpat consta d'una pastilla de 1,2g. Cada pastilla conté 0,81g carbonat de calci i 0,08g carbonat de magnesi com a principis actius i sorbitol (0,4g), midó de blat de moro pregelificat, midó de patata, estearat de magnesi, parafina líquida, aroma de menta i sacarina de sodi com a excipients. (mirar prospecte en l'annex 1)



Figura 18: Pastilles Rennie  
(Font: [www.ciao.es](http://www.ciao.es))

Aquesta marca d'antiàcids consta de dos principis actius que són el carbonat de calci i el carbonat de magnesi, el que indica que l'àcid clorhídric reaccionarà de manera neutralitzadora en aquests dos components. Per tant, les reaccions que es poden produir són les següents:



Com es pot observar, les dues reaccions són pràcticament iguals excepte pel calci i el magnesi i per la sal obtinguda, ja que en la primera s'obté clorur de calci i en l'altra clorur de magnesi. Els dos carbonats, en entrar en contacte amb l'àcid clorhídric, neutralitzen l'àcid creant sal, diòxid de carboni, que serà expulsat a través d'un eructe, i aigua.

Segons la classificació dels antiàcids de l'apartat 4 d'aquest treball, les sals de calci i les sals de magnesi són el tipus de sals que acostumen a ser difícils d'absorbir, és a dir, aquest medicament conté antiàcids no sistemàtics.

Per saber aproximadament quan àcid es pot neutralitzar amb una pastilla de Rennie es poden fer els càlculs següents:

$$0,68\text{g CaCO}_3 \times \frac{1\text{mol CaCO}_3}{100\text{g CaCO}_3} \times \frac{2\text{mol HCl}}{1\text{mol CaCO}_3} \times \frac{1\text{L d'0,1M}}{0,1\text{mol HCl}} = 0,136\text{L d'0,1M}$$

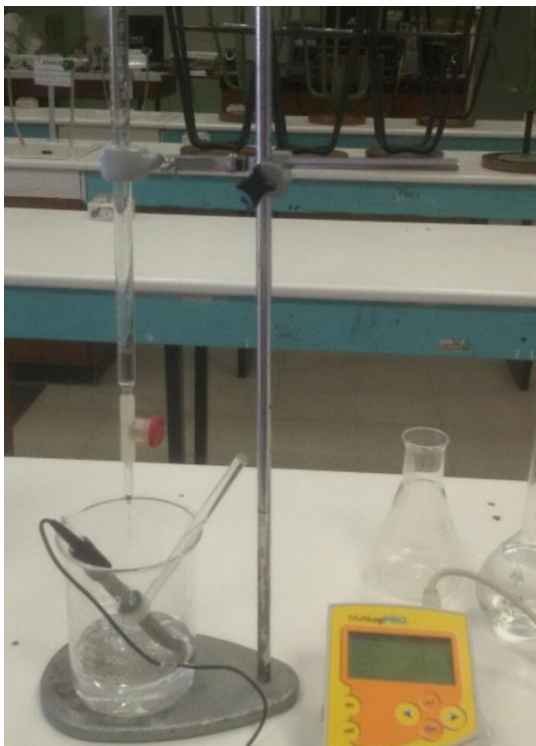
$$0,08\text{g MgCO}_3 \times \frac{1\text{mol MgCO}_3}{84\text{g MgCO}_3} \times \frac{2\text{mol HCl}}{1\text{mol MgCO}_3} \times \frac{1\text{L d'0,1M}}{0,1\text{mol HCl}} = 0,019\text{L d'0,1M}$$

$$0,136\text{L} + 0,019\text{L} = 0,155\text{L} = 155\text{ml d'0,1M}$$

Llavors, després de fer aquests càlculs podem veure que haurem de preparar aproximadament 155ml de la dissolució d'àcid 0,1M per tal de neutralitzar la pastilla de

Rennie. Per dur a terme això, primer s'ha d'haver realitzat el procediment de dilució de l'àcid explicat anteriorment.

A continuació, amb una bureta subjectada per un peu i una pinça de laboratori, s'omplirà de la dissolució preparada fins a enrasar. En aquesta pràctica s'ha utilitzat una bureta amb capacitat de 25ml. En la part inferior de la bureta es col·locarà un erlenmeyer amb una mescla de la pastilla de l'antiàcid triturada amb 100ml d'aigua destil·lada. A continuació, s'engegarà el pHmetre i es col·locarà el sensor de pH dintre de la solució de l'antiàcid.



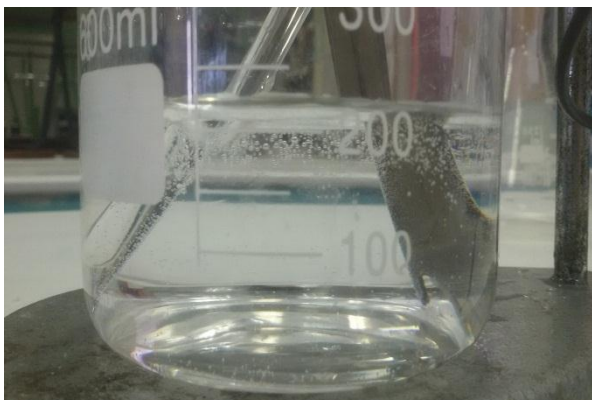
**Figura 19: Visualització de l'experiment**  
(Font: autor)

A més, com que l'estómac es troba a una temperatura entre 36 i 40°C, es realitzarà un bany maria per tal de situar l'experiment a una temperatura similar. Per fer el bany maria s'ha de col·locar dintre d'un recipient metàl·lic uns quants gots d'aigua i situar tot l'olla en un fogonet per tal que es pugui escalfar l'aigua. Com que el pHmetre porta un sensor de temperatura incorporat, es pot utilitzar aquest sensor per tal de saber a quina temperatura està l'aigua.

Un cop realitzat el bany maria, es posa l'erlenmeyer dintre del bany maria per tal que la dissolució d'antiàcid es trobi a la temperatura estimada (Cal tenir en compte que la temperatura no es pot ni escalfar ni refredar molt per tal que els valors oscil·lin entre els 36 i els 40°C).

A continuació començarà a realitzar-se l'experiment deixant caure gotes de HCl, a través de la bureta, cap a dintre de l'erlenmeyer que té la mostra d'antiàcid a la vegada que el pHmetre va registrant el pH i la temperatura i es va agitant l'erlenmeyer per tal que l'àcid es mescli bé en tot el contingut de la dissolució (figura 13).

Un cop que la quantitat de HCl de la bureta s'hagi acabat i encara no hagi variat bruscament el pH de la solució, es tancarà la bureta i es tornarà a omplir de nou, i tants cops com faci falta, fins que el pH variï. Cal tenir en compte que en la teoria s'ha calculat que es necessita al voltant de 155ml de HCl 0,1M, tot i que en la pràctica poden ser menys. Tot i així, es pot observar que la reacció es dona tota

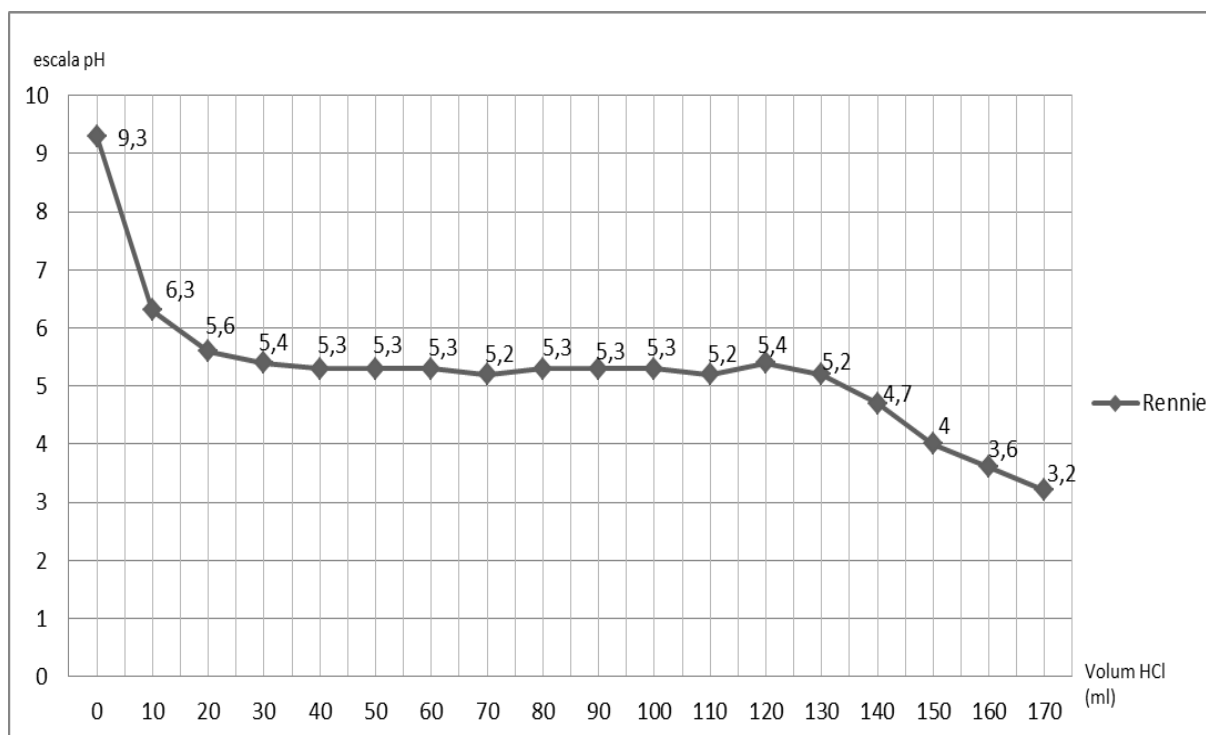


**Figura 110: Visualització de l'expulsió de bombolles de CO<sub>2</sub> durant l'experiment**  
(Font: autor)

l'estona tal i com podem veure en l'expulsió de bombolles de CO<sub>2</sub> en la figura 14.

Llavors, quan s'ha finalitzat l'experiment, caldrà repetir-lo al voltant d'uns 5 cops per tal que les dades obtingudes siguin el màxim d'exactes possible. Llavors, a l'acabar amb l'experiment caldrà netejar cada peça de laboratori amb aigua destil·lada.

En aquest treball s'ha realitzat aquest experiment i s'ha obtingut com a mitjana uns 130-135ml de HCl neutralitzats amb una pastilla de Rennie. Aquests resultats es poden observar en la figura següent:



**Figura 111: Representació de la variació del pH segons els mil·lilitres d'àcid clorhídric afegits en la solució de Rennie**

Volum d'àcid (ml)	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170
pH Rennie	9,3	6,3	5,6	5,4	5,3	5,3	5,3	5,2	5,3	5,3	5,3	5,2	5,4	5,2	4,7	4	3,6	3,2

En la figura 15 podem observar que la solució aquosa inicial de l'antiàcid Rennie equival a un pH del voltant del 9,3. En afegir els primers mil·lilitres d'àcid clorhídric, aquest pH baixa fins a establir-se en un pH constant, durant els 135 primers mil·límetres, que equival a un valor d'entre 5,5 i 5,2. Aquest pH es manté durant aquests mil·lilitres degut al fet que la base i l'àcid reaccionen de manera que un neutralitza l'altre i viceversa.

La reacció acaba quan ja no queda un dels dos compostos, en aquest cas s'ha acabat la base i per tant el pH a partir dels 130ml comença a decréixer del 5,2.

Com podem observar, en els càlculs previs a l'experiment, obteníem que una pastilla de Rennie podia neutralitzar 155ml d'àcid clorhídric 0,1M però, després de fer els experiments, veiem que en la realitat una pastilla només neutralitza 135ml. Això pot ser degut a petits errors a l'hora d'utilitzar els instruments i al fet de que l'eficàcia d'una reacció mai és del 100%, és a dir, mai s'obté el resultat exacte estimat.

Malgrat que una pastilla de Rennie conté 0,4g de sorbitol, un sucre baix utilitzat per aportar un efecte emulsionant i mantenir unides les parts aquoses amb les parts grasses, no afecta en gran mesura a la diferència existent entre la part pràctica i la teòrica. També hi ha presència d'estearat de magnesi, que ajuda com a dissolvent dels components, i midó de blat de moro pregelificat, midó de patata, parafina líquida, aroma de menta i sacarina de sodi que tampoc provoquen aquesta diferència, simplement donen funcions alimentàries.

Tot i així, la pastilla de Rennie neutralitza bastanta quantitat d'àcid però consta de possibles efectes adversos com nàusees, vòmits i fatiga muscular anormal.

#### 4.2. Gaviscon i l'hidrogencarbonat de sodi

En aquesta marca (figura 16), una dosi mínima després d'un àpat consta de dos pastilles i una màxima de quatre pastilles, per tant l'experiment realitzat en aquest treball s'ha fet amb la dosi mínima que eren dos pastilles. Cada pastilla consta de 0,8g i conté 0,250g d'alginat de sodi, 0,1335g d'hidrogencarbonat de sodi i 0,08g carbonat de calci com a principis actius, i macrogol, manitol (E421), copovidona (Kollidon VA64), aroma de menta, aspartamo (E951), acesulfam de potassi (E950) i estearat de magnesi com a excipients. (mirar el prospecte en l'annex 1)



Figura 112: Pastilles Gaviscon (Font: [www.anefp.org](http://www.anefp.org))

Aquesta marca consta de tres principis actius a diferència de l'anterior que sols comptava amb dos. Aquests tres principis actius són l'alginat de sodi, l'hidrogencarbonat de sodi i el carbonat de calci. Tot i així, no tots tres compostos s'utilitzen per neutralitzar l'àcid sinó que només l'hidrogencarbonat de sodi i el carbonat de calci duen a terme aquesta funció. En canvi, l'alginat de sodi té la funció de protegir l'estómac i evitar el reflux juntament amb l'acció neutralitzadora dels altres dos.



Llavors, aquest medicament té dos principis actius que neutralitzen l'àcid, per tant hi haurà dos reaccions possibles quan l'antiàcid i el HCl entrin en contacte:



Com podem observar, les dues reaccions tenen com a resultats sal, diòxid de carboni i aigua ja que l'antiàcid utilitzat prové de la ionització de l'àcid carbònic. La principal diferència entre els dos compostos i les seves reaccions són la sal que s'acaba formant, ja que en una banda hi ha clorur de sodi i en l'altra hi ha clorur de calci. Això és una característica notable ja que el clorur de sodi és una sal que es pot absorbir en gran part en les parets de l'estómac, el que fa que l'hidrogencarbonat sigui un antiàcid sistemàtic. En contrast, el clorur de calci és una sal parcialment oposada en el sentit que no s'absorbeix tant en les parets de l'estómac, el que implica que el carbonat de calci sigui un antiàcid no sistemàtic.

Per saber aproximadament la quantitat d'àcid que pot neutralitzar una pastilla de Gaviscon es poden fer els càlculs següents:

$$0,1335\text{g NaHCO}_3 \times \frac{1\text{mol NaHCO}_3}{84\text{g NaHCO}_3} \times \frac{1\text{mol HCl}}{1\text{mol NaHCO}_3} \times \frac{1\text{L dó}}{0,1\text{mol HCl}} = 0,0158\text{L dó } 0,1\text{M}$$

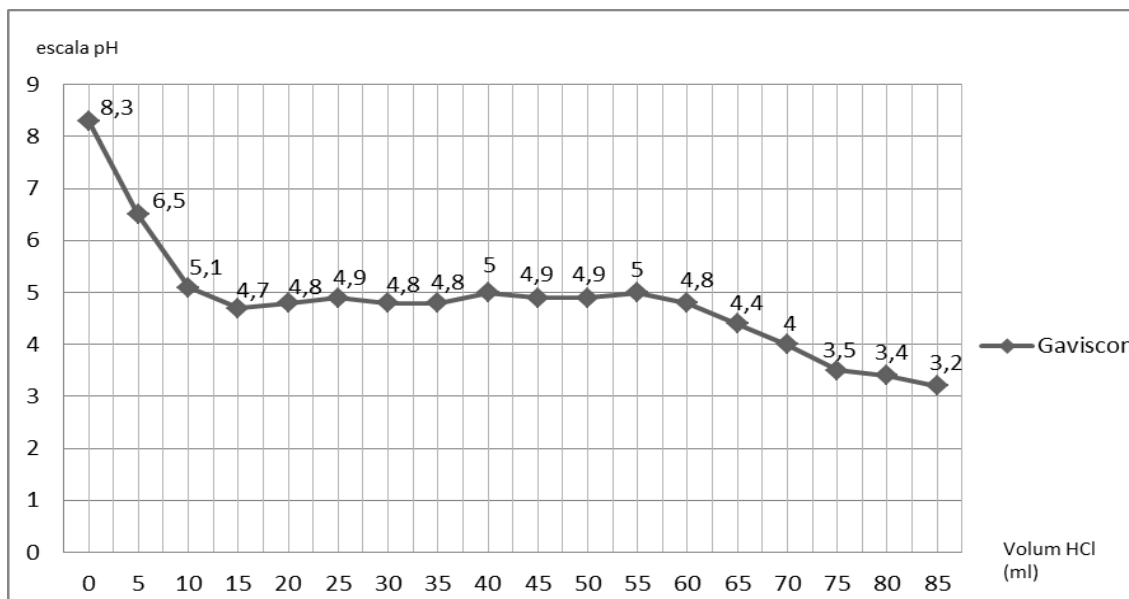
$$0,08\text{g CaCO}_3 \times \frac{1\text{mol CaCO}_3}{100\text{g CaCO}_3} \times \frac{2\text{mol HCl}}{1\text{mol CaCO}_3} \times \frac{1\text{L dó}}{0,1\text{mol HCl}} = 0,016\text{L dó } 0,1\text{M}$$

$$0,0158\text{L} + 0,016\text{L} = 0,0318\text{L} = 31,8\text{ml dó } 0,1\text{M}$$

Aquests són els càlculs que s'haurien de realitzar per saber aproximadament quan àcid neutralitza una pastilla de Gaviscon. No obstant això, una dosis mínima consta de dos pastilles, per tant hem de duplicar els mil·lilitres obtinguts en els càlculs anteriors ja que realitzarem l'experiment amb dues pastilles:

$$31,8\text{ml} \times 2 = 63,6\text{ml dó } 0,1\text{M}$$

Així doncs, per neutralitzar una dosis mínima de Gaviscon es necessiten aproximadament 63,6ml d'àcid 0,1M. A partir d'aquí, es realitzarà el mateix procediment fet en la pràctica amb Rennie i es trauran uns resultats. En aquest cas s'ha obtingut una mitjana de 60ml d'àcid neutralitzats que es poden veure en la següent figura:



**Figura 113: Representació de la variació del pH segons els mil·lilitres d'àcid clorhídric afegits en la solució de Gaviscon**

Volum d'àcid (ml)	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85
pH Gaviscon	8,3	6,5	5,1	4,7	4,8	4,9	4,8	4,8	5	4,9	4,9	5	4,8	4,4	4	3,5	3,4	3,2

En la figura 17 podem observar que la solució aquosa inicial de la segona marca d'antiàcid, el Gaviscon, equival a un pH del voltant del 8,3, un pH més inferior que l'obtingut inicialment en la solució de Rennie. Llavors, en afegir els primers mil·lilitres d'àcid clorhídric, aquest pH baixa fins a establir-se en un pH d'entre 5 i 4,7 durant els primers 60 mil·lilitres d'àcid. Seguint, la teoria anterior, aquest pH es manté perquè la reacció entre les bases i l'àcid es duen a terme. Un cop finalitzada la reacció, fet que succeeix a partir dels 60 mil·lilitres d'àcid, el pH de la dissolució baixa degut a que ja no queda més substància bàsica a neutralitzar.

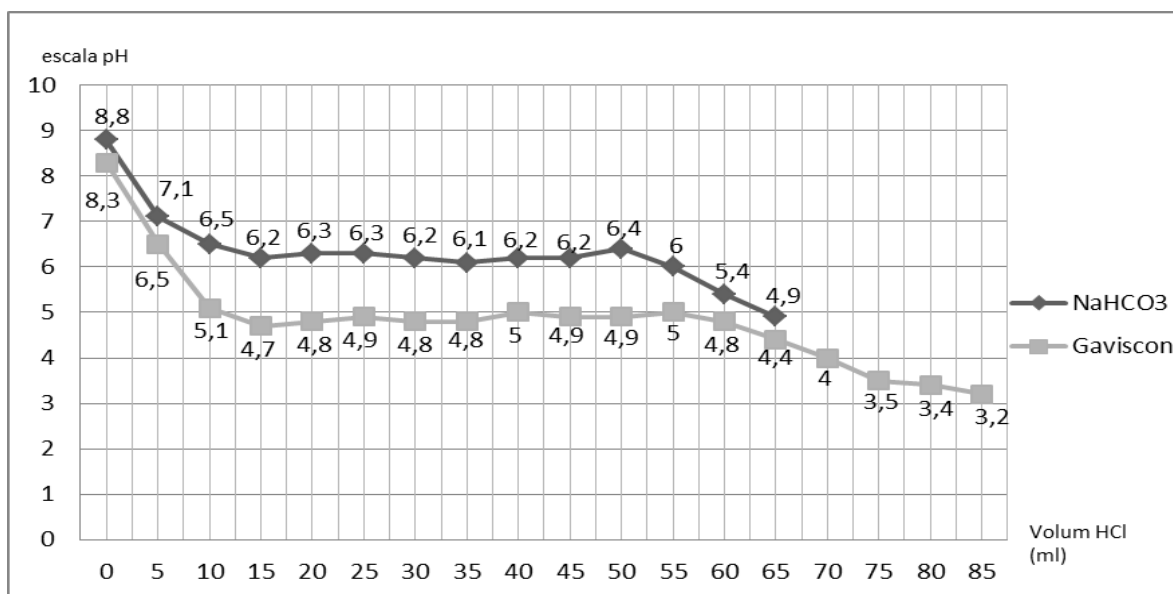
Llavors, per determinar si hi ha alguna diferència i/o semblança entre una dosi de Gaviscon i un antiàcid pur, s'ha realitzat el mateix experiment però amb l'hidrogencarbonat de sodi, ja que és un compost present en les pastilles de Gaviscon.

Per tal de poder comparar les dues eficàcies, s'ha escollit una dosi petita d'hidrogencarbonat equivalent a 0,5g. Llavors, per saber aproximadament la quantitat d'àcid que pot neutralitzar, s'han realitzat els càlculs següents, tal i com s'ha fet en els casos anteriors:

$$0,5\text{g NaHCO}_3 \times \frac{1\text{mol NaHCO}_3}{84\text{g NaHCO}_3} \times \frac{1\text{mol HCl}}{1\text{mol NaHCO}_3} \times \frac{1\text{L d'ò}}{0,1\text{mol HCl}} = 0,0595\text{L d'ò de HCl } 0,1\text{M}$$

Segons els càlculs, els 0,5g d'hidrogencarbonat de sodi poden neutralitzar 59,5ml d'àcid, de tal manera que a continuació es realitzarà el mateix procediments utilitzat en els dos casos anteriors per tal de veure l'eficàcia que té aquesta substància en la realitat.

Després de realitzar l'experiment, s'ha obtingut que 0,5g d'hidrogencarbonat en 100ml d'aigua pot neutralitzar 52,5ml d'àcid, fet que es pot veure en la figura 18, en la qual s'ha incorporat els valors de l'experiment de Gaviscon per comparar:



**Figura 114: Comparació de la variació del pH segons els mil·lilitres d'àcid clorhídric afegits entre la solució de Gaviscon i la solució d'hidrogencarbonat**

Volum d'àcid (ml)	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85
pH Gaviscon	8,3	6,5	5,1	4,7	4,8	4,9	4,8	4,8	5	4,9	4,9	5	4,8	4,4	4	3,5	3,4	3,2
pH NaHCO <sub>3</sub>	8,8	7,1	6,5	6,2	6,3	6,3	6,2	6,1	6,2	6,2	6,4	6	5,4	4,9	-	-	-	-

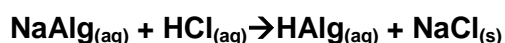
A partir de la figura 18 podem observar com el pH inicial de l'hidrogencarbonat és aproximadament de 8,8, i en afegir els primer mil·lilitres d'àcid, els valors de pH decreixent fins a establir-se a un pH de 6,2 durant els primers 52,5ml. Segons la gràfica, podem observar que quan la dissolució supera els 52,4ml d'àcid, el pH baixa

del valor de 6,2 i es precipita a valors més àcids. En canvi, tot i que l'antiàcid Gaviscon segueix el mateix comportament, els valors canvien lleugerament ja que el seu pH inicial és de 8,3 i el pH resultant de l'afegiment d'àcid és de 4,8.

Una semblança que podem observar entre les dues substàncies és la diferència que hi ha entre els mil·lilitres que hauria de neutralitzar cada substància i la que realment neutralitza. Això és degut al fet que en una reacció, l'eficiència d'aquesta mai és d'un 100%, de tal manera que sempre hi ha petites variacions que impliquen que els càlculs teòrics siguin només aproximats a la realitat. Una altra causa que pot explicar aquesta diferència és l'exactitud dels instruments utilitzats, provocant un petit marge d'error.

Una de les principals diferències entre les substàncies és el fet que l'antiàcid Gaviscon neutralitza més àcid que l'hidrogencarbonat de sodi. Tot i així, cal tenir en compte que Gaviscon està compost per dos principis actius neutralitzadors: l'hidrogencarbonat de sodi i el carbonat de calci, aquest últim de més potència neutralitzadora que el primer. En tenir més components, també implica aquesta variació en el pH.

Un dels components que provoca aquesta variació del pH és l'alginat de sodi que, tot i que la seva funció és crear una superfície protectora dintre de l'estómac per tal d'evitar el reflux, també pot reaccionar lleugerament amb l'àcid de tal manera que crea la reacció següent:



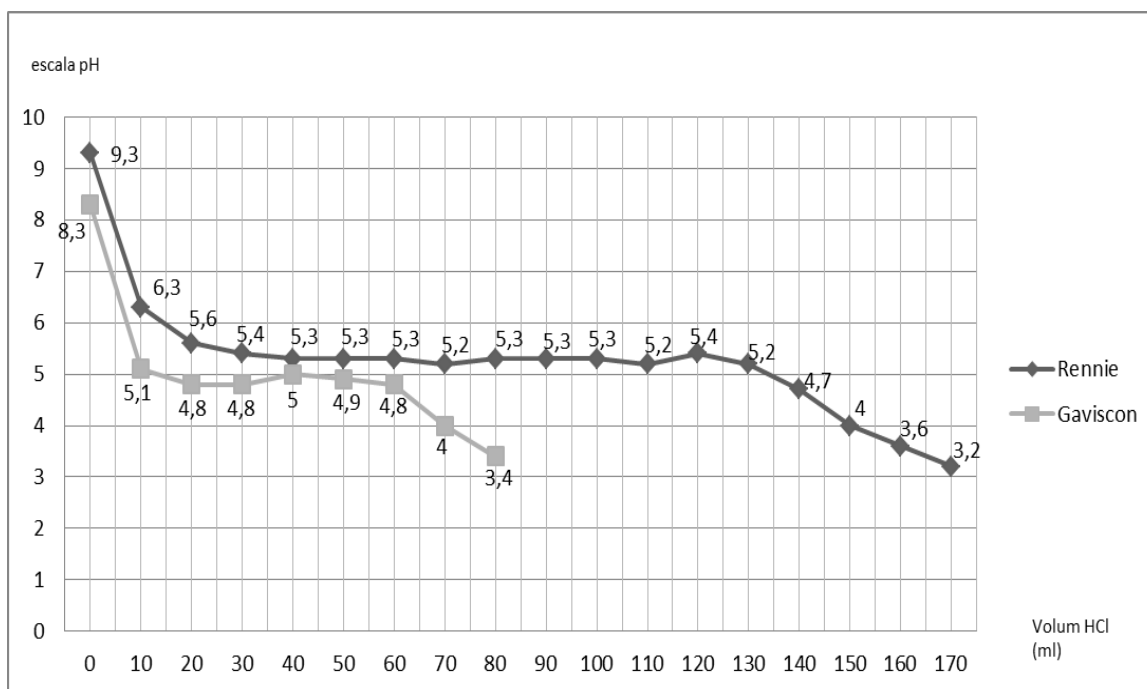
El producte de la reacció és clorur de sodi i àcid algínic, un polisacàrid oxidat en el carboni 6 de les hexoses deixant-les amb un radical àcid. Aquest àcid algínic consta d'un pH lleugerament àcid, el que provoca possiblement els valors baixos de la gràfica de Gaviscon.

Els altres components de les pastilles de Gaviscon, els excipients, no influeixen gaire en la variació de pH neutralitzat, però tenen altres funcions com la de dissolvent per part de macrogol i l'estearat de magnesi, aportar duresa a la pastilla gràcies a la copovidona (Kollidon VA64) i altres funcions alimentàries i de sabor per part del manitol, l'aspartam (E951), l'acesulfam de potassi (E950) i l'aroma de menta.

A més, els possibles efectes adversos també és una de les diferències destacades ja que les pastilles poden provocar reaccions al·lèrgiques (erupcions i picor en la pell, dificultat en respirar, inflamació de la cara, la boca o el coll i xoc anafilàctic) i l'hidrogencarbonat pot provocar set i rampes a l'estómac.

### **4.3. Comparació entre Rennie i Gaviscon**

Un cop realitzats els experiments de cada marca d'antiàcids artificials i obtinguts els resultats corresponents, es pot elaborar la següent gràfica per tal de poder comparar els resultats:



**Figura 115: Comparació de la variació del pH segons els mil·lilitres d'àcid clorhídric afegits entre la solució de Gaviscon i la solució de Rennie**

Volum d'àcid (ml)	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120	130	140	150	160	170
pH Rennie	9,3	6,3	5,6	5,4	5,3	5,3	5,3	5,2	5,3	5,3	5,3	5,2	5,4	5,2	4,7	4	3,6	3,2
pH Gaviscon	8,3	5,1	4,8	4,8	5	4,9	4,8	4	3,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Segons la figura 19, podem observar com una dosi de Rennie neutralitza més que una dosi de Gaviscon. Això és degut als principis actius de Rennie que són carbonat de calci i carbonat de magnesi que poden neutralitzar gran quantitat d'àcid clorhídric, tot i que la dosi de Rennie consti una pastilla i la de Gaviscon dues. En unes altres paraules, l'hidrogencarbonat no té tanta capacitat neutralitzadora com el carbonat de calci i el de magnesi i, com que Gaviscon està format essencialment per hidrogencarbonat de sodi i una petita quantitat de carbonat de calci, no pot neutralitzar tanta quantitat com Rennie.

Tot i així, els dos antiàcids segueixen el mateix comportament en entrar en contacte amb l'àcid, ja que en un inici els dos tenen un pH bàsic i quan se'ls afegeix àcid aquest pH baixa fins a establir-se a uns valors regulars. Un cop ja no poden neutralitzar, els valors de pH decreixent fins a establir-se en valors molt més àcids.

No obstant això, els dos antiàcids no comencen en un mateix valor de pH, sinó que Rennie consta d'un valor de pH més elevat que Gaviscon degut als components anomenats anteriorment.

Si analitzem el preu de venda de les dues marques, podem veure com els dos paquets tenen un preu estàndard de 6 euros. Tot i així, un paquet de Rennie conté 48 pastilles, el que suposa un preu de 0,125 euros per cada pastilla, en canvi, un paquet de Gaviscon conté 36 pastilles, que equival a 0,17 euros per cada pastilla aproximadament. Així doncs, com que una dosi de Rennie consta d'una pastilla, la dosi ingerida val 0,125 euros, però com que la dosi de Gaviscon consta de dues pastilles, el preu aproximat de d'aquesta és de 0,34 euros.

Com s'ha dit anteriorment, la dosi de Gaviscon tampona 60ml d'àcid clorhídric, el que costa uns 0,34 euros, per tant, la relació que obtenim quan combinem l'efectivitat i el preu consta d'aproximadament de 176'47ml neutralitzats per cada euro invertit. En contrast, la dosi de Rennie neutralitza 135ml amb 0,125 euros i la seva efectivitat en relació amb el preu és de 1080ml neutralitzats per cada euro. Això podem observar-ho fent els següents factors de conversió:

$$1\text{€} \times \frac{60\text{ml}}{0,34\text{€}} = 176,47 \text{ ml d'àcid (Gaviscon)}$$

$$1\text{€} \times \frac{135\text{ml}}{0,125\text{€}} = 1080\text{ml d'àcid (Rennie)}$$

Un cop aquí, podem observar que la dosi de Gaviscon val quasi 2,72 cops més que la de Rennie, i si observem la gràfica anterior, veiem que la dosi de Rennie tampona més àcid que el Gaviscon, concretament 2,25 cops més. A més, segons la fórmula "*efec.(Rennie)= efect. (Gaviscon) × a*", on "*a*" equival a la relació que s'estableix entre les efectivitats, podem observar que l'efectivitat de Gaviscon és 6,12 cops més baixa que la de Rennie:

$$a = \frac{(135 \text{ ml} / 0,125 \text{ €})}{(60 \text{ ml} / 0,34 \text{ €})} = 6,12$$

Així doncs, podem dir que segons aquests càlculs, comprar un paquet d'antiàcids Rennie surt més a compte que comprar una de Gaviscon. Tot i així, cal mirar els efectes que poden tenir com a conseqüència cada un d'aquests.

En un primer moment podem pensar que Gaviscon és una marca d'antiàcids bastant cara, més que Rennie. Però si analitzem els efectes que també produeix sense tenir en compte les seves capacitats esmorteïdores del pH, podem veure com les pastilles de Gaviscon creen una superfície protectora dintre de l'estómac per evitar el reflux d'àcid gàstric cap a l'esòfag. L'element que contenen aquestes que permeten dur a terme aquesta superfície és l'alginat, un polisacàrid d'hexoses oxidades en els seus carbonis 6 amb un radical àcid oxidat en el carboni 6 de les hexoses deixant-les amb un radical àcid. Aquesta capacitat permet una protecció extra no només a l'esòfag sinó també per l'estómac quan aquest té presència d'úlceres gàstriques, ja que aquest alginat permet protegir-les contra de l'àcid. Així doncs, les persones que tenen cremor d'estómac, ja sigui degut per la MRGE o per la gastritis, poden alleujar aquesta

sensació i a la vegada protegir l'esòfag dels refluxos d'àcid, sobretot en les que tenen MRGE.

Com hem dit anteriorment, les pastilles Rennie contenen carbonat de magnesi i de calci, uns compostos que tenen gran capacitat neutralitzadora però no són immediats. En contrast, les pastilles Gaviscon contenen hidrogencarbonat de sodi i carbonat de calci, el primer dels quals de capacitat neutralitzadora petita però d'acció immediata. Aquests tipus d'antiàcids reben dos noms segons les característiques que tenen: s'anomena antiàcid sistemàtic als antiàcids poc duradors i immediats, com l'hidrogencarbonat de sodi, i antiàcid no sistemàtic als que tenen un efecte llarg pro que tarden més temps a fer efecte.

Els antiàcids sistemàtics alliberen una sal capaç de ser absorbida fàcilment i en grans quantitats en les parets de l'estómac, en canvi les sals no sistemàtiques tenen més dificultat per ser absorbides. Això implica un gran inconvenient en les pastilles de Rennie ja que els dos principis actius que contenen alliberen sals no sistemàtiques en entrar en contacte amb un àcid, de tal manera que aquestes necessitaran més temps per ser absorbides i incorporades completament en l'organisme. En contrast, les pastilles Gaviscon estan compostes sobretot per hidrogencarbonat de sodi, un antiàcid sistèmic, i una petita part de carbonat de calci, de tal manera que les sals produïdes seran en major part absorbides ràpidament sense provocar cap tipus de problema.

A més, un punt a favor que té la marca Gaviscon és el fet que una dosi pot variar entre 2 i 4 pastilles, el que permet regular la quantitat d'àcid que volem neutralitzar i evitar que no ingerim més antiàcid del que necessitem.

Malgrat que l'hidrogencarbonat de sodi pot provocar un efecte "rebot" en l'estómac (la creació de més àcid per anul·lar l'efecte neutralitzador), com que les pastilles de Gaviscon també tenen una petita presència de carbonat de calci, aquesta permet crear un equilibri entre les parts positives i negatives de cada un dels antiàcids.

Tot i així, cal tenir en compte que les pastilles de Gaviscon, que consten d'uns 0,8 grams, són bastant més petites que les de Rennie que tenen 1,2 grams. Si a això li sumem el fet que les de Gaviscon són més cares, arribem a la conclusió que paguem més diners per 0,8 grams d'antiàcid majoritàriament sistemàtic amb capacitat de crear una superfície protectora que per 1,2 grams d'antiàcid completament no sistemàtic.

Llavors, podem arribar a la conclusió que depenent dels beneficis que es volen obtenir, és més assequible un antiàcid que un altre. En el cas que es vulgui prevenir els refluxos d'àcids cap a l'esòfag, sobretot en persones amb molta freqüència d'aquests, és més convenient prendre Gaviscon per la seva protecció contra el reflux i per la capacitat de controlar la quantitat de pastilles. En contrast, en una situació en la qual hi ha grans quantitats d'àcid però la persona no sent cap símptoma de reflux, convé més prendre una pastilla de Rennie. Malgrat això, és la pastilla de Rennie que té més efectivitat de neutralització segons el preu pagat.

## 5. El pH i els enzims digestius

Dintre de l'estómac tenim enzims que catalitzen certs tipus de reaccions per degradar els aliments ingerits en molècules. Aquestes són aprofitades tant per obtenir energia com per sintetitzar unes altres molècules i per utilitzar-les de reserva, entre altres funcions.

Dintre de l'estómac es trenquen, sobretot, els enllaços de les proteïnes anomenats enllaços peptídics. Així doncs, ha d'haver enzims que puguin catalitzar aquests tipus de reaccions, en aquests cas s'anomenen pepsines o proteases uns enzims de tipus hidrolasa ja que trenquen l'enllaça peptídica amb l'ajuda de molècules d'aigua.

Tot i així, un cop el bol alimentari surti de l'estómac, també es trenquen trossos de midó (un polisacàrid constituït per la unió de glucoses) mitjançant l'amilasa, que trenca els enllaços  $\alpha(1\rightarrow4)$  que hi ha presents entre les glucoses.

A l'hora d'ingerir un antiàcid, aquest actua neutralitzant l'excés d'àcid i modifica lleugerament el pH gàstric. Per tant, la següent part pràctica tracta sobre l'afinitat enzimàtica que tenen els enzims digestius, en concret l'amilasa i la pepsina, en diferents pH.

Per tal de poder analitzar aquesta afinitat a grans trets, s'ha preparat un mètode experimental que ens pot donar una idea sobre si l'enzim ha actuat en el substrat o no.

Aquest mètode consisteix en abocar 5 mil·lilitres de 5 pH diferents a 5 tubs d'assaig, un pH a cada tub i ordenar-los de menys a més per evitar confondre'ls l'hora d'analitzar els resultats. Aquests pH són dos pH àcids corresponents a 2 de l'àcid clorhídric de l'estómac i 4 d'una dissolució tampó (figura 20), un del pH neutre que correspon a 7, de l'aigua destil·lada, i dos pH bàsics de 9, del hidrogencarbonat de sodi, i de 10, d'un altre tampó (figura 20)

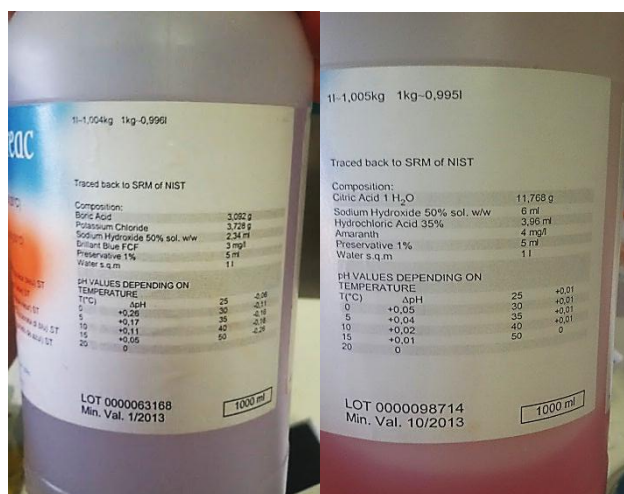


Figura 20: Dissolucions tampó 10 i 4  
(Font: autor)

Per preparar els tubs d'assaig amb els diferents pH s'ha preparat prèviament la dilució de l'àcid clorhídric, explicat anteriorment en l'apartat 4, per tal d'obtenir el pH de 2 i la dissolució de 0,2 grams d'hidrogencarbonat de sodi en 5 mil·lilitres d'aigua destil·lada per obtenir el de 9. Un cop preparades aquestes substàncies, s'ha abocat, a través d'un comptagotes, 5 mil·lilitres de cada substància al tub d'assaig corresponent.

Com que s'ha analitzat dos tipus d'enzims, s'ha preparat dos cops aquesta base però per detectar l'afinitat de l'amilasa hem utilitzat lugol, i per detectar la de la pepsina (proteasa) un mètode experimental conegut com a biuret. A més, s'han utilitzat



diferents substrats per cada cas ja que en el de l'amilasa hem fet servir midó i en el de la pepsina albúmina.

Primer analitzarem l'amilasa, una proteïna enzimàtica del tipus hidrolasa encarregada de catalitzar les hidròlisis dels enllaços  $\alpha(1\rightarrow4)$  que uneixen les glucoses del midó. Per tant, quan trenqui aquests enllaços amb l'ajuda de l'aigua, degradarà el midó en glucoses, que es faran servir per obtenir energia o com a reserva en forma de glicogen. Hi ha 3 tipus d'amilasa: la  $\alpha$ -amilasa (figura 21), que és la molècula que es troba en animals, la  $\beta$ -amilasa i la  $\gamma$ -amilasa

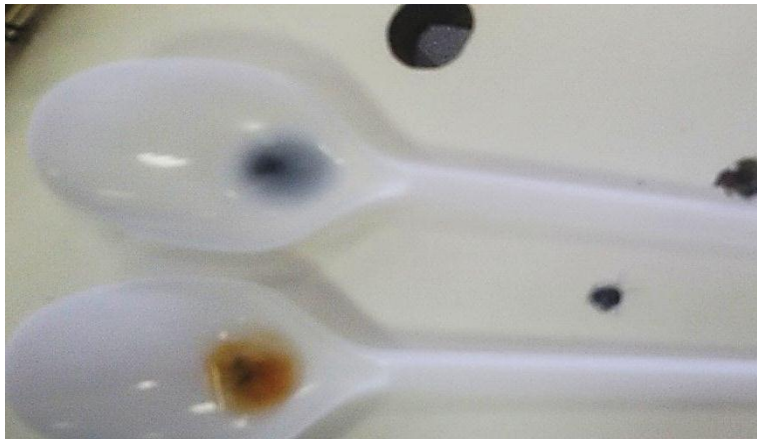
Llavors, per detectar la velocitat de reacció de l'amilasa en cada mostra, hem utilitzat el reactiu de lugol.



**Figura 161: estructura terciària de la  $\alpha$ -amilasa**

(Font: [www.globalhealingcenter.net](http://www.globalhealingcenter.net))

El lugol és una dissolució de base de iode molecular ( $I_2$ ) i de iodur de potassi (KI) en aigua destil·lada. El iodur de potassi permet la dissolució del iode diatòmic gràcies a la formació de ions triiodurs ( $I_3^-$ ). Aquest reactiu s'utilitza en molts aspectes de la vida com la microbiologia o la parasitologia, però bàsicament s'utilitza per detectar midó en diverses substàncies. En dissolució aquosa, l'amilosa del midó (unions de les glucoses per l'enllaç  $\alpha(1\rightarrow4)$ ) forma estructures helicoïdals lineals degudes a ponts d'hidrògens. En afegir lugol, el iode s'unirà o no a les disposicions helicoïdals i quan aquest doni



**Figura 22: Resultats positiu i negatiu de la prova de lugol**  
(Font: autor)

positiu, es tindrà de blau la reacció, indicant que hi ha presència de midó. En el cas contrari, el reactiu continuarà sent de color taronja, el color del reactiu, o no es presencià cap canvi de color (figura 22).

Llavors, hem diluït una mostra de midó al 2% que teníem per tal de reduir la concentració d'aquest i, com a conseqüència, l'amilasa no necessitarà tant temps per degradar el midó. Un cop diluït, s'abocaran 2 mil·lilitres d'aquesta dissolució a cada tub d'assaig. Seguidament, s'incubaran en un bany maria (una recipient metàl·lic ple d'aigua escalfada) a una temperatura d'entre 37 i 40 graus durant 5 minuts, per tal de simular la temperatura a la qual es duen a terme aquestes reaccions en els nostres cossos. Si escalféssim massa les mostres, en afegir el lugol, el iode no interaccionaria

amb el midó ja que, sent aquesta una reacció física i no química, en no haver organització helicoïdal degut a la pèrdua dels ponts d'hidrògens, el iode no podria unir-se.

Mentrestant, esmicolarem una pastilla de Pankreoflat (figura 23) que conté tot tipus d'enzims digestius, entre els quals hi ha l'amilasa i la pepsina, i diluïrem aquesta amb 50 mil·lilitres d'aigua per tal d'agafar-ne només uns mil·lilitres, i un cop passats els 5 minuts d'incubació, afegirem dos mil·lilitres d'aquesta dissolució en cada mostra.

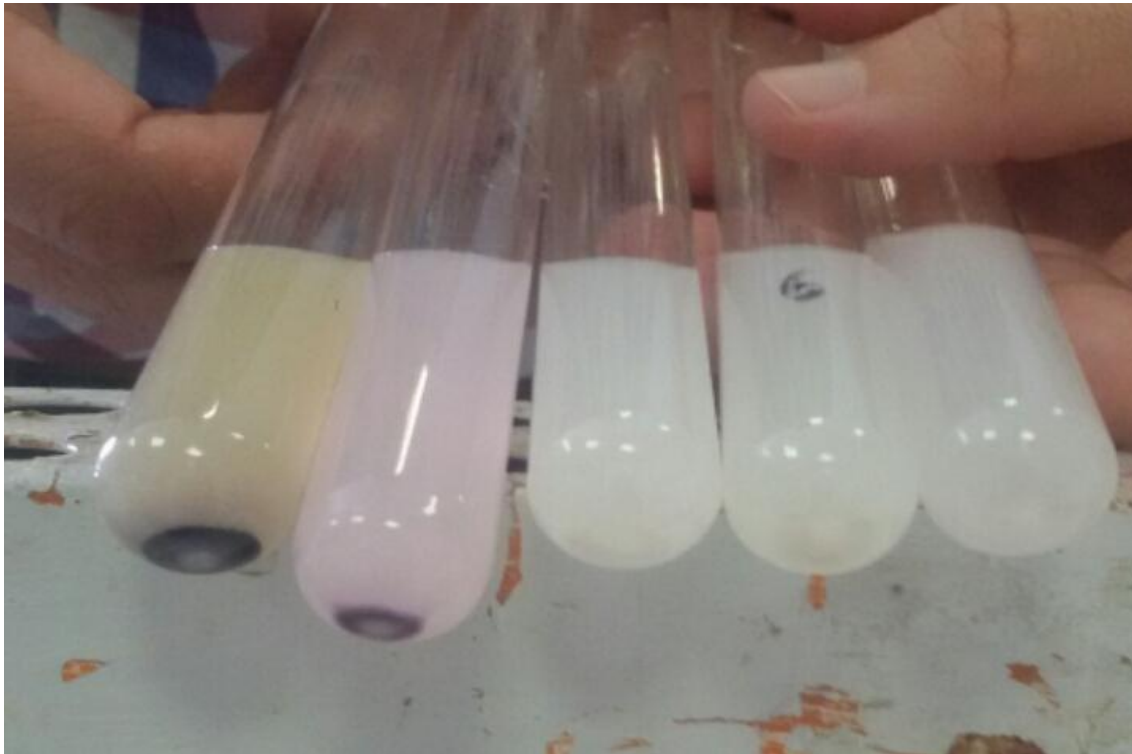


**Figura 23: Pastilla de Pankreoflat esmicolada**  
(Font: autor)

Com que la pastilla de Pankreoflat té amilasa, en afegir-ne a cada mostra podrem veure si el pH influirà en la catàlisi o no. Si el pH no influís en la velocitat de catàlisi de l'amilasa, aquesta podria degradar tot el midó, però com tot enzim, l'amilasa també té un pH òptim en el qual la seva velocitat de reacció és la màxima i uns valors de pH en els quals comença a desnaturalitzar-se. Per tant, a través d'aquest experiment podrem determinar a quins pH l'amilasa pot actuar i ens quins té dificultat.

Llavors, després d'afegir els mil·lilitres de Pankreoflat a la mostra de pH + midó, afegirem unes quantes gotes de lugol a cada mostra i podrem observar la tinció d'aquestes. A partir dels resultats obtinguts, es pot elaborar la següent taula:

Mostres	HCl (pH 2)	Tampó àcid (pH 4)	H <sub>2</sub> O (pH 7)	NaHCO <sub>3</sub> (pH 9)	Tampó bàsic (pH 10)
Resultat de la prova	Positiu	Positiu	Negatiu	Negatiu	Negatiu



**Figura 24: Resultats obtinguts en la prova de lugol**

**(Font: autor)**

Com podem observar en la gràfica i en la figura 24, l'amilasa actua millor en pH neutres i bàsics i no en àcids. Tot i així, en el tub del tampó àcid es pot observar que el midó ha sigut lleugerament digerit, de tal manera que suposem que l'amilasa ha perdut afinitat enzimàtica però encara no s'ha desnaturalitzat. En contrast, en la mostra de pH 2 l'amilasa no ha digerit molt el midó i es pot observar una clara presència d'aquest.

A més, cada tipus d'amilasa té un pH òptim diferent i amb unes característiques singulars. La  $\alpha$ -amilasa té un pH òptim entre 6,7 i 7,3 i es troba principalment en animals, a part que és més ràpida que la  $\beta$ -amilasa, que té un pH òptim d'entre 4 i 5 i que es troba sobretot en vegetals i bacteris, i la  $\gamma$ -amilasa té el seu pH òptim en valors àcids del voltant de 3.

En la mostra de la pastilla teníem una concentració de  $\alpha$ -amilasa, això explica els resultats obtinguts i que es poden presenciar en la taula i en la figura 24. Com que la seva velocitat de reacció és més alta en pH d'entre 6,7 i 7,3, pot explicar el fet que, com més àcid sigui el pH, menys midó serà digerit per l'amilasa. Això potser és degut a possibles indicis de desnaturalització i, per tant, la prova de lugol a aquestes condicions donarà positiva. Tot i així, l'amilasa és un enzim que té molta resistència al pH ja que fins i tot al pH de 4, un pH àcid, és capaç de digerir una petita part de midó.

També podem observar que els pH bàsics de fins a 10 no afecten a l'enzim de tal manera que la prova de lugol en pH d'entre 7 i 10 donarà negativa.

Aquests resultats ens permeten saber com actuarà l'amilasa davant de la variació de pH que presenten els antiàcids. Quan els ingerim en un primer moment es troben en la cavitat bucal, lloc en el qual hi ha molta presència d'amilasa, i com que l'amilasa és capaç de resistir els pH bàsics, aquesta presència d'antiàcid no afectarà a la seva funció. Tot i així, després l'antiàcid es dirigirà cap a l'estómac, lloc en el qual el pH és

àcid, i en modificarà el pH, permeten que l'amilasa pugui actuar millor quan el bol alimentari surti de l'estómac. Això explica la presència d'hidrogencarbonat de sodi en el suc pancreàtic que s'excreta en el duodè.

En el cas de la pepsina, hem utilitzat l'albumina com a substrat de la reacció perquè la pepsina, en ser una proteasa, s'encarrega de catalitzar la hidròlisi dels enllaços peptídics. Gràcies a la pepsina, les proteïnes poden ser degradades a aminoàcids, els quals seran utilitzats per crear unes altres proteïnes i, com a recurs final, utilitzades com a font d'energia.

Per poder detectar la velocitat enzimàtica de la pepsina, s'ha utilitzat un mètode anomenat biuret, una reacció química per detectar la presència d'enllaços peptídics. Tot i que la prova s'anomena biuret, aquesta no conté la molècula de biuret, sinó que s'ha anomenada així perquè també dona positiu en la molècula de biuret ( $(H_2N-CO)_2NH$ ).

La prova es basa en un canvi de color per confirmar la presència de les proteïnes, de tal manera que si hi ha presència, la mostra adoptarà un color violeta (figura 25).



**Figura 25: resultats negatiu i positiu de la prova de biuret**

**(Font: autor)**

El biuret consta d'una barreja alcalina composta per hidròxid de sodi o de potassi amb unes gotes de sulfat de coure (II), sent el color normal del reactiu blau. En presència d'enllaços peptídics, aquesta substància es torna de color violeta, sempre i quan hi hagi almenys dos enllaços peptídics per proteïna (figura 25). Aquest canvi de color és degut a la reducció de la càrrega dels ions de coure de +2 a +1 quan els ions de coure reaccionen amb els àtoms de nitrogen dels enllaços peptídics.



**Figura 26: Les mostres en el bany maria a una temperatura d'entre 37 i 40 graus centígrads. (Font: autor)**

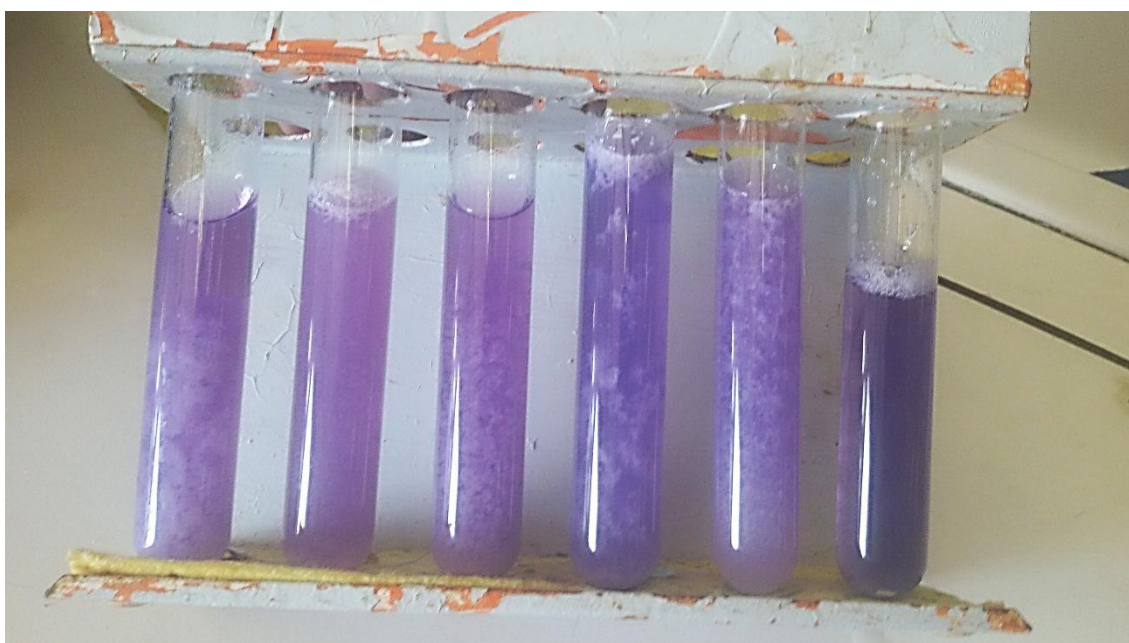
Per tal de dur a terme aquesta segona part, malgrat que els resultats no han sigut els esperats, s'ha seguit el mateix procediment explicat en un principi d'aquest apartat. Tot i així, al'hora d'incorporar el substrat, hem afegit 0,5 mil·lilitres d'una mostra de clara d'ou diluïda amb 75 mil·lilitres d'aigua per reduir la seva concentració. Llavors incubarem aquestes mostres durant 5 minuts en un bany maria a una temperatura similar a la de l'amilasa, és a dir, entre 37 i 40 graus centígrads (figura 26).

Seguidament, hem seguit el mateix mètode de dilució de la pastilla de Pankreoflat que conté la pepsina i hem afegit 3 mil·lilitres d'aquesta en cada mostra després d'haver-les incubat.

Com que el biuret és un mètode experimental poc precís, s'ha afegit un altre tub d'assaig en el qual només s'hi afegirà 5 mil·lilitres d'aigua amb els 0,5 mil·lilitres de clara d'ou, sense la pepsina per poder comparar el color obtingut amb els altres resultats.

Després de deixar incubar les mostres, afegirem el biuret. Aquest consta de 3 mil·lilitres d'hidròxid de potassi amb dues gotes de sulfat de coure (II) i amb els canvis de colors observats podrem redactar la taula següent:

Mostres	HCl (pH 2)	Tampó àcid (pH 4)	H <sub>2</sub> O (pH 7)	NaHCO <sub>3</sub> (pH 9)	Tampó bàsic (pH 10)	H <sub>2</sub> O (pH 7) Sense pepsina
Resultat de la prova	Positiu	Positiu	Positiu	Positiu	Positiu	Positiu



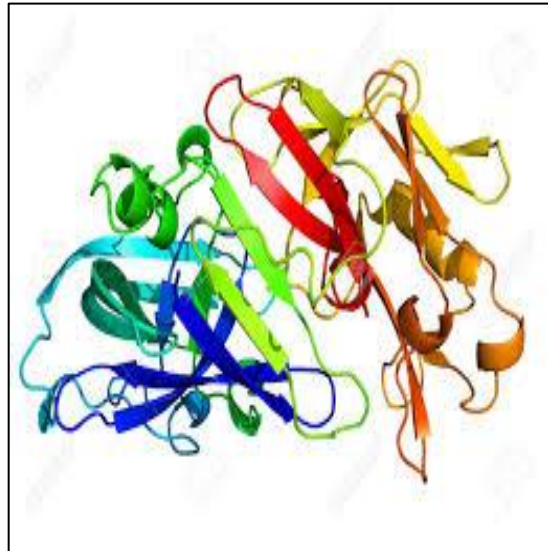
**Figura 27: Resultats de la prova de biuret**  
(Font: autor)

Com podem observar en la taula i en la figura 27, els resultats no són els que ens esperàvem ja que les mostres bàsiques haurien de tenir un to més fosc per una presència més gran d'enllaços. Això es justificaria amb el fet que la pepsina (figura 28), és una endopeptidasa gàstrica (una proteïna que degrada proteïnes en l'estómac) i acostuma a trobar-se en medis molt àcids (en pH d'entre 1 i 2). D'aquesta manera, el

seu pH òptim es troba entre pH de 2 i 3 i, per tant, quan es troba en medis bàsics aquesta hauria de desnaturalitzar-se, en contrast en medis àcids que hauria de digerir una bona part dels enllaços peptídics de la proteïna.

Tot i així, es pot observar un petit canvi de matís entre les mostres, de tal manera que s'ha obtingut alguns resultats esperats.

Una de les possibles causes per les quals els resultats no han sigut els esperats és algun error a l'hora de deixar temps a la pepsina a actuar. És possible que si haguéssim deixat més temps a la pepsina per degradar-se, en els medis àcids hauria donat positiu però amb un matís de color tirant cap a blau perquè aquesta hauria tingut més marge de temps per actuar. En contrast, en els medis bàsics en els quals només hauria degradat uns pocs enllaços peptídics i després s'hauria desnaturalitzat.



**Figura 28: Estructura terciària de la pepsina (Font: es.123rf.com)**

Una altra també pot ser el fet que la pepsina només ha degradat uns quants enllaços peptídics perquè, degut a la seva estructura terciària, s'ha sentit més atreta per alguns enllaços específics. Com a conseqüència, els altres enllaços no han pogut ser degradats, creant polipèptids de cadena curta que donarien positiu en aquesta prova.

A més, cal tenir en compte que el biuret és un mètode experimental aproximat i poc precís, de tal manera que també han pogut haver alguns errors a l'hora d'afegir el sulfat de coure (II) o l'hidròxid de sodi, possibilitant un canvi de color erroni.

Finalment, una última causa que pot ser una possible petita presència de qualsevols substància peptidasa bàsica com la tripsina, una proteasa que s'excreta en el duodè. Aquesta té un pH òptim del voltant de 8 i només digereix uns enllaços peptídics concrets. Així doncs, en les mostres àcides la pepsina ha degradat lleugerament els enllaços peptídics mentre que la tripsina s'ha desnaturalitzat, i en els medis bàsics l'acció inversa, explicant, així, la falta d'aquest gradient de color.

Tot i així, si comparem les mostres que contenen pepsina i la mostra que no en té, podem observar que la pepsina realment compleix la seva funció principal i ha pogut degradar alguns enllaços peptídics. Si ens fixem en el matís de color, en la mostra que no conté pepsina observem un matís molt fosc i en els altres n'observem un de més clar, a la vegada que podem observar una petita variació de to més fosc en les mostres bàsiques que en les àcides, justificant l'afirmació anterior.

Gràcies a aquests resultats, que tot i que són imprecisos per les causes esmentades, podem deduir que quan ingerim un antiàcid, com que el pH de l'estómac augmenta degut a la seva presència, l'activitat enzimàtica de la pepsina quedaria lleugerament reduïda perquè no acostuma a treballar en medis de pH superior a 3,5. Tot i així, aquesta podrà continuar realitzant la seva funció però a velocitat més lenta.

En conclusió, podem afirmar que quan ingerim un antiàcid, aquest no acaba alterant molt el funcionament enzimàtic de la  $\alpha$ -amilasa i de la pepsina. Quan l'antiàcid es troba en la cavitat bucal, la  $\alpha$ -amilasa no es veu molt afectada ja que és capaç de suportar pH bàsics, i un cop aquest arriba a l'estómac, la  $\alpha$ -amilasa pot augmentar lleugerament la seva funció en el duodè per l'elevació lleugera del pH. Pel que fa a la pepsina, els resultats han estat una mica incerts però es pot deduir que reduiria la seva velocitat de catàlisi degut, també, a la lleugera elevació del pH.

## Conclusions

El treball es dividia en dos objectius: d'una banda teníem la pregunta sobre quina marca d'antiàcid és més econòmica segons la seva capacitat de neutralització, i de l'altra teníem una hipòtesi que afirmava que els antiàcids són capaços de modificar l'activitat dels enzims digestius, en concret l'amilasa i la pepsina.

En la primera part del treball, que es centra en el primer objectiu, vam acabar conclouent que la marca Rennie és més econòmica segons la seva relació eficàcia-preu, que permet neutralitzar molt àcid amb pocs diners, a diferència de la marca Gaviscon que disposa de menys eficàcia que Rennie amb el mateix preu.

Segons l'experiment que vam realitzar, una dosi de Gaviscon només neutralitza 60 mil·lilitres d'àcid i, segons als càlculs obtinguts en l'apartat 4, un paquet de Gaviscon conté 36 pastilles, que equival a 0,34 euros per dosi, sent aquesta dosi de dues pastilles. Per tant, la relació eficàcia-preu que n'obteníem és d'aproximadament 176,47ml/€, a diferència de la de Rennie que equival a 1800ml/€, ja que la seva dosi, que és d'una pastilla, neutralitza 135 mil·lilitres i costa 0,125 euros.

Per tant, tal i com s'observa en l'apartat 4, la relació que s'estableix entre les dues afirma que Gaviscon té una eficàcia 6,12 cops més baixa que la de Rennie. Això és degut que una dosi d'aquesta neutralitza 2,25 cops més i és 2,72 cops més barata en comparació amb una dosi mínima de Gaviscon. Llavors, hem arribat a la conclusió que la marca de Rennie és més econòmica respecte la seva capacitat neutralitzadora que la de Gaviscon.

Tot i així, a l'hora d'establir aquesta relació no s'han considerat alguns avantatges externs de les pastilles de Gaviscon, com ara la capacitat de crear una superfície protectora que evita el reflux d'àcid cap a l'esòfag a partir de l'àcid algínic que contenen. A més, les sals alliberades amb les pastilles de Gaviscon són una barreja de sals sistemàtiques i no sistemàtiques i, per tant, gran part d'aquestes no romanen en l'estómac sinó que són absorbides en les parets. Això implica que siguin lleugerament més sanes que les de Rennie que són només sistemàtiques i hi resten durant una estona més llarga.

Així doncs, hem pogut respondre a la pregunta "Quina marca d'antiàcids és més econòmica segons la seva eficàcia?" sent, com a resposta, la marca Rennie.

En la segona part, hem observat com a través de l'experiment químic de l'apartat 5 podem afirmar que la hipòtesi "Potser l'activitat dels enzims digestius es veu afectada per la variació de pH que provoquen els antiàcids" és certa, per tant, els antiàcids modifiquen l'activitat enzimàtica de la amilasa i de la pepsina.

Tot i així, els resultats de la pepsina mostraven un color violeta present en totes les mostres, unes observacions sorprenents perquè els tons de colors esperats eren blavosos en medis àcids i més violetes a mesura que eren més bàsics. Aquest fet es justificaria segons el pH òptim de la pepsina, que es troba entre 2 i 3, i que en aquell experiment no es podia observar.



Malgrat les dificultats presentades, s'ha intentat deduir els possibles perquè dels resultats obtinguts i s'han plantejat 4 possibles hipòtesis i la manera com es falsejarien:

-Potser la pepsina no tenia el suficient temps per degradar la proteïna que havíem afegit.

Això podria ser explicat a través de la cinètica enzimàtica de la pepsina, així doncs, per poder falsejar aquesta hipòtesis es podria realitzar el mateix experiment però mantenint el mateix pH en totes les mostres. A la vegada, s'alternaria el temps que es deixa actuar la pepsina per poder observar com influeix el temps en l'activitat enzimàtica d'aquesta.

-La pepsina potser només ha degradat uns quants enllaços peptídics evidenciant aquest color.

Aquesta hipòtesis es podria comprovar amb un experiment semblant al de la hipòtesi anterior, és a dir, mantindríem les mateixes bases, incloent el pH, i deixàriem la pepsina en la mostra durant un període de temps llarg. D'aquesta manera podrem observar només dues opcions: el biuret sortiria sempre negatiu, si la pepsina degradés tots els enllaços peptídics, i el biuret sempre donaria positiu en el cas que aquesta només degradés uns enllaços peptídics. Això és degut que, tot i que deixéssim actuar a la pepsina molt temps, si aquesta no té afinitat per alguns enllaços, no els tallarà.

-Les concentracions del biuret poden haver estat errònies i, per tant, potser s'ha presenciat un canvi de color fals.

Com que el biuret és un mètode experimental, les concentracions per realitzar-lo no són del tot precises. Aleshores, per poder descartar aquest problema i falsejar la hipòtesi, es podria realitzar una recerca profunda i específica sobre aquest procés.

-Potser havia presència de peptidases amb pH òptim bàsic, com la tripsina, en les pastilles que ha provocat uns resultats equivocats.

Aquesta hipòtesi afirma que la presència en la pastilla de Panckreoflat d'alguna peptidasa amb pH òptim bàsic, com la tripsina, ha permès l'obtenció d'aquests resultats. Això pot ser degut al fet que la pepsina degrada els enllaços peptídics únicament en medis àcids, a diferència de la tripsina o de peptidases semblants que també catalitzen però només en medis bàsics. Això permetria explicar aquesta lleugera uniformitat en els tons de colors dels resultats.

Malgrat això, aquesta hipòtesi s'hauria de falsejar, per exemple utilitzant pastilles que només continguin pepsina i realitzant el mateix experiment. Si donés els mateixos resultats aquesta seria falsa, i si donés resultats diferents, la hipòtesi podria ser certa.

Tot i així, també es poden extreure algunes altres conclusions de l'apartat de la pepsina ja que es pot observar un petit gradient de tons de color com s'esperava en un

principi. Malauradament, no podem afirmar cap hipòtesi en aquesta part perquè els resultats no acaben de ser del tot precisos.

Pel que fa a l'amilasa, a través de l'experiment del lugol vam obtenir resultats semblants als esperats. Aquests resultats ens permetien veure que l'amilasa tenia una activitat enzimàtica més alta en medis bàsics que àcids, així doncs, podem afirmar que l'activitat de l'amilasa es veuria afectada positivament en presència d'antiàcids.

Això ho podem observar en el moment que el suc pancreàtic és expulsat en el duodè. Aquest suc conté amilasa i hidrogenocarbonat de sodi, un compost antiàcid, que permet actuar com a tampó de l'àcid que surt de l'estómac i elevar el pH a valors en els quals alguns enzims, com l'amilasa, poden actuar amb facilitat. Si aquest suc no contingués aquest tampó, l'àcid expulsat de l'estómac provocaria que aquests enzims no poguessin actuar, a la vegada que apareixerien danys en les parets de l'intestí prim.

En conclusió, malgrat les dificultats aparegudes en l'experiment de la pepsina, es pot afirmar que la ingesta d'antiàcids pot fer variar l'activitat dels enzims. Això és provocat per la variació del pH que causa un canvi en les condicions dels enzims i, com a conseqüència, l'estructura i la seva activitat enzimàtica també es veu afectada, de manera positiva a l'amilasa i de manera incerta en la pepsina.

Finalment, durant aquest treball han aparegut alguns errors que es podrien evitar utilitzant material de laboratori més precís. En el cas de la prova de la pepsina, es podria millorar el mètode experimental utilitzant l'enzim pepsina aïllat, donar més marge de temps a la pepsina per actuar i establir una quantitat de biuret precisa i fixe per totes les mostres.

Com a resum, malgrat els resultats obtinguts en l'experiment de la pepsina i les imprecisions de les proves, podem afirmar que la marca Rennie és més econòmica pel que fa a l'eficàcia que Gaviscon i que els antiàcids poden provocar canvis en l'activitat enzimàtica.

## **Fonts documentals**

Durant aquest treball s'ha utilitzat diverses fonts per documentar-se:

Referent al punt 1:

FERRÁN DE LOS REYES, Enrique. *Atlas de Anatomía* Barcelona. Ediciones Jover. 1997.

NETTER, Frank. *Atlas de anatomia humana*. Barcelona. Elsevier Masson. 2007.

Els dos llibres s'han utilitzat per obtenir informació de l'apartat 1.1 referent a la divisió de l'aparell digestiu i els seus òrgans, a la vegada que com actuen.

TAYLOR, Tim. *Digestive System*. Los Angeles, CA. HowToMedia, Inc., 2012. <<http://www.innerbody.com/image/digeov.html#full-description>> [19-08-2016]

D'aquesta pàgina web se n'ha extret informació sobre el funcionament de l'aparell digestiu i la seva funció (apartat 1 i 1.1)

REGAN, Karen. *Your digestive System and How it Works*. EEUU. NIDDK. 2013. <<https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/Anatomy/your-digestive-system/Pages/anatomy.aspx>> [17-08-2016]

S'ha utilitzat per informar-se sobre la funció de la digestió, present en l'apartat 1, a la vegada que s'ha utilitzat per identificar el pH òptim de l'amilasa i de la pepsina de l'apartat 5

En l'apartat 2:

HOFFMAN, Matthew. *The esophagus (human anatomy)*. Atlanta, GA. WebMD, LLC. 2014 <<http://www.webmd.com/digestive-disorders/picture-of-the-esophagus>> [11-07-2016]

WEDRO, Benjamin; CONRAD, Melissa. *Heartburn*. Atlanta, GA. WebMD, LLC. 2016. <<http://www.rxlist.com/heartburn/drugs-condition.htm>> [14-07-2016]

KINMAN, Tricia. *The Difference Between Heartburn, GERD, and Acid Reflux*. EEUU. Healthline. 2014 <<http://www.healthline.com/health/gerd/heartburn-vs-acid-reflux>> [10-07-2016]

S'han utilitzat aquestes 3 webs per informar-se sobre les causes de la MRGE de l'apartat 2.1

GILLSON, Sharon. *Your guide to living with gastritis*. Washington. Universitat de Washington. 2016. <<https://www.verywell.com/your-guide-to-gastritis-1742800>> [16-07-2016]

FISHER, Rachel. *Gastritis*. EEUU. NIDDK. 2015 <<https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/digestive-diseases/gastritis/Pages/facts.aspx>> [13-07-2016]

Aquestes dues pàgines webs han servit per extreure informació sobre la gastritis de l'apartat 2.2

En l'apartat 3 els següents:

H. P. Rang; M. M. Dale; J. M. Ritter; P. K. Moore. *Farmacología*. Barcelona. Elsevier. 2004.

Aquest llibre ha servit per obtenir informació general dels antiàcids referent a l'apartat 3, en el qual es pot presenciar les seves característiques.

K. LEHRER, Jenifer. *Taking Antacids*. Bethesda. National Institutes of Health. 2016. <<https://medlineplus.gov/ency/patientinstructions/000198.htm>> [15-09-2016]

RATINI, Melinda. *Treating Heartburn With Over-the-Counter Drugs*. Atlanta, GA. WebMD, LLC. 2016. <<http://www.webmd.com/heartburn-gerd/guide/treating-heartburn-over-counter-medicine>> [17-09-2016]

Aquestes dues pàgines web s'han utilitzat per extreure informació dels apartats 3, 3.2., 3.2.1 i 3.2.2.

Anònim. *Calcium Carbonate*. Bethesda. National Institutes of Health. 2015. <<https://medlineplus.gov/druginfo/meds/a601032.html>> [25-09-2016]

Aquesta pàgina ha servit per redactar l'apartat 3.1.2, referent al carbonat de calci.

Anònim. *Sodium Bicarbonate*. Bethesda. Nacional Institutes of Health. 2015. <<https://medlineplus.gov/druginfo/meds/a682001.html>> [25-09-2016]

S'ha utilitzat la següent pàgina per informar-se sobre l'hidrogencarbonat de sodi, la informació de la qual es troba present en l'apartat 3.1.1.

**ANNEX I:  
PROSPECTES DELS  
ANTIÀCIDS**

## PROSPECTES DELS ANTIÀCIDS

En aquest annex podem observar els prospectes dels medicaments utilitzats

**Rennie:**



### **COMPOSICIÓN:**

Cada comprimido masticable contiene:

Carbonato cálcico.....	680 mg
Carbonato de magnesio .....	80 mg

Sorbitol, almidón de maíz pregelificado, almidón de patata, talco, estearato de magnesio, parafina líquida ligera, aroma de menta, sacarina sódica.

### **FORMA FARMACÉUTICA Y CONTENIDO DEL ENVASE**

Comprimidos masticables. Estuches conteniendo 36 y 48 comprimidos.

### **ACTIVIDAD**

Antiácido.

### **TITULAR**

BAYER HISPANIA, S.L.  
Av. Baix Llobregat, 3 - 5  
08970 Sant Joan Despí (Barcelona)

### **RESPONSABLE DE LA FABRICACIÓN**

DELPHARM GAILLARD  
33 Rue de l'Industrie  
74240 Gaillard (Francia)

### **INDICACIONES**

Tratamiento sintomático de las molestias propias de la hiperacidez gástrica, como acidez y ardor de estómago.

### **CONTRAINDICACIONES**

Insuficiencia renal severa, hipercalcemia (niveles elevados de calcio en sangre) e hipofosfatemia.

Antecedentes de cálculos renales de calcio.

Hipersensibilidad o alergia a alguno de los componentes.

### **PRECAUCIONES**

Evitar el uso prolongado.

Si los síntomas se agravan o persisten durante más de 14 días, consultar al médico.

### **INTERACCIONES E INCOMPATIBILIDADES**

La administración simultánea de Rennie comprimidos masticables con sacarina con otros medicamentos, como las tetraciclinas y las quinolonas, puede interferir la absorción de éstas. Por ello, se recomienda espaciar 1 ó 2 horas la administración de antiácidos con otros medicamentos.

### **ADVERTENCIAS**

La administración de Rennie comprimidos masticables con sacarina en sujetos con la función renal alterada puede provocar hipercalcemia y alcalosis metabólica (síndrome de leche alcalina).

- **Embarazo y lactancia:** Aunque por lo que se conoce, la administración de Rennie durante el embarazo y la lactancia no debe comportar ningún riesgo para el feto o el niño, las mujeres embarazadas o en período de lactancia deben consultar con el médico antes de tomar este medicamento.

### **Importante para la mujer**

Si está usted embarazada o cree que pudiera estarlo, consulte a su médico antes de tomar este medicamento. El consumo de medicamentos durante el embarazo puede ser peligroso para el embrión o el feto y debe ser vigilado por su médico.

- **Uso en niños:** No administrar a niños menores de 12 años, sin consultar al médico.
- **Efectos sobre la capacidad de conducción:** No se han descrito.

### **Advertencias sobre excipientes**

Este medicamento contiene 0,4 g de sorbitol como excipiente por comprimido. Puede causar molestias de estómago y diarrea. No debe utilizarse en pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa.

### **POSOLOGÍA E INSTRUCCIONES PARA LA CORRECTA ADMINISTRACIÓN DEL PREPARADO**

Vía oral

Adultos y niños mayores de 12 años: La dosis habitual es de 1 ó 2 comprimidos, administrados preferiblemente 1 hora después de las comidas y antes de acostarse. Adicionalmente, en caso de ardor de estómago entre comidas, puede administrarse una dosis extra. No se recomienda tomar más de 6 comprimidos a lo largo del día, salvo consejo médico.

Los comprimidos de Rennie deben masticarse o dejarse disolver lentamente en la boca. No deben tragarse enteros.

### **SOBREDOSIS**

La administración prolongada de altas dosis de carbonato cálcico puede conducir a la aparición de síntomas gástricos (náuseas y vómitos) y anormal fatiga muscular. En estos casos suspender la administración del producto.

En caso de sobredosis o ingestión accidental, acudir a un centro médico inmediatamente o llamar al Servicio de Información Toxicológica, Tf: 91 562 04 20, indicando el medicamento y la cantidad ingerida.

### **REACCIONES ADVERSAS**

Cuando se utiliza normalmente, a las dosis recomendadas, no es de esperar la aparición de efectos adversos.

La utilización prolongada de altas dosis puede conducir a la aparición de náuseas, vómitos y anormal fatiga muscular, especialmente en pacientes con alteración de la función renal.

Si se observan éstas o cualquier otra reacción adversa no descrita anteriormente, consulte a su médico o farmacéutico.

### **CADUCIDAD**

Este medicamento no debe utilizarse después de la fecha de caducidad indicada en el envase.


### **CONSERVACIÓN**

Conservar en el embalaje original para protegerlo de la humedad. No conservar a temperatura superior a 25°C.

### **LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS**

### **TEXTO REVISADO**

Julio 2014.

Los medicamentos no se deben tirar por los desagües ni a la basura. Deposite los envases y los medicamentos que no necesita en el Punto SIGRE  de la farmacia. En caso de duda pregunte a su farmacéutico cómo deshacerse de los envases y de los medicamentos que no necesita. De esta forma, ayudará a proteger el medio ambiente.

La información detallada y actualizada de este medicamento está disponible en la página Web de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) <http://www.aemps.gob.es/>

101556/0714ES **Bayer**



**PROSPECTO: INFORMACIÓN PARA EL USUARIO**  
**Gaviscon comprimidos masticables sabor menta**

Alginato de sodio, bicarbonato (hidrógenocarbonato) de sodio  
y carbonato de calcio

**Lea todo el prospecto detenidamente porque contiene información importante para usted.**

Este medicamento puede adquirirse sin receta. No obstante, para obtener los mejores resultados, debe utilizarse adecuadamente.

- Conserve este prospecto, ya que puede tener que volver a leerlo.
- Si necesita consejo o más información, consulte a su farmacéutico.
- Si los síntomas empeoran o persisten después de 7 días, debe consultar al médico.
- Si considera que alguno de los efectos adversos que sufre es grave o si aprecia cualquier efecto adverso no mencionado en este prospecto, informe a su médico o farmacéutico.

**Contenido del prospecto:**

1. Qué es Gaviscon y para qué se utiliza
2. Antes de tomar Gaviscon
3. Cómo tomar Gaviscon
4. Posibles efectos adversos
5. Conservación de Gaviscon
6. Información adicional

**1. QUÉ ES GAVISCON Y PARA QUÉ SE UTILIZA**

Pertenece al grupo de medicamentos denominados otras combinaciones con antiácidos.

Actúa de dos maneras distintas:

1. El alginato de sodio junto con el bicarbonato (hidrógenocarbonato) de sodio y el carbonato de calcio forman una barrera protectora en el estómago para evitar el reflujo gástrico calmando el ardor en la boca del estómago.
2. El bicarbonato de sodio (hidrógenocarbonato de sodio) y el carbonato de calcio neutralizan adicionalmente el exceso de ácido en el estómago. Gaviscon está indicado para el tratamiento sintomático de la hiperacidez de estómago, y ardor causado por el reflujo ácido del estómago.

**2. ANTES DE TOMAR GAVISCON**

**No tome Gaviscon**

- Si tiene insuficiencia de riñón grave o sufre de cálculos renales.
- Si tiene los niveles de calcio en sangre elevados o los niveles de fosfatos en sangre bajos.
- Si es alérgico (hipersensible) al carbonato de calcio, bicarbonato (hidrógenocarbonato) de sodio, alginato de sodio o a cualquiera de los demás componentes (excipientes) de Gaviscon.

**Tenga especial cuidado con Gaviscon**

Como ocurre con otros antiácidos, la toma de este medicamento puede enmascarar los síntomas de otras enfermedades más serias. Si los síntomas persisten después de 7 días de tratamiento continuo consulte a su médico. Consulte con su médico o farmacéutico antes de tomar Gaviscon si: tiene



problemas de riñón, se le ha diagnosticado sarcoidosis (inflamación que puede afectar a múltiples órganos en el cuerpo), o si sufre síntomas o enfermedades crónicas de estómago e intestino (gastrointestinales). Si está tomando o tiene que tomar otros medicamentos debe separar su toma de 1 a 2 horas (ver uso de otros medicamentos).

#### **Interferencias con pruebas analíticas:**

Si le van a realizar alguna prueba analítica (incluidos análisis de sangre, orina, pruebas cutáneas que utilizan alérgenos, etc...) comuníquese al médico que está tomando este medicamento, ya que puede alterar los resultados.

#### **Uso de otros medicamentos**

- Informe a su médico o farmacéutico si está utilizando o ha utilizado recientemente otros medicamentos, incluso los adquiridos sin receta.
- Antes de tomar Gaviscon, informe a su médico si está tomando antibióticos (tetraciclinas, quinolonas), medicamentos para el corazón como glucósidos cardíacos (digoxina, digitoxina) u otros medicamentos prescritos por un médico (p.e. fluoruros, fosfatos) ya que puede afectar a la eficacia de dichos medicamentos.

Como Gaviscon puede interferir con algunos medicamentos, después de tomarlo, debe esperar 2 horas antes de tomar otro medicamento por vía oral. Si ha tomado otro medicamento, antes de tomar Gaviscon debe esperar de 1 a 2 horas para obtener el máximo beneficio del tratamiento con ese otro medicamento.

Si está tomando cualquier medicamento diurético del tipo tiacídico (como por ejemplo Bendroflumetiácida entre otros), los cuales se utilizan para aumentar la producción de orina, debe informar a su médico ya que éste quizás puede ser que considere necesario monitorizar los niveles de calcio que usted tiene en sangre.

#### **Toma de Gaviscon con los alimentos y bebidas**

Como todos los antiácidos que contienen calcio, este medicamento no se debe tomar con grandes cantidades de leche o productos lácteos ya que puede producir aumento de los niveles de calcio en sangre y síndrome de leche y alcalinos (síndrome de Burnett).

#### **Embarazo y lactancia**

Consulte a su médico o farmacéutico antes de utilizar cualquier medicamento.

Este medicamento puede ser utilizado durante el embarazo y la lactancia si se toma de acuerdo con estas recomendaciones y no se toma durante mucho tiempo.

Como este medicamento proporciona una cantidad importante de calcio además de la que la embarazada o la madre en periodo de lactancia toma cada día, las mujeres embarazadas o en periodo de lactancia no pueden sobrepasar las cantidades indicadas en el apartado 3. CÓMO TOMAR GAVISCON

#### **Conducción y uso de máquinas**

Este medicamento no afecta a la capacidad para conducir o utilizar máquinas.

### **Información importante sobre algunos de los componentes de Gaviscon**

- Los pacientes con dietas pobres en sodio deben tener en cuenta que 2 comprimidos de este medicamento contienen 123 mg de sodio.
- Este medicamento puede ser perjudicial para personas con fenilcetonuria porque contiene aspartamo que es una fuente de fenilalanina.

### **3. CÓMO TOMAR GAVISCON**

Siga exactamente las instrucciones de administración del medicamento contenidas en este prospecto o las indicadas por su médico. En caso de dudas, pregunte a su médico o farmacéutico.

La dosis normal en adultos, incluyendo ancianos y adolescentes mayores de 12 años, es de 2 a 4 comprimidos, según necesidad, 1 hora después de las comidas y antes de acostarse. Como máximo puede tomar 12 comprimidos en 24 horas.

#### **Cómo tomar:**

Este medicamento se toma por vía oral.

Sacar los comprimidos del envoltorio y masticarlos.

Si los síntomas persisten después de 7 días de tratamiento continuado consulte a su médico para descartar posibles enfermedades más serias. Evitar el uso durante mucho tiempo seguido.

#### **Si toma más Gaviscon del que debiera**

Los síntomas de sobredosis incluyen náuseas y vómitos, estreñimiento, fatiga, aumento de la producción de orina, sed, deshidratación y debilidad muscular anormal.

Beba mucha agua y consulte a su médico o farmacéutico.

En caso de sobredosis o ingestión accidental, consulte a su médico o farmacéutico o llame al Servicio de Información Toxicológica, teléfono: 91 562 04 20, indicando el medicamento y la cantidad ingerida.

#### **Si olvidó tomar Gaviscon**

No tome una dosis doble para compensar las dosis olvidadas.

Cuando lo necesite vuelva a tomarlo según se indica en el apartado

### **3. CÓMO TOMAR GAVISCON.**

Si tiene cualquier otra duda sobre el uso de este medicamento, pregunte a su médico o farmacéutico.

### **4. POSIBLES EFECTOS ADVERSOS**

Al igual que todos los medicamentos, GAVISCON, puede producir efectos adversos, aunque no todas las personas los sufran.

Durante el periodo de utilización de la asociación de alginato de sodio, bicarbonato (hidrógenocarbonato) de sodio y carbonato de calcio se han observado los siguientes efectos adversos cuya frecuencia no se ha podido establecer con exactitud: raramente se han producido reacciones alérgicas, como erupciones y picor en la piel, dificultad para respirar e hinchazón de cara, boca o garganta y shock anafiláctico. Si experimenta estas reacciones deje de tomar este medicamento y consulte a su médico inmediatamente. El uso prolongado de dosis altas de este medicamento puede aumentar los

niveles de calcio en sangre, especialmente en personas con alteraciones de la función del riñón. Esto puede producir náuseas, vómitos, fatiga, confusión, aumento de la producción de orina, sed y deshidratación. La toma de Gaviscon y leche o productos lácteos durante mucho tiempo seguido puede producir el síndrome de leche y alcalinos (Síndrome de Burnett) que puede causar niveles de calcio en sangre elevados. Si considera que alguno de los efectos adversos que sufre es grave o si aprecia cualquier efecto adverso no mencionado en este prospecto, informe a su médico o farmacéutico.


## **5. CONSERVACIÓN DE GAVISCON**

Mantener fuera del alcance y de la vista de los niños.

No utilice Gaviscon después de la fecha de caducidad que aparece en el envase después de CAD. La fecha de caducidad es el último día del mes que se indica.

No conservar a temperatura superior a 30°C.

Los medicamentos no se deben tirar por los desagües ni a la basura.

Deposite los envases y los medicamentos que no necesita en el Punto SIGRE  de la farmacia. En caso de duda pregunte a su farmacéutico cómo deshacerse de los envases y de los medicamentos que no necesita. De esta forma, ayudará a proteger el medio ambiente.

## **6. INFORMACIÓN ADICIONAL**

### **Composición de Gaviscon**

- Los principios activos son 250 mg de alginato de sodio, 133,5 mg de bicarbonato (hidrógenocarbonato) de sodio y 80 mg de carbonato de calcio.
- Los demás componentes (excipientes) son macrogol, manitol (E421), copovidona, aroma de menta, aspartamo (E951), acesulfamo de potasio (E950), estearato de magnesio.

### **Aspecto del producto y contenido del envase**

Gaviscon son comprimidos masticables color crema ligeramente moteados. Se presenta en tiras de PVC/PE/PVdC, transparente no impreso con lámina de aluminio en un envase de cartón con su prospecto.

Cada envase puede contener 4, 16, 32, 48 ó 64 comprimidos.

También se presenta en un contenedor de polipropileno en un envase de cartón con su prospecto. Cada contenedor contiene 12, 16 ó 20 comprimidos.

Puede que solamente algunos tamaños de envase estén comercializados.

### **Titular de la autorización de comercialización y responsable de la fabricación**

Reckitt Benckiser Healthcare, S.A.  
C/ Mataró, 28  
08403 Granollers-Barcelona

Reckitt Benckiser Healthcare UK Ltd  
Dansom Lane HU8 7DS Hull  
Reino Unido

### **Este prospecto ha sido aprobado en Septiembre 2011.**

La información detallada y actualizada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) <http://www.aemps.gob.es/>