



UNIVERSIDAD  
CATÓLICA  
DE CUENCA

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON  
ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE ODONTOLOGO**

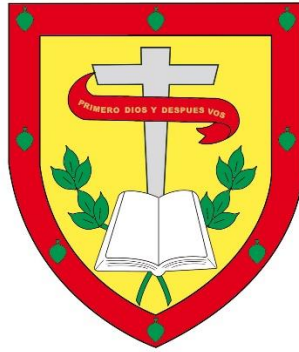
**AUTOR: MARÍA JOSÉ CHICAIZA MAYAGUARI**

**DIRECTOR: QF. KATHERINE DE LOS ÁNGELES CUENCA LEÓN**

**CUENCA - ECUADOR**

**2024**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON ENFERMEDADES  
GASTROINTESTINALES**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE ODONTOLOGO**

**AUTOR: MARÍA JOSÉ CHICAIZA MAYAGUARI**

**DIRECTOR: QF. KATHERINE DE LOS ÁNGELES CUENCA LEÓN**

**CUENCA - ECUADOR**

**2024**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**

## Índice

### ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES EN ODONTOLOGÍA

INTRODUCCIÓN.....	5
1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) .....	7
1.1 Etiología y clasificación.....	7
1.2 Diagnóstico .....	8
1.3 Manifestaciones orales .....	8
1.4 Fisiopatología.....	9
1.5 Tratamiento farmacológico .....	9
1.5.1 Inhibidores de la bomba de protones (IBP).....	9
1.5.2 Receptores antagonista H <sub>2</sub> .....	10
1.5.3 Antiácidos.....	11
1.6 Reflujo gastroesofágico y farmacología en odontología.....	11
1.6.1 Alteraciones farmacocinéticas.....	11
1.6.2 Interacciones farmacológicas y reacciones adversas.....	11
2. Gastritis.....	12
2.1 Etiología y clasificación.....	12
2.2 Gastritis causada por Helicobacter pylori .....	14
2.3 Gastritis por antiinflamatorios no esteroideos (AINES).....	15
2.4 Diagnóstico .....	15
2.5 Manifestaciones orales .....	16
2.6 Fisiopatología.....	16
2.7 Tratamiento farmacológico .....	17
2.8 Gastritis y farmacología en odontología .....	19
2.8.1 Alteraciones farmacocinéticas.....	19
2.8.2 Interacciones farmacológicas y reacciones adversas.....	19
3. Úlcera Péptica (UP).....	20
3.1 Etiología y clasificación.....	20
3.2 Manifestaciones orales .....	21
3.3 Fisiopatología.....	21
3.4 Tratamiento farmacológicos .....	22
3.5 Úlcera péptica y farmacología en odontología .....	23
3.5.1 Alteraciones farmacocinéticas.....	23
3.5.2 Interacciones farmacológicas y reacciones adversas.....	23

4. Enfermedades intestinales inflamatorias .....	24
4.1 Etiología y clasificación.....	24
4.2 Colitis ulcerosa CU .....	25
4.3 Enfermedad de Crohn .....	25
4.4 Diagnóstico .....	27
4.5 Manifestaciones orales .....	28
4.5.1 Ulceraciones aftosas recidivantes .....	29
4.5.2 Pioderma gangrenoso .....	29
4.5.3 Pioestomatitis vegetante .....	30
4.5.4 Úlceras hemorrágicas .....	30
4.6 Fisiopatología.....	30
4.7 Tratamiento farmacológico .....	30
4.8 Enfermedades Intestinales inflamatorias y farmacología en odontología .....	31
4.8.1 Alteraciones farmacocinéticas .....	31
4.8.2 Interacciones farmacológicas y reacciones adversas.....	31
5. Enfermedades anorrectales .....	31
5.1 Etiología y clasificación.....	32
5.2. Patologías .....	32
5.2.1 Hemorroides .....	32
5.2.2 Fístulas y abscesos anorrectales .....	32
5.2.3 Incontinencia fecal.....	33
5.3 Diagnóstico .....	33
5.3 Fisiopatología.....	33
5.4 Tratamiento farmacológico .....	33
6. Consideraciones especiales en Odontología.....	34

## **INTRODUCCIÓN**

El sistema gastrointestinal, conformado por boca, esófago, estómago, intestino delgado, intestino grueso y recto, es el responsable de la degradación y absorción metabólica de los alimentos, además en el caso de los carbohidratos se encarga de regular su homeostasis. Las enfermedades que afectan al tracto digestivo son diversas, suelen manifestarse a través de sintomatología como dolor, disfagia, sensación urente, pérdida de peso, regurgitación, diarrea, vómito, constipación, meteorismo, distensión abdominal, melena, entre otros, complicando así la calidad de vida de los individuos (1).

Las patologías gastrointestinales son consideradas una de las primeras causas de consulta médica, se ha reportado una prevalencia del 20% en pacientes ambulatorios odontológicos. Se reconocen como un desafío de salud pública a escala global, afectando a individuos de todas las edades y estratos sociales, aunque los grupos más susceptibles son niños y ancianos (1,2). Haga clic o pulse aquí para escribir texto.

La terapéutica farmacológica es rutinaria en medicina y odontología, pero los pacientes y profesionales de la salud subestiman las reacciones adversas potenciales que pueden desarrollarse por el uso de diversos fármacos. La organización mundial de la salud (OMS) define como reacción adversa al efecto indeseado que se presenta tras la administración de cualquier medicamento, a dosis terapéutica, profiláctica o para mejorar las funciones fisiológicas independientemente del causante de la reacción (1,3).

Desafortunadamente, muchos casos de reacciones adversas pueden pasar desapercibidos o no reportados, especialmente aquellos que no indican condiciones graves, por lo que a menudo se considera irrelevante el verdadero impacto de estas reacciones; por lo tanto, son la forma más frecuente de enfermedad iatrogénica; actualmente en algunos países las reportan dentro de las 10 primeras causas de muerte a nivel poblacional (1,4).

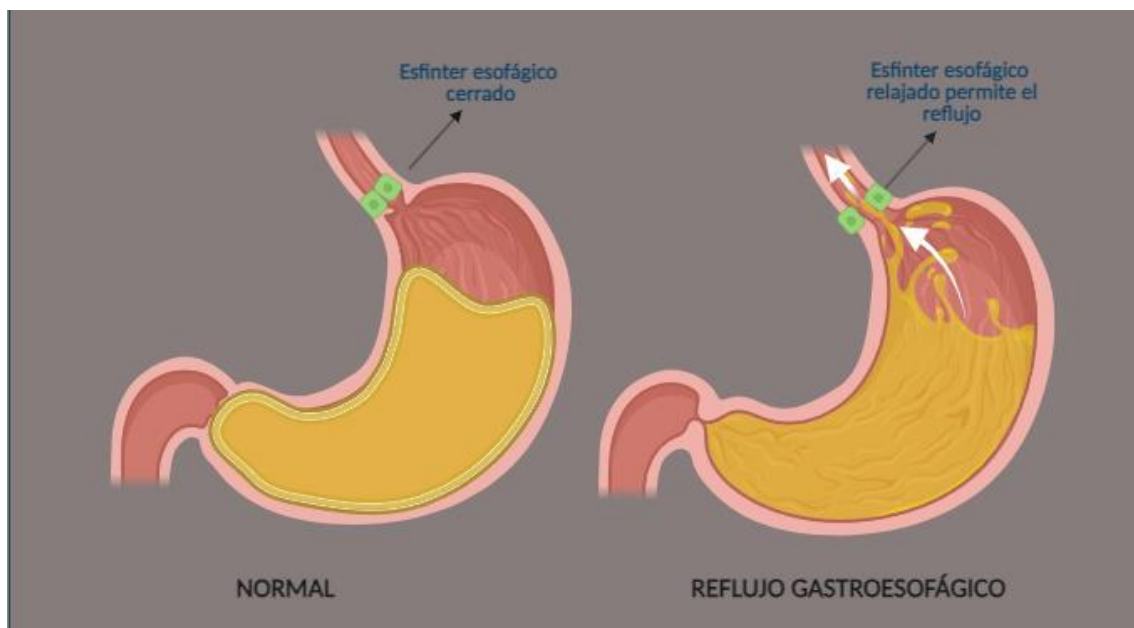
Hablando específicamente de enfermedades gastrointestinales el sistema estomatognático es el lugar más afectado y en donde se presenta una mayor variedad de efectos adversos, en algunas personas suelen ser manchas o pigmentaciones en los dientes y en otras producen alteraciones en su estructura. Cabe destacar la responsabilidad del profesional odontólogo de poseer conocimientos de los fármacos que administrará a su paciente y sus diferentes interacciones medicamentosas con los fármacos prescritos por otro profesional de la salud (1,5).

Los pacientes con trastornos digestivos se manejan de manera diferente en la consulta odontológica, por la sintomatología y repercusiones sobre su estado general, así también por su tratamiento y sus posibles complicaciones. Es por ello la necesidad de conocer las diferentes enfermedades gastrointestinales que podría presentarse, y conocer su correcto manejo farmacológico (1,4,5).

## 1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

### 1.1 Etiología y clasificación

El reflujo gastroesofágico se caracteriza por el movimiento del contenido gástrico desde el cardias (el esfínter esofágico inferior) hacia el esófago (**Ver figura 1**). Esta enfermedad es un fenómeno fisiológico que comúnmente se desarrolla en la población con síntomas y signos que surgen a causa del contacto excesivo del contenido gástrico con la mucosa del esófago. Estudios epidemiológicos desarrollados en España concluyen que la prevalencia del ERGE es del 15% y la de pirosis o regurgitación entre la población general española es superior al 30% (6-8).



**Figura 1. Reflujo Gastroesofágico**

**Fuente: Adaptado de Serra (6) Diaz (7) y Ponce (8)**

El esfínter gastroesofágico es un músculo que impide el reflujo, sin embargo, éste puede relajarse incluso en personas sanas ante un estímulo vagal, lo que da como resultado la exposición del contenido ácido estomacal al esófago. La hernia de hiato también es un elemento que contribuye al reflujo gastroesofágico y a la disminución de la motilidad esofágica o la salivación insuficiente, ya que la saliva contiene sustancias que ayudan a controlar la acidez (9).

La clasificación más comúnmente empleada para la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) es la de Montreal, que se segmenta en dos categorías: los síndromes esofágicos y los extraesofágicos (10,11). (**Ver Tabla 1**)

**Tabla 1. Clasificación de Montreal para la ERGE.**

Síndromes esofágicos		Síndromes extraesofágicos	
Síndromes sintomáticos	Síndromes asintomáticos	Asociaciones establecidas	Asociaciones propuestas
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedad por reflujo no erosiva (ERNE)</li> <li>- Dolor a nivel del pecho por reflujo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Esofagitis</li> <li>- Estenosis</li> <li>- Esófago de Barrett</li> <li>- Adenocarcinoma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tos por reflujo</li> <li>- Laringitis por reflujo</li> <li>- Asma por reflujo</li> <li>- Erosiones dentales por reflujo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Faringitis</li> <li>- Sinusitis</li> <li>- Fibrosis Pulmonar idiopática</li> <li>- Otitis media recurrente</li> </ul>

**Fuente: Adaptado de Vakil (11)**

### 1.2 Diagnóstico

Los adultos jóvenes (20-39 años), que presentan pirosis y regurgitación mínimo dos veces por semana se sospecha de ERGE. En algunos casos que presente síntomas comunes de esta patología se puede usar la prueba terapéutica donde se prescribe Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP) y es considerada positiva cuando hay mejoría de sus síntomas en más del 50%. Entre otros exámenes complementarios de diagnóstico están la endoscopia, biopsia, esofagograma, monitorización del pH del esófago, manometría esofágica (10,12,13).

### 1.3 Manifestaciones orales

Las manifestaciones extraesofágicas del ERGE incluyen las manifestaciones orales la más común en estos pacientes son las erosiones dentales (ED) que se definen como el daño irreversible de estructura dental que no está ocasionada por la acción de bacterias, hábitos dietéticos excesivos o inusuales, o la exposición a determinadas sustancias. Las ED se clasifican de acuerdo con su etiología en (14–16):

- Extrínseca: esta es causada por un factor externo que puede ser el agua acidulada, ácidos de frutas, alimentos que contengan ácido fosfórico o vitamina C que ocasionan erosión leve en las piezas dentales.
- Intrínseca: este tipo de erosión es dado por los ácidos gástricos (factor endógeno), cuando el individuo presenta vómitos con frecuencia o alguna patología gástrica como el reflujo gastroesofágico.

- Idiopática: es cuando los ácidos que provocan la erosión no tienen un origen o etiología conocida.

Entre otras manifestaciones orales, se encuentran la xerostomía, eritema en el paladar blando/duro y/o la úvula, halitosis, sensibilidad dental, gingivitis, recesiones gingivales, periodontitis, ulceración/erosión de la mucosa, dolor ardiente en la lengua o glositis atrófica, alteración del gusto, trastornos orales potencialmente malignos, leucoplasia, candidiasis e hipersensibilidad dentinaria (14,15,17).

En una minoría de pacientes con ERGE presenta esofagitis, ésta se produce cuando el ácido gástrico y la pepsina refluídos provocan necrosis de la mucosa esofágica causando erosiones y úlceras. Cabe recalcar que cierto grado de reflujo gastroesofágico es normal, fisiológicamente entrelazado con el mecanismo del eructo, pero la esofagitis es el resultado de un reflujo excesivo, a menudo acompañado de una deficiente eliminación (18).

#### **1.4 Fisiopatología**

La fisiopatología del reflujo gastroesofágico es multifactorial y se basa en la alteración anatómica inicial, de magnitud muy variable, lo que explica la diversidad de la sintomatología. Entre las alteraciones que se han identificado en esta enfermedad están: en el hiato esofágico, en las fibras musculares del diafragma y en el esfínter esofágico interno (19).

El reflujo gastroesofágico inicia en estómago y asciende afectando a la unión gastroesofágica y esófago, los síntomas son muy variables para cada individuo y esta modulado por el sistema nervioso central y periférico, incluso factores psicológicos como la hipervigilancia. Conocer el mecanismo fisiopatológico es de suma importancia para ofrecer el mejor tratamiento disponible (20).

#### **1.5 Tratamiento farmacológico**

##### **1.5.1 Inhibidores de la bomba de protones (IBP)**

Los inhibidores de la bomba de protones son fármacos que ayudan a controlar la acidez estomacal, por ello es importante conocer sus características farmacocinéticas descritas en la (Tabla 2) (21).

**Tabla 2. Farmacocinética y dosis de los Inhibidores de la bomba de protones.**

<b>IBP</b>	<b>Biodisponibilidad %</b>	<b>Unión a proteínas</b>	<b>Tiempo de concentración pico (h)</b>	<b>Dosis</b>
<b>Omeprazol</b>	30-40	95	0,5-3,5	20 mg 1 comprimido al día Dosis pediátrica: 1 mg/kg/día 1 comprimido al día
<b>Lansoprazol</b>	80	97	1,7	30 mg 1 comprimido al día Dosis pediátricas: <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 10 kg: 7,5 mg 1 vez al día</li> <li>• 10-20 kg: 15 mg 1 vez al día</li> <li>• ≥ 20 kg: 30 mg 1 vez al día</li> </ul>
<b>Pantoprazol</b>	77	98	2-4	40 mg 1 comprimido al día
<b>Rabeprazol</b>	52	96.3	1,6-5	20 mg 1 comprimido al día
<b>Esomeprazol</b>	64-89	97	1,6	40 mg 1 comprimido al día

**Fuente:** Adaptado de García (21)

### 1.5.2 Receptores antagonista H<sub>2</sub>

Los receptores antagonistas H<sub>2</sub> son fármacos que contribuyen a reducir la acidez gástrica su dosificación dependerá del cuadro clínico (9,22). (Ver Tabla 3)

**Tabla 3. Dosis de los receptores antagonistas H<sub>2</sub>**

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis</b>	<b>Intervalo de Dosis</b>
<b>Ranitidina</b>	50 mg En niños: 5 mg/kg/día-10 mg/kg/día, máximo 600 mg	6-8 horas
<b>Cimetidina</b>	300 mg	6-8 horas
<b>Famotidina</b>	20 mg	12 horas
<b>Nizatidina</b>	150 mg 300 mg antes de acostarse.	12-24 horas

**Fuente:** Adaptado de Brunton (9)

### **1.5.3 Antiácidos**

El uso de este tipo de medicamentos es recomendado sólo para pacientes con trastornos leves y poco frecuentes de reflujo ácido agudo. Estos medicamentos se administran con un límite de ocho semanas y la dosis de cada medicamento varía según el peso y criterio del médico tratante (9,22).

## **1.6 Reflujo gastroesofágico y farmacología en odontología**

### **1.6.1 Alteraciones farmacocinéticas**

Las paredes de los túbulos requieren un pH ácido para la ejecución del fármaco y la ingestión de alimentos estimula la producción de ácido, es por ello por lo que los antiácidos deben administrarse 30 minutos antes de comer, ya que la ingesta de la comida y suministro de medicamento al mismo tiempo reduce ligeramente la tasa de absorción de IBP. La inhibición causada por la bomba de protones es permanente; de esta manera, la producción de ácido queda suprimida durante un período de 24 a 48 horas o más, hasta que se sintetizan nuevamente las bombas de protones y se incorporen a la membrana luminal de las células parietales (9).

### **1.6.2 Interacciones farmacológicas y reacciones adversas**

La presencia de ketoconazol puede afectar el metabolismo del omeprazol. Además, hay interacción entre el omeprazol y la ciclosporina, lo que resulta en un aumento de los niveles plasmáticos (21).

El lansoprazol al administrarse juntamente con la claritromicina produce un incremento de la concentración e inhibe el metabolismo del lansoprazol mediado por el citocromo (P3A4). Entre otros IBP el Pantoprazol, disminuye la absorción de ketoconazol e itraconazol con resultado de la acidez gástrica (21).

Por otro lado, los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> y la cimetidina al administrarse al mismo tiempo con un anestésico local como la lidocaína o de tipo amida, pueden causar toxicidad del anestésico local exageradamente y provocar efectos no deseados en el individuo. Asimismo, la cimetidina al interactuar con un antimicótico oral causa una absorción mínima del antifúngico (1).

## **2. Gastritis**

### **2.1 Etiología y clasificación**

Es una enfermedad que afecta directamente a la mucosa gástrica, puede ser aguda o crónica, es causada por factores externos e internos y puede ocasionar síntomas como: dispepsia (21,22).

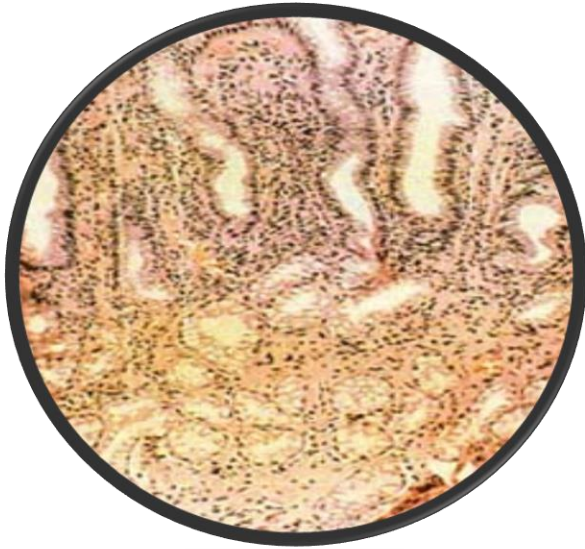
Su existencia se sospecha y suele ser confirmada mediante la endoscopia y estudios histológicos. Hay sujetos cuyas características endoscópicas son compatibles con gastritis por la presencia de eritema o edema mucoso, donde el componente inflamatorio está ausente histológicamente, pero si presentan lesiones epiteliales o endoteliales se denominan gastritis (21,22).

La clasificación del sistema Sydney es la más comúnmente empleada y abarca información relacionada con la etiología, la topografía y la morfología (23,24). **(Ver Tabla 4)**

**Tabla 4. Clasificación de Sydney establecido por hallazgos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño**

<b>TIPO:</b>	<b>Agudo-</b>	<b>Factores Etiológicos</b>	<b>Términos Sinónimos</b>
<b>Crónico</b>			
No atrófica		Helicobacter pylori	Superficial Gastritis antral difusa Gastritis antral crónica Gastritis tipo B Gastritis hipersecretora
Atróficas			
Autoinmune		Autoinmunidad	Gastritis tipo A Gastritis corporal difusa Asociada a anemia perniciosa Gastritis tipo B y tipo AB
Atrófica multifocal		Helicobacter pylori Dietéticas Factores ambientales	Gastritis ambiental Gastritis metaplásica
<b>Formas especiales</b>			
Químicas		Irritación química (AINES, Bilis, etc.)	G. reactiva G. por reflujo G. por AINES G. tipo C
Radiación		Daño por radiación	G. varioliforme
Linfocítica		Idiopática, Inmune, drogas, H. pylori	G. asociada a enfermedad celíaca
Granulomatosa	no	Enfermedad de Crohn Sarcoidosis Granulomatosis de wegener y otras vasculitis Cuerpos extraños Idiopáticas	Gastritis granulomatosa (fig.2)
infecciosa			
Eosinofílica		Alergia alimentaria Otras alergias	Gastritis alérgica
Otras	gastritis	Bacterias (diferentes a H. pylori) Virus, hongos, parásitos	Gastritis flemonosa
infecciosas			

Fuente: tomado de Soriano (23) y Roldan (24)



**Figura 2. Inflamación crónica de la mucosa antral de un paciente Gastritis nodular.**

**Fuente: Adaptado de Maghidman (25)**

## **2.2 Gastritis causada por *Helicobacter pylori***

El *Helicobacter pylori* es una bacteria en espiral, gramnegativa y microaerófila, con un avance gradual y múltiples flagelos. La bacteria impacta a cerca del 50 % de la población global, generalmente se adquiere en la infancia por la ingesta de alimentos contaminados y transmitida en el núcleo familiar de contacto, donde condiciones económicas bajas o condiciones higiénicas deplorables aportan a su proliferación (26,27). Haga clic o pulse aquí para escribir texto.

La cavidad bucal es donde se aloja el *Helicobacter pylori*, sin embargo, este sitio no es favorable para la colonización a largo plazo de pacientes asintomáticos y se cree que la colonización es sólo transitoria y posterior a los vómitos. Este microorganismo se ha encontrado en la placa subgingival de niños. En el caso de los recién nacidos (RN) los estudios han demostrado que adquieren este virus a partir de levaduras como *Candida albicans* (el huésped) y que existe una correlación significativa entre la composición genética de las levaduras vaginales y orales en los RN (28).

### **2.3 Gastritis por antiinflamatorios no esteroideos (AINES)**

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos son ampliamente recetados a nivel mundial, siendo su función principal el efecto analgésico y antiinflamatorio, sin embargo, el uso inadecuado de estos fármacos puede llevar a complicaciones gastrointestinales como la gastritis (29).

Los AINES se utilizan de forma crónica para reducir el dolor y la inflamación en pacientes con enfermedades artríticas, y también dolencias menores como analgésicos por muchos pacientes. Sin embargo, independientemente de la selectividad que presentan los AINES por parte de la ciclooxigenasa siguen apareciendo informes sobre los efectos secundarios gastrointestinales, sobre todo en el tracto gastrointestinal inferior. Siendo así la gastritis un problema desarrollado como consecuencia de administración de AINES, esta patología no produce síntomas, pero puede causar dispepsia, anorexia, náuseas, vómitos, y hematemesis o melena (29–32).

### **2.4 Diagnóstico**

El diagnóstico de la gastritis no presenta una correlación precisa entre los síntomas clínicos y los resultados obtenidos en endoscopias e histologías, ya que en ocasiones se puede identificar gastritis severa en personas sin síntomas aparentes, o mucosas gástricas normales en pacientes con gastritis. (23,24).

La gastritis puede ser asintomática, pero si hay síntomas no los causa la gastritis en sí, sino que son atribuibles a ella, los síntomas comunes son la sensación de ardor en la parte superior del estómago, dolor o malestar tras comer, saciedad temprana, náuseas, además de hinchazón, indigestión no ulcerosa, úlceras o tumores estomacales o duodenales e incluso síndrome del intestino irritable. En el peor de los escenarios puede presentarse sangrado crónico o agudo, el mismo puede volverse profuso con el tiempo (23,24).

Los resultados observados en la endoscopia relacionados con esta afección comprenden edema, enrojecimiento, mucosa con presencia de sangrado, pequeñas manchas hemorrágicas, fragilidad, exudados, erosiones, pliegues hiperplásicos, y la detección de signos que indican atrofia en la mucosa. Estos hallazgos pueden localizarse específicamente en el antro, el cuerpo o abarcar todo el estómago, siendo denominados como gastritis antrales, corporales o pangastritis, respectivamente (23,24).

En algunas situaciones, se requiere realizar una biopsia para confirmar de manera histológica si existe o no la presencia de *Helicobacter pylori* u otras formas particulares de gastritis. Además, existen otros métodos diagnósticos de laboratorio, tales como la prueba de ureasa rápida, el cultivo, o enfoques no invasivos como las pruebas serológicas para IgG, la detección de antígeno en las heces y la prueba del aliento utilizando C13 o C14 (23,24,33).

## **2.5 Manifestaciones orales**

Los pacientes infectados con *Helicobacter Pylori* que es una de las causas más comunes de gastritis presentan manifestaciones orales como aftas orales, enfermedad periodontal (gingivitis-periodontitis), carcinoma de células escamosas, halitosis y ardor de la lengua. Cabe recalcar que estos pacientes carecen de vitamina B12 o hierro por la aparición de la estomatitis aftosa (34). Haga clic o pulse aquí para escribir texto.

Un estudio realizado en la India a 250 pacientes de los cuales 99 presentaron gastritis reveló que el 66,7% presentaba gingivitis, el 19,2% erosión dental en estructuras palatinas y linguales de los dientes maxilares y mandibulares predominantemente en la región anterior, el 10,1% con periodontitis y 2% con eritema gingival (35).

## **2.6 Fisiopatología**

*Helicobacter pylori* ha evolucionado para adaptarse a la mucosa gástrica mediante propiedades que facilitan su entrada, movilidad, capacidad para enfrentar a las células epiteliales, eludir la respuesta inmune y persistir en su proceso de colonización. La supervivencia de las bacterias en la mucosa gástrica se garantiza mediante diversos mecanismos, como las adhesinas que previenen su desplazamiento por el peristaltismo, la regeneración epitelial o la actividad ciliar. Además, las enzimas bacterianas, como la ureasa, transforman la urea en amoníaco, creando así un entorno alcalino que la resguarda del ácido estomacal. La lipasa y la proteasa contribuyen a descomponer el moco gástrico y reducir la hidrofobicidad de la mucosa, disminuyendo la capacidad de las células mucosas para segregar moco. Por último, la catalasa y el superóxido dismutasa actúan como una línea de defensa activada por las células polimorfonucleares (26,36,37).

Mientras que, los AINES reducen la producción de prostaglandinas al inhibir la ciclooxigenasa (COX), produciendo un doble efecto tóxico sobre la mucosa gastroduodenal uno localizado, erosivo, fácilmente reversible y otro sistémico. Dado que

las prostaglandinas inhiben la acción de la adenilciclasa, que controla la bomba de protones, tiene sentido que inhibir su producción altere este mecanismo y conduzca a una hiperactividad de la bomba a largo plazo. Debido a la presencia de tres isoformas de COX (COX-1, COX-2, COX-3), diferentes AINES pueden causar varios grados de daño gastroduodenal según su respuesta a una u otra afinidad de isoforma (38,39). Haga clic o pulse aquí para escribir texto.

## **2.7 Tratamiento farmacológico**

El tratamiento para erradicar la *Helicobacter pylori* consiste en la combinación de antibióticos e inhibidores de la bomba de protones, administrados durante un período de una a dos semanas. Entre los antibióticos que se recetan esta la Amoxicilina, Claritromicina, levofloxacino o Tetraciclina (contraindicado en menores de 12 años), metronidazol. Estos suelen estar combinados con antiácidos como leche de magnesio o citrato de bismuto, además con ranitidina u otro inhibidor de la bomba de protones (1,23,24,26,40). (Ver Tabla 5)

### **Tabla 5. Tratamiento farmacológico de gastritis asociado a *Helicobacter pylori* (HP)**

Fármaco	Dosis	Duración
<b>Primera línea 7-14 días</b>		
<b>En poblaciones con menos de 15- 20% de resistencia a la claritromicina y más de 40% a metronidazol</b>		
IBP Claritromicina Amoxicilina	Dosis estándar bid 500 mg bid 1 gr bid	1- 2 Semanas
<b>En poblaciones con menos de 15 – 20% de resistencia a claritromicina y más de 40% a metronidazol</b>		
IBP Claritromicina Metronidazol Tinidazol	Dosis estándar bid 500 mg bid 500 mg bid o con 500 mg bid	1-2 Semanas
<b>En áreas con resistencia alta a claritromicina y metronidazol, dar terapia cuádruple con bismuto</b>		
IBP Bismuto Tetraciclina Metronidazol	Dosis estándar bid 525 mg bid 500 mg bid 500 mg bid	No definido
<b>Segunda línea (10 – 14 días)</b>		
Bismuto en terapia cuádruple, cuando no se usó en primera línea Terapia triple reemplazando la claritromicina por el metronidazol en poblaciones con resistencia al metronidazol < a 40% En América Latina se prefiere furazolidona en vez de metronidazol IBP Amoxicilina	Dosis estándar bid 200 mg bid 1 gr bid	No definido
<b>Tercera línea o de rescate (10 – 14 días)</b>		
IBP Amoxicilina Levofloxacina Rifabutina Furazolidona	Dosis estándar bid 1 gr bid 250/500 bid o con 150 mg bid o con 200 mg bid	No definido
<b>Esquemas alternativos</b>		
- Terapia triple secuencial de 5 más 5 días (15) IBP Amoxicilina Claritromicina Tinidazol	Dosis estándar 10 días 1 gr bid 500 mg bid 500 mg bid	5 días, seguido por 5 días con 5 días
IBP= Inhibidores de la bomba de protones Bid= dos tomas al día		

Fuente: Adaptado de Roldán (24)

En el tratamiento de otras gastritis específicas según la etiología, así como para la gastritis causada por AINES su tratamiento busca reducir los síntomas, suspendiendo el medicamento (AINE), reduciendo la dosis o tomándolo con alimentos. Los pacientes con síntomas persistentes deben someterse a estudios de diagnóstico endoscópicos e histológicos para aclarar la etiología de los AINES y tratar los síntomas en consecuencia. Se aconseja el uso de sucralfato a una dosis de 1 gramo cuatro veces al día, antes de las comidas y antes de dormir. También se sugiere el empleo de misoprostol, un análogo de prostaglandina, a una dosis de 200 mg cada 6 horas y/o antagonistas de receptores H2 (ranitidina 150 mg cada 12 horas) o inhibidores de la bomba de protones en una dosis al día (omeprazol 20 mg, rabeprazol 20 mg, pantoprazol 40 mg o lansoprazol 30 mg, esomeprazol 40 mg)(23,24).

## **2.8 Gastritis y farmacología en odontología**

### **2.8.1 Alteraciones farmacocinéticas**

La absorción es variable de acuerdo con el fármaco en el caso de las penicilinas como la amoxicilina tiene una absorción buena, en cuanto a la distribución tienen muy buena capacidad para penetrar en los tejidos, alcanzando en la mayoría de los lugares concentraciones similares a las plasmáticas. Las que alcanzan a este nivel muy bueno son las aminopenicilinas que pueden llegar a tener del 25 % de la concentración plasmática. La mayoría de las penicilinas usadas en esta patología se eliminan casi totalmente por vía renal. El porcentaje de la excreción por orina esta desde el 10% (nafcilina) hasta 90 % (carbenicilina), siendo para la mayoría de 50-70 % (41).

### **2.8.2 Interacciones farmacológicas y reacciones adversas**

Los fármacos utilizados para la gastritis son varios y suelen tener interacciones medicamentosas que se encuentran descritos en la (**Tabla 6**) (1,9,42).

**Tabla 6. Interacciones medicamentosas entre fármacos de uso médico y dental**

<b>Fármaco prescrito por el médico</b>	<b>Fármaco prescrito por el odontólogo</b>	<b>Interacción medicamentosa</b>
Sales de magnesio	Tetraciclinas Eritromicina	No tienen una absorción adecuada y no cumplirán su función
Antagonistas de los receptores h2	Anestésicos locales de tipo Amida	Toxicidad del anestésico local magnificada

Inhibidores de la bomba de protones	Ketonazol	Alteración en la absorción y dificulta la disolución
-------------------------------------	-----------	--

**Fuente: Adaptado de Guzmán (1) Mensa (42) y Brunton (9)**

Es de relevancia mencionar que el profesional odontólogo no podrá prescribir AINES a estos pacientes sin antes usar un inhibidor de la bomba de protones o consultar con el médico tratante (9).

### **3.Úlcera Péptica (UP)**

#### **3.1 Etiología y clasificación**

La úlcera péptica es una lesión distintiva vinculada a la interrupción de la continuidad de la mucosa del estómago y/o del duodeno proximal. Aunque también puede manifestarse en la mucosa gástrica heterotópica en el esófago, el intestino delgado o el divertículo de Meckel. Estas úlceras pueden presentarse de forma única o múltiple, extendiéndose desde la muscularis mucosa hasta la submucosa (43).

La sensación de ardor en la región epigástrica se agudiza por el ayuno y mejora con las comidas es un complejo sintomático asociado a la UP. Una úlcera se describe como una alteración en la integridad de la mucosa del estómago y/o del duodeno, generando un defecto local o una excavación por motivo de una inflamación activa. Estas úlceras tienden a desarrollarse en el duodeno y suelen tener una naturaleza crónica. Los trastornos ácido-pépticos son muy frecuentes en los Estados Unidos, con 4 millones de personas afectadas y recidivas) al año (44).

El doctor J.A.H Forrest en 1974 publicó la escala de Forrest para la clasificación de úlceras pépticas gastroduodenales basados en características endoscópicas, que pueden estar asociadas a diferentes riesgos de sangrado (45). **(Ver Tabla 7)**

#### **Tabla 7. Clasificación de Forrest**

Forrest	Descripción	% Riesgo de Sangrado	% Mortalidad
IA	Sangrado pulsátil	55	11
IB	Sangrado babeante (Activo)	55	11
IIA	Vaso visible (No sangrante)	43	11
IIB	Coágulo adherido (No sangrante)	22	7
IIC	Mácula plana (No sangrante)	20	3
III	Fondo limpio (Fibrina)	5	2

**Fuente:** Adaptado de Cortés (45)

### 3.2 Manifestaciones orales

Existen dos manifestaciones orales que son poco frecuentes en pacientes con úlcera péptica como las malformaciones vasculares del labio y la erosión del esmalte. Además, los fármacos que el paciente toma para tratar la enfermedad pueden producir Candidiasis en la cavidad oral, xerostomía, petequias y úlceras mucosas (46).

### 3.3 Fisiopatología.

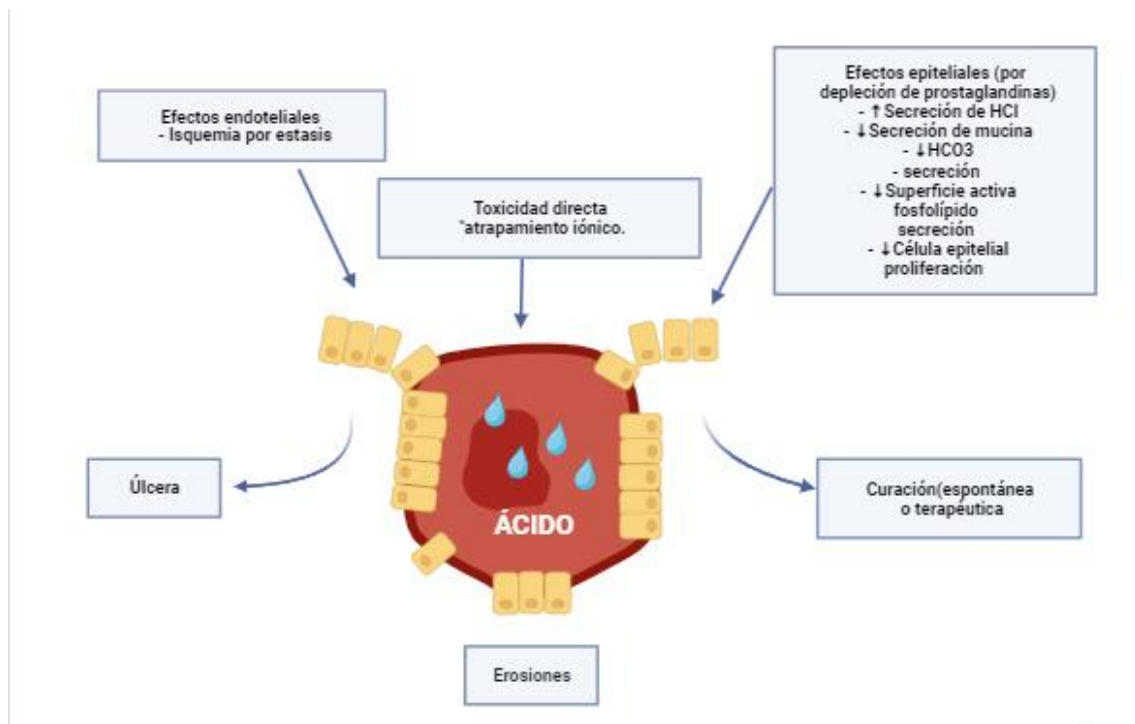
La fisiopatología de la úlcera péptica es compleja y multifactorial, originándose a partir de un desequilibrio entre los agentes agresivos de la mucosa gástrica, como el ácido gástrico y la pepsina, y los elementos protectores de la mucosa que funcionan como barrera defensiva, tales como el moco y el bicarbonato. Por tanto, tanto el aumento de la liberación de ácido gástrico como la disfunción de la barrera mucosa suelen provocar ulceración (47).

*H. pylori* y las lesiones inducidas por AINE representan la mayoría de las úlceras. Se han descrito muchas anomalías en pacientes con úlceras entre ellas, la liberación ácida gástrica basal y nocturna. La razón de esta alteración es el proceso secretor alterado, pero la infección por *H. pylori* puede colaborar a ello. Se ha observado una aceleración del vaciado gástrico de líquidos en algunos pacientes con úlcera, pero su papel en la formación de la antes mencionada, si lo tiene, no está claro. La producción de bicarbonato en el bulbo duodenal muestra una disminución notable en individuos con úlcera activa en comparación con aquellos que están en buen estado de salud (44).

En promedio, los pacientes con úlcera duodenal produjeron más ácido que las personas que no presentan, especialmente por la noche (secreción basal). Aunque la generación de

ácido gástrico es típicamente normal o incluso disminuida en individuos con úlcera péptica; las úlceras raramente se forman en la ausencia de ácido gástrico. (9).

Por otro lado, las prostaglandinas son fundamentales en el mantenimiento de la integridad y la reparación de la mucosa gastroduodenal. Por consiguiente, se deduce que la interrupción de la síntesis de prostaglandinas puede afectar a la defensa y reparación de la mucosa, facilitando así lesión de la mucosa a través de un mecanismo sistémico. Las investigaciones en animales han demostrado que la adherencia de los neutrófilos a la microcirculación gástrica juega un papel crucial en la aparición de las lesiones en la mucosa inducidas por los AINEs (18,44,48). La **Figura 3** presenta un resumen de las vías patogénicas mediante las cuales la administración sistémica de AINES puede desencadenar lesiones en la mucosa.



**Figura 3. Mecanismos de los AINES al inducir lesiones en la mucosa.**

**Fuente:** Adaptado de Del Valle (18)

### 3.4 Tratamiento farmacológicos

Para combatir la úlcera péptica es necesario una serie de medicamentos, en dosis adecuadas que se describen en la (Tabla 8) (18).

**Tabla 8. Fármacos para úlcera péptica**

Fármaco	Ejemplos	Dosis
---------	----------	-------

Medicamentos supresores de ácido		
Antiácidos	Mylanta, Maalox,Tums, Gaviscón	100-140 mg 1 comprimido 3 h después de las comidas
Receptor H2	Cimetidina	400 mg 2 veces al día
	Ranitidina	300 mg hs
	Famotidina	40 mg hs
	Nizatidina	300mg hs
Inhibidores de la bomba de protones.	Omeprazol	20mg al día
	Lansoprazol	30mg /día
	Rabeprazol	20mg / día
	Pantoprazol	40 mg / día
	Esomeprazol	20mg / día
Agentes protectores de la mucosa		
Análogo de prostaglandina Sucralfato	Sucralfato Misoprostol	1 gr 100ug

**Fuente: Adaptado de Del Valle (18)**

### **3.5 Úlcera péptica y farmacología en odontología**

#### **3.5.1 Alteraciones farmacocinéticas**

La tolerancia a los efectos supresores de ácido de los antagonistas del receptor H<sub>2</sub> está bien planteada y puede explicar la eficacia reducida de los fármacos con el uso continuo de estos. Se puede desarrollar tolerancia y resistencia a dosis altas dentro de los tres días posteriores al inicio del tratamiento (9).

En cuanto a los análogos de la prostaglandina como el misoprostol se administra por vía oral, se absorbe rápida y ampliamente para formar ácido misoprostólico, que es el principal metabolito activo del fármaco. La conversión mencionada tiende a tener lugar, en su mayoría, en las células parietales. Una sola dosis inhibe la producción de ácido en un lapso de 30 minutos; el efecto terapéutico alcanza su máximo entre 60 y 90 minutos, y se mantiene durante un periodo de hasta 3 horas (9).

#### **3.5.2 Interacciones farmacológicas y reacciones adversas**

Cimetidina o antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> con un anestésico local de uso odontológico como la lidocaína o de tipo amida pueden causar toxicidad del anestésico local exageradamente. Además, la Cimetidina al interactuar con un Antimicótico orales causa una Absorción mínima de los antimicóticos (1,49).

En individuos con úlcera péptica se recomienda evitar la administración vía oral y la prescripción de AINES o esteroides que suelen ser prescritos por el odontólogo. En caso de requerir se utiliza acetaminofén, sin embargo, al presentar síntomas adversos como ardor o dolor epigástrico se suspende el fármaco (1,49).

En cuanto a los inhibidores de la bomba de protones disminuyen la absorción de algunos fármacos, como el ketoconazol. Es importante destacar que los inhibidores de la bomba de protones (IBP) contrarrestan la degradación dependiente del ácido de ciertos antibacterianos, como la claritromicina y la amoxicilina, al tiempo que potencian su eficacia contra *Helicobacter pylori* (50).

En pacientes con fármacos antiácidos con sales de calcio, aluminio o magnesio, es recomendable vigilar que, al prescribir tetraciclina o eritromicina, la administración de estos se haga tras una o dos horas de emplear los antiácidos, pues si se ingieren en la siguiente hora impiden su absorción (1). Haga clic o pulse aquí para escribir texto.

#### **4. Enfermedades intestinales inflamatorias**

##### **4.1 Etiología y clasificación**

Las enfermedades intestinales inflamatorias (EII) incluyen principalmente la colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI) y la enfermedad de Crohn (EC) estas se diagnostican mediante evaluaciones clínicas, radiológicas, endoscópicas e histológicas. La tendencia genética, factores del entorno, la flora intestinal y una reacción inmunológica alterada a ésta son los elementos que, fusionados en un determinado paciente, causan la enfermedad intestinal inflamatoria (51,52).

Las dos patologías derivan de herencia poligénica, por lo que el historial familiar debe considerarse factor de riesgo. Se presume que el riesgo de experimentar una enfermedad intestinal inflamatoria cuando un padre padece EC es del 9,2% y del 6,2%. Mientras que si ambos padres tienen EII el riesgo aumenta al 30% (51,52).

La enfermedad inflamatoria intestinal afecta particularmente a la población de Estados Unidos, Reino Unido y de Europa, la más frecuente es la colitis ulcerosa pues afecta a 37 a 246 individuos por cada 100 000. Por otra parte, la enfermedad de Crohn afecta sobre todo a las mujeres (12/1) e inicia entre los 20 a 30 años, con un segundo pico después de los setenta años (1).

## 4.2 Colitis ulcerosa CU

La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria intestinal (EII) crónica que se distingue de la enfermedad de Crohn (EC) porque se limita exclusivamente a la capa mucosa del colon, lo que influye en la presentación de sus síntomas y en el enfoque del tratamiento. Típicamente, se manifiesta con una afectación continua (sin áreas sanas intercaladas) desde el recto, que suele estar comprometido en la mayoría de los casos (53).

La CU se clasifica según Montreal de acuerdo con su extensión y severidad, la cual se observa en la (Tabla 9) (54).

**Tabla 9. Clasificación de Montreal sobre la colitis ulcerosa**

<b>Extensión de colitis ulcerativa</b>	
<b>Extensión</b>	<b>Descripción</b>
E1 Proctitis ulcerativa	Limitado a recto, distal a unión rectosigmoide
E2 Colitis izquierda	Compromiso distal al ángulo esplénico
E3 Colitis extensa	Se extiende proximal al ángulo esplénico
<b>Severidad de colitis ulcerativa</b>	
S0 Remisión clínica	Asintomático.
S1 Leve	Menos de 4 deposiciones/día, VSG normal
S2 Moderada	4-6 deposiciones/día, toxicidad leve.
S3 Severa	Más de 6 deposiciones/día, con sangre, Frecuencia Cardíaca > 90 por minuto, Temperatura > 37,5, Hemoglobina < 10,5 g/dl.

Fuente: Adaptado de Baños (54)

## 4.3 Enfermedad de Crohn

La enfermedad de Crohn se caracteriza por la presencia de una inflamación granulomatosa focal en el tracto gastrointestinal, que tiende a desarrollarse de manera crónica, evolucionando hacia fibrosis estenosante, formación de abscesos y desarrollo de fístulas en muchos casos, con una velocidad más o menos rápida. Se desconoce la causa, pero se ha establecido la presencia del desequilibrio intestinal. Suele afectar cualquier

región del tracto gastrointestinal, pero se encuentra generalmente en el colon, la última parte del intestino delgado y la zona del ano y el perineo. Por lo general, no aparece hasta la adolescencia o adultez joven y es un desafío de salud pública importante debido a su frecuencia, naturaleza crónica y gravedad potencial. Tiene bajo riesgo de muerte, sin embargo, en ocasiones puede afectar de manera trascendental la calidad de vida del paciente. Aproximadamente el 50% de ellos eventualmente necesitarán intervención quirúrgica. Actualmente, su tratamiento está dominado por agentes inmunomoduladores (especialmente análogos de purinas y anti-factor de necrosis tumoral [anti-TNF-]), con una disminución gradual de la acción de los corticosteroides. La finalidad del tratamiento incluye no sólo la evaluación clínica, sino también el progreso positivo de las lesiones (curación de la mucosa) y la mejora de lesiones irreversibles que encaminan a una discapacidad. El enfoque integral del tratamiento para la enfermedad requiere, una correcta coordinación entre los diferentes profesionales de salud y la educación suficiente del paciente y de sí mismo (1,55,56).

La sintomatología incluye dolor en la parte inferior derecha del abdomen, diarrea con sangre y fatiga. Los síntomas agudos son intermitentes y los períodos sin síntomas pueden durar semanas o meses. En escenarios graves, puede producirse fiebre y pérdida de peso, y algunos pacientes pueden desarrollar obstrucción intestinal, dolor, hinchazón, náuseas y otros síntomas asociados (1,55,56).

Viena y Montreal establecieron la clasificación de la enfermedad de Crohn según la edad diagnóstica, localización y comportamiento (54). Haga clic o pulse aquí para escribir texto.  
**(Ver Tabla 10)**

#### **Tabla 10. Clasificación de enfermedad de Crohn: Viena y Montreal**

<b>Criterios</b>	<b>Clasificación Viena</b>	<b>Clasificación Montreal</b>
Edad diagnóstica	A1: < 40 años A2: > 40 años.	A1: < 16 años. A2: 17 a 40 años. A3: > de 40 años.
Localización	L1: ileal. L2: colónico. L3: ileocolónico. L4: digestivo superior.	L1: ileal. L2: colónico. L3: ileocolónico. L4: digestivo superior aislado.
Comportamiento	B1: no estenosante, ni penetrante. B2: estenosante. B3: penetrante.	B1: no estenosante, ni penetrante. B2: estenosante. B3: penetrante. P: enfermedad perianal

**Fuente: Adaptado de Baños (54)**

#### **4.4 Diagnóstico**

El diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) requiere una evaluación detallada de los aspectos clínicos, así como de los resultados de exámenes de laboratorio, endoscópicos e histológicos. La endoscopia es el procedimiento fundamental para el diagnóstico y la evaluación de la inflamación intestinal en la EII, a pesar de su costo elevado y la incomodidad e invasividad que implica para el paciente. Es notable que aproximadamente uno de cada tres individuos presenta actividad clínica y endoscópica a pesar de tener niveles normales de proteína C reactiva (PCR). Existen otros exámenes más sencillos, seguros y económicos relacionadas positivamente con la endoscopia que son complementos bien recibidos para el diagnóstico y la monitorización de la EII. Se pueden emplear de manera frecuente en sustitución de otros procedimientos invasivos, como la colonoscopia, que generalmente se realiza cuando el paciente experimenta síntomas. Es esencial descartar otros posibles diagnósticos diferenciales, especialmente en situaciones de incertidumbre, como cuando la inflamación está limitada al colon o se trata de una colitis (52,57,58).

Estas son las pruebas utilizadas para diagnosticar EII en cuanto a los aspectos clínicos y biomarcadores: Exploración física, pruebas de laboratorio, pruebas de virus de la inmunodeficiencia humana (sida), tuberculosis y otras patologías, así también el

ultrasonido abdominal, exámenes radiológicos y la cápsula endoscópica que es utilizada cuando las pruebas anteriores no establecen un diagnóstico (52).

En cuanto al examen endoscópico es el más eficaz cuando se sospecha de EII, este servirá para identificar la enfermedad y grado de severidad. Otros exámenes importantes son histopatología e imagenología que son los exámenes preferidos por el paciente y tiene relevancia al momento de tomar decisiones clínicas para casos particulares de urgencia (52,59).

#### 4.5 Manifestaciones orales

Los pacientes con EII suelen manifestar varios tipos de lesiones orales (**Ver Tabla 11**) como la inflamación de las encías (gingivitis), candidiasis oral, ulceraciones aftosas recurrentes, pioderma gangrenoso, pioestomatitis vegetante y úlceras hemorrágicas de la mucosa oral y de la piel. Además, se han observado lesiones granulomatosas en las glándulas salivales y provocar mucocelos (1,34,60,61).

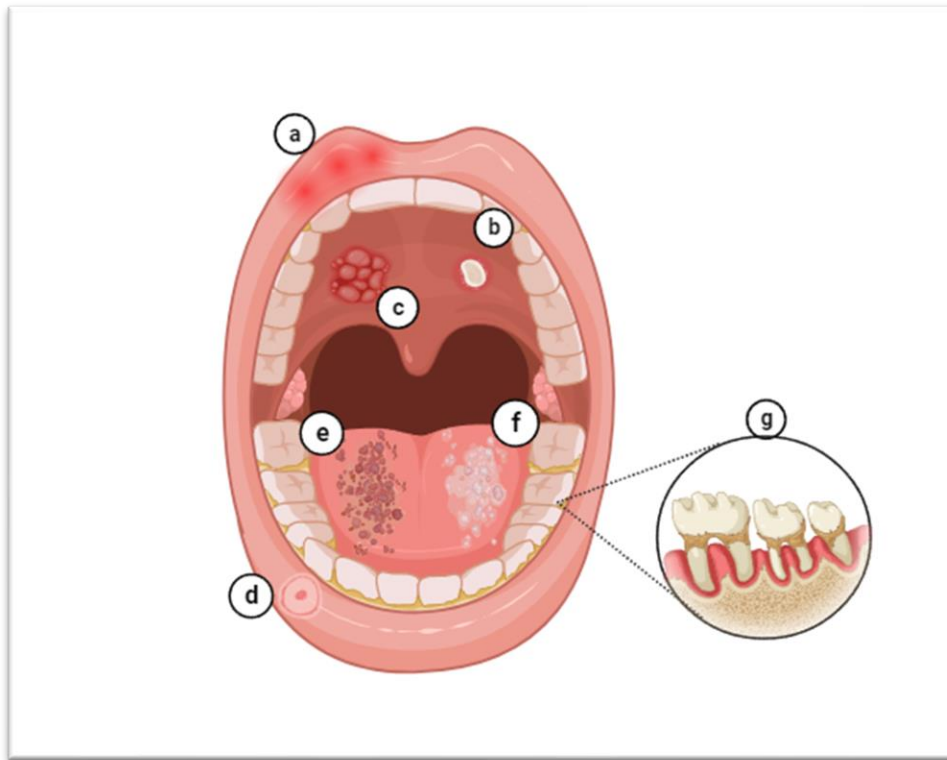
Específicamente en individuos con enfermedad de Crohn suele ser más frecuente encontrar aftas ulcerosas en la cavidad oral y que pueden ser atribuidas a la propia patología o tratamiento médico, además la mucosa bucal tiene un aspecto de piedras y las encías suelen estar inflamadas (1)

Los fármacos que son utilizados para combatir las enfermedades inflamatorias intestinales son fuertes bacteriostáticos que pueden causar como respuesta del organismo una infección desarrollada por el fúngico oportunista *Candida albicans* (1)

**Tabla 11. Manifestaciones orales de la enfermedad inflamatoria intestinal**

Lesión	Localización	Descripción
Eritema de la mucosa	Mejilla, mucosa bucal, labios	Sin dolor a la palpación, labio abultado
Úlceras lineales	Mucosa, lengua y paladar	Úlceras profundas
Pioestomatitis vegetante	Encía, paladar y mucosa labial.	Lesiones papilares puede ser ulcerativa y con líquido purulento.
Aftas	No específico	Se producen durante los brotes
Pioderma gangrenoso	Paladar, encías, labios, lengua y amígdalas	Lesiones dolorosas de forma irregular
Candidiasis oral	Revestimiento de la boca, lengua e interior de las mejillas	Placas blancas causadas por el fúngico <i>Candida albicans</i>
Gingivitis	Encías	Encías eritematosas color

Fuente: Adaptado de Melero (61)



**Figura 4.** Manifestaciones orales a. Eritema de la mucosa b. Úlceras c. Pioestomatitis vegetante d. Aftas e. Pioderma gangrenoso f. candidiasis g. gingivitis.

**Fuente: Propia**

#### 4.5.1 Ulceraciones aftosas recidivantes

Aparecen de forma espontánea, coincidiendo con manifestaciones intestinales. Las úlceras, con un diámetro inferior a 10 mm, suelen localizarse con mayor frecuencia en el fondo del vestíbulo, labios, mejillas y bordes de la lengua. Presentan una forma redondeada con un halo eritematoso, y en el centro se observa un exudado de fibrina. Son dolorosos, pueden dificultar la deglución y no dejan cicatrices mientras sanan. A veces las heridas pueden ser más grandes y afectan condiciones generales como úlceras aftosas de Sutton que son severas, que pueden tardar hasta 40 días en sanar, dejan cicatrices fibrosas-elásticas y dificultad para abrir la boca (60,62).

#### 4.5.2 Pioderma gangrenoso

Esta es una patología grave que presenta úlceras por el todo el abdomen periné, brazos y piernas. Cuando estas se manifiestan en la cavidad oral suelen ser muy dolorosas y la

aparición de las úlceras tienen bordes irregulares de 10 a 20 mm afectando a la mucosa oral y coincidiendo con síntomas de patologías intestinales (60).

#### **4.5.3 Pioestomatitis vegetante**

Suelen presentarse con abscesos intra o subepiteliales (pústulas). Tiene una apariencia de mucosa eritematosa que causa úlceras pequeñas localizadas con frecuencia en la encía, mucosa labial, región tonsilar y paladar blando. Las lesiones no son de origen microbiano, se desarrollan entre 6 -8 semanas pueden estar acompañadas de fiebre y adenopatías submandibulares (60,63).

#### **4.5.4 Úlceras hemorrágicas**

Se ubican en áreas específicas de la mucosa oral, como la piel de las mejillas, y se desarrollan en un lapso de tres días. Poseen una forma irregular y tamaño variable, con propensión a causar sangrado (60).

### **4.6 Fisiopatología**

La enfermedad inflamatoria intestinal es una afección de origen multifactorial y complejo. Aunque la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa se clasifican como idiopáticas, se han identificado factores genéticos y ambientales que aumentan la predisposición a estas enfermedades. La inflamación, según el subtipo de enfermedad, puede manifestarse en la mucosa colónica en el caso de la colitis, o de manera transmural, afectando cualquier parte del tracto digestivo en la enfermedad de Crohn. Además, el proceso inflamatorio puede extenderse a órganos fuera del tracto digestivo, como la piel, los ojos, el hígado, las vías biliares y las articulaciones. La participación del sistema inmunológico es crucial, ya que proporciona un equilibrio entre las respuestas inmunes innatas y adaptativas y las interacciones complejas con el microbiota intestinal y otros factores ambientales. En la enfermedad inflamatoria intestinal, se produce una alteración en el equilibrio, lo que resulta en una pérdida de control sobre la inflamación intestinal. Una mayor comprensión de la patogénesis está ayudando a crear terapias destinadas a bloquear procesos clave de la EII, reduciendo así las terapias inmunosupresoras tradicionales y reemplazándolas con productos biológicos seguros y precisos (64).

### **4.7 Tratamiento farmacológico**

El manejo farmacológico (**Ver Tabla 12**) para las enfermedades intestinales inflamatorias (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa) tiene como propósito reducir la sintomatología e inflamación causada por la patología (1,65,66).

**Tabla 12. Tratamiento farmacológico para la enfermedad inflamatoria intestinal**

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía de administración</b>
Sulfasalazina y Aminosalicilatos	500 mg cada 6h Supositorios de 500mg cada 2 o 3 días.	Oral Rectal
<b>Glucocorticoides</b>		
Prednisona	40 a 60 mg cada 24h	Oral
Hidrocortisona	100mg cada 8h	Intravenosa
<b>Inmunodepresores</b>		
Azatioprina	50 mg cada 24h	Oral
<b>Otros</b>		
Metronidazol	500mg cada 12h	Oral
Ciclosporina	4mg/kg cada 24h	Oral

**Fuente:** Adaptado de Guzmán (1) longo (65) y Xiu (66)

## **4.8 Enfermedades Intestinales inflamatorias y farmacología en odontología**

### **4.8.1 Alteraciones farmacocinéticas**

Los aminosalicilatos administrados por vía oral su absorción en el tracto gastrointestinal alto de del 20-30% y se distribuye a todo el organismo. A pesar de que se absorbe, el enlace "azo" se rompe mediante la acción de reductasas bacterianas, liberando 5-ASA y sulfapiridina. Esta sustancia se absorbe en el colon y llega al hígado, donde experimenta un proceso de etanoilación. La excreción de la sulfapiridina se da por la orina (50).

Por otro lado, los glucocorticoides se absorben en el intestino, después sucede el fenómeno de primer paso hepático y más del 90 % es metabolizado por el citocromo P-450 que al igual que la sustancia anterior es excretada por la orina o vía biliar (50).

### **4.8.2 Interacciones farmacológicas y reacciones adversas**

La balsalazida como la olsalazina requieren de la actividad bacteriana para desempeñar su efecto terapéutico, por lo que la acción de estos fármacos se ve alterada con la administración conjunta de antibióticos. Además, algunos de los inmunosupresores, especialmente la metilprednisolona, al interactuar con antiinflamatorios no esteroideos como la indometacina, y el alcohol pueden aumentar la incidencia o la gravedad de úlceras gastroduodenales (67).

## **5. Enfermedades anorrectales**

Las enfermedades anorrectales son procesos patológicos ubicados en el trayecto final del tubo digestivo (ano y recto), se encuentran detectadas por signos y síntomas específicos,

sin embargo, con frecuencia estas patologías son diagnosticadas por exclusión ya que se generan por complicaciones o acompañadas enfermedades gastrointestinales que ya fueron descritas anteriormente (68).

### 5.1 Etiología y clasificación

Las personas con enfermedades que afectan al recto y ano son muy frecuentes, específicamente la patología más común por la que asisten al médico son las hemorroides afectando aproximadamente a un cuarto de la población adulta en algún lapso de su vida, cabe recalcar que esta alteración se atribuye generalmente a otras enfermedades como la enfermedad inflamatoria intestinal (44).

### 5.2. Patologías

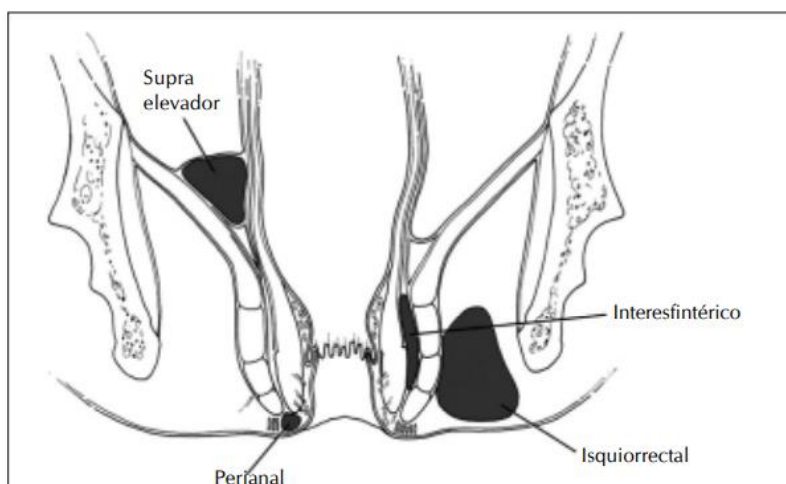
Las patologías más conocidas que afectan al ano y recto son: hemorroides, fístula anal, abscesos anorrectales, fistula anorrectal e incontinencia fecal (44).

#### 5.2.1 Hemorroides

Las hemorroides conocidas también como almorranas se considera una patología muy frecuente y se caracteriza por ser una dilatación venosa que suelen ubicarse en el trayecto del ano que puede ser causado por muchos factores entre ellos la edad, la genética, traumas y trastornos. Se clasifican en internas recubiertas por mucosa y externas recubiertas por piel (69).

#### 5.2.2 Fístulas y abscesos anorrectales

Los abscesos anorrectales (**Ver Figura 5**) contienen líquido purulento en su interior, están ubicados en una región cercana al ano o al recto, en algunos escenarios pueden presentarse una fistula externa por la cual drena el absceso. Frecuentemente estas infecciones que desencadenan en abscesos suelen darse por el *Staphylococcus* (70).



## **Figura 5. Tipos de abscesos anorrectales**

**Fuente: Recuperado de Rodríguez (68)**

### **5.2.3 Incontinencia fecal**

La incontinencia fecal (IF) es una patología de origen multifactorial, en la cual las heces pasan involuntariamente por el recto hasta llegar al exterior, un criterio para deducir que se trata de esta patología es la ropa interior sucia, sin embargo, no es del todo efectiva. La IF se considera normal hasta los 4 años posterior a esta edad se debería tener control para ir al baño (68).

Los factores de riesgo que han sido asociadas a la IF son la diarrea frecuente, enfermedades intestinales crónicas, en casos particulares el acto obstétrico, disfunción del esfínter externo, entre otros (68).

### **5.3 Diagnóstico**

Para un correcto diagnóstico de las enfermedades anorrectales siempre será de relevancia el llenado de la historia clínica, anamnesis y posteriormente una adecuada exploración física en la cual el paciente estará en posición semiprona para observar la zona perianal, glúteos y zona sacrocóccigea donde se pretende encontrar hallazgos claves para el diagnóstico. Además, también se puede usar otros exámenes para diagnosticar como el ultrasonido endoanal y rectal, la tomografía computarizada y la resonancia magnética que tienen más precisión. Por otra parte, la manometría anorrectal es un método de evaluación certero ya que esta se encarga de medir la presión del esfínter externo en reposo y cuando se encuentra contraído, así también como otro método diagnóstico están las pruebas neurofisiológicas la cual evalúa las inervaciones de los músculos que participan en estos mecanismos fisiológicos del sistema digestivo (68).

### **5.3 Fisiopatología**

La funcionalidad de evacuación fecal normal se debe al trabajo armonioso de varios mecanismos tales como: músculos, estructuras anatómicas, sensibilidad del recto y ano, inervación, movilidad e incluso factores psicológicos. Es así como la atrofia del esfínter es una de las alteraciones más frecuentes en pacientes con incontinencia fecal y se puede observar con ultrasonido (68).

### **5.4 Tratamiento farmacológico**

El tratamiento para las enfermedades anorrectales en la mayoría es un proceso quirúrgico como es en el caso de las hemorroides, en cuanto a los abscesos y fistulas que pueden

estar en el tracto del ano y el recto se puede tratar con antibióticos para evitar la diseminación de la infección (**Ver Tabla 13**) (68,70,71).

**Tabla 13. Tratamiento de las enfermedades anorrectales.**

<b>Patología</b>	<b>Tratamiento</b>
Hemorroides	Cirugía
Abscesos y fistulas anorrectales	Metronidazol 1 comprimido de 500 mg cada 8 horas Ciprofloxacino 1 comprimido de 500 cada 12 horas
Incontinencia fecal	Loperamida 2 a 4 mg máximo cuatro veces al día

**Fuente: Adaptado de López (68) Rodríguez (70) y Robert (71)**

## **6. Consideraciones especiales en Odontología.**

El odontólogo debe tener conocimientos suficientes para la atención de los pacientes, sanos y con patología gástrica, ya que existe la probabilidad de que el paciente sea de alto riesgo, independiente de que su enfermedad esté o no controlada (61).

Este tipo de pacientes se encuentran en un tratamiento farmacológico por lo que el profesional de la salud en el área odontológica deberá realizar una correcta anamnesis para obtener información amplia sobre la salud del paciente y conocer las reacciones adversas, indicaciones y contraindicaciones de los fármacos utilizados en el ámbito odontológico, esto evitará complicaciones en la consulta (61).

A partir de un correcto llenado clínico se puede evitar agravar la situación del paciente, juntamente con una correcta exploración física del sistema estomatognático, ya que habitualmente suelen presentar manifestaciones orales que pueden ser presuntos signos y síntomas de alguna enfermedad gastrointestinal, he ahí el papel fundamental que cumple el odontólogo de remitir a un médico para descartar cualquier patología (61).

El cuidado dental de pacientes con enfermedades gastrointestinales requiere tener en cuenta diversos aspectos especiales, como la medicación que están utilizando, la eventualidad de reflujo gástrico durante el procedimiento odontológico y las posibles complicaciones derivadas de la anestesia. Es esencial establecer una comunicación efectiva con el médico del paciente para obtener información detallada sobre su

condición y tomar precauciones específicas durante el tratamiento dental. Además, se debe prestar atención a cualquier síntoma gastrointestinal presente durante la visita dental y ajustar el plan de tratamiento en consecuencia, priorizando siempre la seguridad y el bienestar del paciente (**Tabla 14**) (1,60,61)

**Tabla 14. Consideraciones especiales en Odontología.**

<b>Consideración</b>	<b>Descripción</b>
Evaluación exhaustiva del estado del paciente	Antes de proceder con cualquier intervención dental, es esencial llevar a cabo una evaluación completa del estado de salud del paciente, incluyendo el tipo y la gravedad de su enfermedad gastrointestinal, así como posibles complicaciones asociadas.
Revisión detallada de la medicación	Es crucial examinar minuciosamente la medicación que el paciente está tomando para tratar su enfermedad gastrointestinal. Algunos medicamentos pueden interactuar con los fármacos utilizados en odontología, afectar la coagulación sanguínea o aumentar el riesgo de complicaciones durante el tratamiento dental.
Control del reflujo gástrico	Los pacientes con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), pueden experimentar reflujo gástrico durante los procedimientos dentales, especialmente en posición supina. Es esencial tomar medidas para reducir este riesgo, como mantener la cabeza del paciente elevada durante el tratamiento.
Planificación meticulosa de la anestesia	La administración de anestesia dental

	<p>debe ser cuidadosamente planificada en pacientes con enfermedades gastrointestinales. Se debe considerar el tipo de anestesia más adecuado y evaluar cualquier posible riesgo de complicaciones relacionadas, como náuseas y vómitos postoperatorios.</p>
<p>Personalización del tratamiento dental</p>	<p>El plan de tratamiento dental debe adaptarse a las necesidades específicas del paciente y a su condición gastrointestinal. Esto puede implicar la selección de materiales dentales que sean tolerables para el paciente y la programación de citas cuando los síntomas gastrointestinales estén controlados.</p>
<p>Coordinación interdisciplinaria</p>	<p>La colaboración entre el equipo dental y el equipo médico del paciente es esencial. Debe haber una comunicación fluida y compartir información relevante sobre la condición del paciente y cualquier cambio en su tratamiento médico para garantizar una atención integral y coordinada.</p>
<p>Manejo del estrés y la ansiedad</p>	<p>Dado que muchos pacientes con enfermedades gastrointestinales pueden experimentar estrés y ansiedad relacionados con los procedimientos dentales, es importante abordar estas preocupaciones y ofrecer estrategias para reducir el estrés durante las visitas, como la música relajante o la sedación consciente si es necesario.</p>

Tratamiento de la Xerostomía	Algunas enfermedades gastrointestinales y los medicamentos asociados pueden provocar sequedad bucal, aumentando el riesgo de caries y enfermedades de las encías. Es fundamental tomar medidas para combatir la boca seca, como recomendar productos de saliva artificial o enjuagues bucales específicos.
Asesoramiento nutricional	Dada la importancia de la dieta en la salud gastrointestinal y oral, se debe ofrecer asesoramiento dietético personalizado para garantizar una nutrición óptima y la salud bucal del paciente, teniendo en cuenta las necesidades específicas de su condición gastrointestinal.
Seguimiento y cuidado continuo	Después del tratamiento dental, es crucial realizar un seguimiento regular con el paciente para evaluar su progreso y cualquier cambio en su condición gastrointestinal. Se deben programar citas de mantenimiento dental periódicas para controlar la salud bucal del paciente y realizar ajustes según sea necesario en su plan de tratamiento

**Fuente: Adaptado de Guzmán (1) Miranda (60) Melero (61)**

En resumen, el manejo odontológico de pacientes con enfermedades gastrointestinales implica una evaluación minuciosa de su condición, medicación y cualquier aspecto que pueda influir en su seguridad y comodidad durante el tratamiento. La colaboración entre el equipo dental y médico es crucial para brindar una atención completa y adaptada a las necesidades individuales del paciente (61).

## Referencias Bibliográficas.

1. Guzmán L, Caballero A. Enfermedades gastrointestinales y alteraciones relacionadas con el aparato digestivo. En: Morales J, editor. Medicina en Odontología Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3.<sup>a</sup> ed. México: Editorial El Manual Moderno; 2015. p. 311-43. Disponible en: [https://books.google.com.ec/books?id=4OQhCQAAQBAJ&printsec=frontcover&redir\\_esc=y#v=onepage&q&f=false](https://books.google.com.ec/books?id=4OQhCQAAQBAJ&printsec=frontcover&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false)
2. Carpenter H, Talley N. Gastroscopy is incomplete without biopsy: Clinical relevance of distinguishing gastropathy from gastritis. Gastroenterology [Internet]. 1995;108(3):917-24. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0016508595904689>
3. Miranda A, Amangandi F, Cunalata V, et al. Identificación de reacciones adversas a los medicamentos en un Hospital de segundo nivel de Ecuador. Rev Cubana Farm [Internet]. 2020;53(4):1-14. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=100899>
4. Rodríguez R, Gomez B, Rodriguez Y. Las reacciones adversas como causa de hospitalización. Correo Científico Médico (CCM) [Internet]. 2019 ;23(1): 223-243. Disponible en: <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/2913/1366>
5. Azanza J. Reacciones adversas de los medicamentos y enfermedades yatrógenas. Rev Med Univ Navarra [Internet]. 2016; 24(2):73-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15581/021.24.5533>
6. Serra J. Puesta al día en el reflujo gastroesofágico. Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2014;37(2):73-82. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.11.001>
7. Diaz M, Moreno C, Rey E, Locke G, Rodriguez F. Symptoms of gastro-oesophageal reflux: prevalence, severity, duration and associated factors in a Spanish population. Aliment Pharmacol Ther [Internet]. 2004;19(1):95-105. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1046/j.1365-2036.2003.01769.x>
8. Ponce J, Vegazo O, Beltrán B, Jimenez J, Zapardiel J, Calle D, et al. Prevalence of gastro-oesophageal reflux disease in Spain and associated factors. Aliment Pharmacol Ther [Internet]. 2006;23(1):175-84. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1365-2036.2006.02733.x>
9. Sharkey k, MacNaughton W. Farmacoterapia de la acidez gástrica, úlceras pépticas y enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: Hilal R, knollmann B, editores. Las bases Farmacológicas de la Terapéutica. 13.<sup>a</sup> ed. México: Mc Graw Hill Education; 2007. p. 909-20. Disponible en: <https://booksmedicos.org/goodman-gilman-las-bases-farmacologicas-de-la-terapeutica-13a-edicion/>
10. Huerta F, Bielsa M, Remes , Valdovinos M, Tamayo J. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. Rev Gastroenterol Mex [Internet]. 2016;81(4):208-22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmex.2016.04.003>
11. Vakil N, Zanten S, Kahrilas P, Dent J, Jones R. The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease: A Global Evidence-Based

- Consensus. Am J Gastroenterol [Internet]. 2006;101(8):1900-1920. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16928254/>
12. Katz P, Gerson L, Vela M. Guidelines for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. American Journal of Gastroenterology [Internet]. 2013;108(3):308-28. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23419381/>
  13. De Vault K, Castell D. Updated Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. Am J Gastroenterol [Internet]. 2005;100(1):190-200. Disponible en: [https://journals.lww.com/ajg/fulltext/2005/01000/updated\\_guidelines\\_for\\_the\\_diagnosis\\_and\\_treatment.30.aspx](https://journals.lww.com/ajg/fulltext/2005/01000/updated_guidelines_for_the_diagnosis_and_treatment.30.aspx)
  14. Limdiwala P, Shah J, Parikh S, Pillai J. Oral manifestations in patients with gastro-esophageal reflux disease: A hospital-based case-control study. Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology [Internet]. 2023;35(1):56-60. Disponible en: [https://journals.lww.com/aomr/Fulltext/2023/35010/Oral\\_Manifestations\\_in\\_Patients\\_with.13.aspx](https://journals.lww.com/aomr/Fulltext/2023/35010/Oral_Manifestations_in_Patients_with.13.aspx)
  15. Ranjitkar S, Smales R, Kaidonis J. Oral manifestations of gastroesophageal reflux disease. J Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2012;27(1):21-70. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22004279/>
  16. Franco J. Reflujo gastroesofágico, una enfermedad que puede complicar la enfermedad periodontal. Revista nacional de odontología [Internet]. 2011;7(13):68-73. Disponible en: <https://revistas.ucc.edu.co/index.php/od/article/view/293/304>
  17. Mejia L. Oral manifestations of gastrointestinal disorders. Atlas of the oral and maxillofacial surgery clinics [Internet]. 2017;25(2):93-104. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28778312/>
  18. Del Valle J. Peptic ulcer disease and related disorders. En: Gastroenterology and Hepatology. 2.<sup>a</sup> ed. McGraw-Hill Education; 2013. p. 127-55. Disponible en: <https://books.google.com.ec/books?id=QbVQDQAAQBAJ>
  19. Argüero J, Sifrim D. Actualización en la fisiopatología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Acta Gastroenterol Latinoam [Internet]. 2022;52(2):135-52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.52787/agl.v52i2.212>
  20. Reynoso D, Beltran B, Catalan L, Menendez J, Blank C, Calderon J, et al. El reflujo gastroesofágico en los niños. Fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento. Revista Mexicana de Pediatría [Internet]. 1999;66(4):161-168. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-1999/sp994h.pdf>
  21. García J. ¿Qué debemos conocer de los inhibidores de bomba protones, para su uso en las unidades de dolor? Revista de la Sociedad Española del Dolor [Internet]. 2007;24(7):501-510. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462007000700006&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462007000700006&lng=es).
  22. Wolfe M, Lowe R. Histamine H<sub>2</sub>-receptor antagonists. En: Pocket Guide to Gastrointestinal Drugs. 1.<sup>ra</sup> ed. Wiley-Blackwell; 2014. p. 31-42 Disponible en: [https://www.berri.es/libreria\\_medica/POCKET-GUIDE-TO-GASTROINTESTINAL-](https://www.berri.es/libreria_medica/POCKET-GUIDE-TO-GASTROINTESTINAL-)

[DRUGS/Wolfe/9781118481578/344897/cod=344897&dir\\_volver=1&cat=&numags=11112](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412(00)70013-8)

23. Soriano A, Sans M, Elizalde J, Bessa X. Gastritis y gastropatías. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2000;8(2):62-8. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412\(00\)70013-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-5412(00)70013-8)
24. Roldán M. Gastritis y Gastropatías. *Rev Gastroenterol*. 2011;31(1):38-48. Disponible en: <https://revistagastroperu.com/index.php/rgp/article/view/321>
25. Maghidman S, Cok J, Bussalleu A. Hallazgos histopatológicos en la gastritis nodular: experiencia en el Hospital Nacional Cayetano Heredi. *Revista de Gastroenterología del Perú* [Internet]. 2001;21(4):261-70. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292001000400002&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292001000400002&lng=es)
26. Posse R, Toledo R, Viana M. Helicobacter Pylori: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina* [Internet]. 2006; Disponible en: <https://medsol.co/informacion/esomed/Helicobacter.pdf>
27. Watari J. Helicobacter pylori associated chronic gastritis, clinical syndromes, precancerous lesions, and pathogenesis of gastric cancer development. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2014;20(18):54-61. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24833876/>
28. Aguilera I, Mesa A, Velazco Y, García E, Díaz S. Nuevas recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la infección por Helicobacter pylori en niños. *Revista Archivo Médico de Camagüey* [Internet]. 2020;4(1):126-43 Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/2111/211166479013/html>
29. Chandana T, Ascharya C, Radhika J, Sudharani K. Diclofenac Induced Gastritis: A Case Report. *International Journal of Research & Review* [Internet]. 2018;5(12):193-95. Disponible en: [https://www.ijrrjournal.com/IJRR\\_Vol.5\\_Issue.12\\_Dec2018/IJRR0027.pdf](https://www.ijrrjournal.com/IJRR_Vol.5_Issue.12_Dec2018/IJRR0027.pdf)
30. Harirforoosh S, Asghar W, Jamali F. Adverse Effects of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs: An Update of Gastrointestinal, Cardiovascular and Renal Complications. *Journal of Pharmacy & Pharmaceutical Sciences* [Internet]. 2014;16(5):821-47. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/259606295\\_Adverse\\_Effects\\_of\\_Nonsteroidal\\_Anti-inflammatory\\_Drugs\\_An\\_Update\\_of\\_Gastrointestinal\\_Cardiovascular\\_and\\_Renal\\_Complications](https://www.researchgate.net/publication/259606295_Adverse_Effects_of_Nonsteroidal_Anti-inflammatory_Drugs_An_Update_of_Gastrointestinal_Cardiovascular_and_Renal_Complications)
31. Katzung B. Basic & clinical pharmacology [Internet]. 14.<sup>a</sup> ed. New York: Mcgraw-Hill Education; 2021. Disponible en: [http://dl.mehrsys.ir/pdf-books/Basic%20and%20Clinical%20Pharmacology%2014th%20Edition%20\(www.myuptodate.com\).pdf](http://dl.mehrsys.ir/pdf-books/Basic%20and%20Clinical%20Pharmacology%2014th%20Edition%20(www.myuptodate.com).pdf)
32. Davidson S, Macleod J. Principles and practice of medicine [Internet]. Churchill Livingstone; 1971. Disponible en: <https://shop.elsevier.com/books/davidsons-principles-and-practice-of-medicine/penman/978-0-7020-8347-1>
33. Latorre M, Gallo B. Helicobacter Pylori: su importancia práctica en la gastroenterología. *Revista Clinica las Condes* [Internet]. 2008;19(4):323-9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-helicobacter-pylori-su-importancia-practica-X071686400832187X>

34. Pacho Saavedra J, Piñol Jiménez F. Lesiones bucales relacionadas con las enfermedades digestivas. Revista Cubana estomatol [Internet]. 2006;43(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072006000300008&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000300008&lng=es).
35. Masthan K, Vinesh E, Kumar M, Jeyapriya S, Babu A, Thinakaran M. A Clinicopathologic Study of Oral Changes in Gastroesophageal Reflux Disease, Gastritis, and Ulcerative Colitis. J Contemp Dent Pract [Internet]. 2016;17(11):943-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5005/jp-journals-10024-1959>
36. Calvo X, Gisbert J, Lanás A, Elizalde J, Bujanda L. Enfermedades del Estómago y del Duodeno [Internet]. 17.<sup>a</sup> ed. Elsevier España, editor. Vol. 1. Barcelona: Farreras/Rozman. Medicina Interna; 2012. 92-123 p. Disponible en: <https://portalrecerca.uab.cat/en/publications/enfermedades-del-est%C3%B3mago-y-del-duodeno-3>
37. Alpers D, Kallo A, Kaplowitz N, Owyang C, Powell D. Textbook of Gastroenterology [Internet]. 4.<sup>a</sup> ed. Yamada Tadayata, editor. Vol. 1. Willey Blackwell; 2003. Disponible en: <https://books.google.com.ec/books?id=69Ttbl6ewp8C&printsec=frontcover#v=onepage&q&f=false>
38. Fernández J. Incidencia actual de la gastritis: una breve revisión. Revista CENIC Ciencias Biológicas [Internet]. 2014;45(1):10-7. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=181230079002>
39. Lanza FL, Chan FK, Quigley EM. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. Am J Gastroenterol [Internet]. 2009; 104:728-38. Disponible en: <https://gi.org/guidelines/>
40. Raffa R, Netter F, Portyansky E, Rawls S, Tortosa A, Madero S. Farmacología ilustrada. [Internet]. Elsevier España. Masson; 2008. Disponible en: <https://www.pdfdrive.com/netter-farmacolog%C3%ADa-ilustrada-e189961899.html>
41. Rubio A, Azanza J, Honorato J, Cuenca R. Farmacología clínica de las penicilinas. Rev Med Univ Navarra [Internet]. 2017;19(1):33-38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15581/021.6316>
42. Mensa J. Guía de terapéutica antimicrobiana [Internet]. Barcelona: Masson; 2003. Disponible en: <https://www.iberlibro.com/servlet/SearchResults?bsi=60&sortby=20&tn=gu%EDa%20de%20terap%E9utica%20antimicrobiana&prevpage=1>
43. Laucirica I, García Iglesias P, Calvet X. Úlcera péptica. Med Clin (Barc) [Internet]. 2023;161(6):260-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2023.05.008>
44. Franco Díez E, Adeva Alfonso J. Manual AMIR. Digestivo y cirugía general. Academia de Estudios Mir; 2019.
45. Cortés P, Cortés P. Clasificación de Forrest [Internet]. Vol. 21, Clasificaciones en Gastroenterología Gastroenterol. latinoam. 2010. Disponible en: <http://www.savall.cl/link.cgi/EducacionMedica/>
46. Choque V. Manifestaciones Orales de la Úlcera Péptica. Revista de Actualización Clínica [Internet]. 2010;3(1):133-9. Disponible en:

- [http://revistasbolivianas.umsa.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2304-37682010001200006&lng=en&nrm=iso&tlng=es](http://revistasbolivianas.umsa.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-37682010001200006&lng=en&nrm=iso&tlng=es)
47. Laucirica I, García P, Calvet X. Peptic Ulcer. Elsevier [Internet]. 2023;161(6):260-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2023.05.008>
  48. Loscalzo J, Hauser S, Jameson L, Longo D, Fauci A, Kasper D. Principios de Medicina Interna. 3.<sup>a</sup> ed. J. Larry Jameson, editor. United States: McGraw-Hill Education; 2013.
  49. Breggia M, Miguenz M, Silberman P, Laudisi C, Lemberg A, Filinger E. Fármacos usados para el control de la acidez gástrica y el tratamiento de la úlcera péptica. Vol. 19, Acta Farnz. Bonaerense. 2000.
  50. Fernández P, Moreno A, Leza J, Lizasoain I, Moro M, Portolés A. Velázquez Farmacología Básica y Clínica [Internet]. 19.<sup>a</sup> ed. España: Editorial Médica Panamericana, S.A. de C.V.; 2017. Disponible en: <https://booksmedicos.org/velazquez-farmacologia-basica-y-clinica-19a-edicion/>
  51. Medina E, Fuentes D, Suárez L, Prieto G. Enfermedad inflamatoria intestinal. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNPAEP [Internet]. 2010; Disponible en: [https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/55955396/ENF\\_INFL\\_INTESTINAL-libre.pdf?1520092786=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DENFERMEDAD\\_INFLAMATORIA\\_INTESTINAL.pdf&Expires=1698269734&Signature=gBQ9IWOSR51RrR~Ax8oHnw-anHRXag6HFIRVyNy0fk74uBOO1ra5POI-w8V8b1pfGeKiEoyXfh-SVC0M6ZN35KPh0FkJVOBE6~Vx2~opnejS127vGdIP~fkkUiYbQMV7~geP7yWkh18bJO5soJeW0HpxqGL4biX80a-WB7d7e2phQQyg4fhsEtN~HMvPgrecpHnXM7IBrg9u9j53A9Gp1RJHw5ImUc7E63l8T3zYOpULWm2XUb~MGOZ6TgiwluRk8CO3xtzrlcDGv4aI9t1PyRzU9vXK5CTPwcQ0H76fT~87vKhhoUeqOnHcey2eDczMY3GL86DYV3gy7AaiYJC3B9Q\\_&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA](https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/55955396/ENF_INFL_INTESTINAL-libre.pdf?1520092786=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DENFERMEDAD_INFLAMATORIA_INTESTINAL.pdf&Expires=1698269734&Signature=gBQ9IWOSR51RrR~Ax8oHnw-anHRXag6HFIRVyNy0fk74uBOO1ra5POI-w8V8b1pfGeKiEoyXfh-SVC0M6ZN35KPh0FkJVOBE6~Vx2~opnejS127vGdIP~fkkUiYbQMV7~geP7yWkh18bJO5soJeW0HpxqGL4biX80a-WB7d7e2phQQyg4fhsEtN~HMvPgrecpHnXM7IBrg9u9j53A9Gp1RJHw5ImUc7E63l8T3zYOpULWm2XUb~MGOZ6TgiwluRk8CO3xtzrlcDGv4aI9t1PyRzU9vXK5CTPwcQ0H76fT~87vKhhoUeqOnHcey2eDczMY3GL86DYV3gy7AaiYJC3B9Q_&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA)
  52. Yamamoto J, Bosques F, de-Paula J, Galiano M, Ibañez P, Juliao F, et al. . Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal: Primer Consenso Latinoamericano de la Pan American Crohn's and Colitis Organisation. Revista de Gastroenterología de México. 2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.07.003>
  53. Acosta M. Colitis ulcerosa. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2016;12(5):227-41. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541216000585>
  54. Baños F. Medical therapy for inflammatory bowel disease. Rev Colomb Gastroenterol [Internet]. 2007;22(4):313-30. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3377/337729277010.pdf>
  55. Marteau P, Allez M, Jian R. Enfermedad de Crohn. EMC - Tratado de Medicina [Internet]. 2013;17(4):1-8. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S163654101365895X>
  56. Ferrer I, Hinojosa J. Definiciones, manifestaciones clínicas y diagnóstico de la enfermedad de Crohn. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2012;11(5):257-65. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541212702974>

57. Sands B. From symptom to diagnosis: clinical distinctions among various forms of intestinal inflammation. *Gastroenterology* [Internet].2004;126(6):1518-32. Disponible en: [10.1053/j.gastro.2004.02.072](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2004.02.072)
58. Bernstein C, Fried M, Krabshuis J, Cohen H, Eliakim R, Fedail S, et al. World Gastroenterology Organization Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of IBD in 2010. *Inflamm Bowel Dis* [Internet]. 2010;16(1):112-24. Disponible en: [10.1002/ibd.21048](https://doi.org/10.1002/ibd.21048)
59. Robert M, Tang L, Hao L, Reyes M. Patterns of Inflammation in Mucosal Biopsies of Ulcerative Colitis. *Am J Surg Pathol* [Internet]. 2004;28(2):183-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15043307/>
60. Miranda J, Conde I, Ramírez A, Mendieta C. Manifestaciones orales y periodontales de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Revista del Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España* [Internet]. 2001;6(3):287-92. Disponible en: <http://hdl.handle.net/2445/67601>
61. Melero C, Montañés A, Solís S, Grande R, Peña J, Paredes V, et al. Manejo y consideraciones clínicas de la enfermedad inflamatoria intestinal en la consulta dental. *Cient Dent* [Internet]. 2018;15(1):31-5. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-172858>
62. Bernstein M, McDonald J. Oral lesions in Crohn's disease: Report of two cases and update of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* [Internet]. 1978;46(2):234-45. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/280831/>
63. Ficarra G, Cicchi P, Amorosi A, Piluso S. Oral Crohn's disease and pyostomatitis vegetans. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* [Internet]. 1993;75(2):220-4. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(93\)90097-N](https://doi.org/10.1016/0030-4220(93)90097-N)
64. Silva F, Gatica T, Pavez C. Etiología y Fisiopatología de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2019;30(4):262-72. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864019300574>
65. Longo A, Kasper F, Jameson H, Fauci L, Hauser K, Loscalzo J. Harrison. *Manual de Medicina* [Internet]. 18.<sup>a</sup> ed. Mc Graw Hill Education; 2013. Disponible en: <http://librosmedicina18.blogspot.com/http://librosmedicina18.blogspot.com/>
66. Xiu M, BChir M, Datta S. *Lo esencial en Farmacología* [Internet]. 5.<sup>a</sup> ed. Elsevier; 2019. Disponible en: <https://www.laleo.com/cursos-crash-lo-esencial-en-farmacologia-p-24262.html>
67. Kanenguiser P, Goyheneche B, Filinger E. Aminosalicilatos Colitis. *Lat Am J Pharm* [Internet]. 2003;22(3):255-60. Disponible en: [http://www.latamjpharm.org/trabajos/22/3/LAJOP\\_22\\_3\\_4\\_1\\_S7X6Z4TSVV.pdf](http://www.latamjpharm.org/trabajos/22/3/LAJOP_22_3_4_1_S7X6Z4TSVV.pdf)
68. López N, Bravo J, Andrés J, Bonilla C, Belén M, Miranda P, et al. Fisiopatología, diagnóstico y manejo de las principales enfermedades anorrectales. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica* [Internet]. 2018;37(5):240-59. Disponible en: <https://orcid.org/0000-0001-5987-8465>
69. Murúa A. Hemorroides. *Conceptos actuales. Cuadernos De Cirugía* [Internet].2000;14:55-8. Disponible en: <https://doi.org/10.4206/cuad.cir.2000.v14n1-10>

70. Rodríguez U. Abscesos y fístulas anorrectales. Revista del Hospital Juárez de México. 2013;80(4):243-7. Disponibles en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2013/ju134f.pdf>
71. Robert D, Genevieve B. Enfermedades del recto y el ano. En: Tratado de medicina interna. 26.<sup>a</sup> ed. España: Elsevier; 2021. p. 935-41.