



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**CAPÍTULO DE LIBRO: ENFERMEDADES GÁSTRICAS Y
SU RELACIÓN CON LA ODONTOLOGÍA**

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

AUTOR: DOMÉNICA TAMARA TAPIA MONTOYA

DIRECTOR: DR. EUGENIO PATRICIO IDROVO IÑIGUEZ

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

**CAPÍTULO DE LIBRO: ENFERMEDADES GÁSTRICAS Y SU
RELACIÓN CON LA ODONTOLOGÍA**

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

AUTOR: DOMÉNICA TAMARA TAPIA MONTOYA

DIRECTOR: DR. EUGENIO PATRICIO IDROVO IÑIGUEZ

CUENCA - ECUADOR

2024

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

Capítulo de libro: Enfermedades gástricas y su relación con la odontología.

Doménica Tapia¹

- 1. Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca - Carrera de Odontología**

OBJETIVO GENERAL:

1. Reconocer la relevancia del análisis precoz de las apariciones orales en el diagnóstico y manejo de enfermedades digestivas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Identificar y describir las manifestaciones orales más comunes asociados con enfermedades gástricas específicas
2. Describir las enfermedades digestivas más frecuentes que presentan manifestaciones en la cavidad oral.
3. Identificar las enfermedades digestivas más comunes que se asocian con manifestaciones orales.

INTRODUCCIÓN:

La cavidad bucal no sólo es el inicio al aparato digestivo, sino que también refleja el estado de salud general del organismo. Este capítulo explora la relación entre las enfermedades gástricas y diversos aspectos de la salud bucodental. Entre ellos se incluyen afecciones como las úlceras pépticas, la esofagitis, la gastritis causada por *Helicobacter Pylori* y el reflujo gastroesofágico, que pueden manifestarse inicialmente o intensificarse a través de signos visibles en la boca. (1–3).

Al evaluar esta conexión, es esencial considerar cómo el estado de la salud bucal, en particular la incidencia de patologías como la gingivitis, la periodontitis y la aparición de caries, puede afectar la evolución de las enfermedades gástricas (4–6). Por ejemplo, la entrada de bacterias nocivas a través de encías deterioradas podría alterar el microbioma del estómago, facilitando así la aparición de problemas gastrointestinales (6,7). Además, el ácido del estómago que se eleva hacia el esófago y llega a la boca durante episodios de reflujo puede ocasionar erosión dental, cambios de los componentes químicos de la saliva y cambios en las mucosas orales (5,6,8).

Este capítulo pretende ofrecer una visión amplia y detallada de la profunda interrelación entre la salud oral y gástrica, sentando las bases para mejorar las estrategias de diagnóstico, tratamiento y manejo clínico de estas patologías. Con este enfoque integral,

se pretende sensibilizar a los pacientes sobre la relevancia de estas interacciones y promover una salud óptima.

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES 10 CIE 10

Enfermedades del esófago, del estómago y del duodeno (K20–K31)	
K20	Esofagitis
K21	Enfermedad del reflujo gastroesofágico
K22	Otras enfermedades del esófago
K23*	Trastornos del esófago en enfermedades clasificadas en otra parte
K25	Úlcera gástrica
K26	Úlcera duodenal
K27	Úlcera péptica, de sitio no especificado
K28	Úlcera gastroyeyunal
K29	Gastritis y duodenitis
K30	Dispepsia
K31	Otras enfermedades del estómago y del duodeno
Enfermedades del hígado (K70–K77)	
K70	Enfermedad alcohólica del hígado
K71	Enfermedad tóxica del hígado
K72	Insuficiencia hepática, no clasificada en otra parte
K73	Hepatitis crónica, no clasificada en otra parte
K74	Fibrosis y cirrosis del hígado
K75	Otras enfermedades inflamatorias del hígado
K76	Otras enfermedades del hígado
K77*	Trastornos del hígado en enfermedades clasificadas en otra parte

Fig. 1. Clasificación Internacional de Enfermedades 10° CIE 10°

REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE) (CIE-10-K21)

DEFINICIÓN

Se trata de una afección en la que el ácido gástrico asciende al esófago, provocando ardor retroesternal, comúnmente descrita como ardor de estómago o síntomas de dispepsia. Esta acidez se experimenta como un ardor en el área del pecho y puede ir acompañada de náuseas, lo que facilita que los jugos gástricos lleguen a la cavidad oral (1).

La variabilidad y los síntomas asociados al seguimiento no se deben únicamente al contenido del reflujo; también hay diversos factores esofágicos y elementos ambientales de naturaleza mecánica, estructural, fisiológica o bioquímica que tienen un papel importante (2).

El reflujo gastroesofágico (ERGE) es de causa multifactorial y se suele relacionar con un estilo de vida poco saludable, aumentando la probabilidad de desarrollar úlceras gástricas, estrechamiento esofágico, sangrado en el estómago e incluso carcinoma esofágico, debido

a la presencia del esófago de Barrett, que se considera una lesión precursora del cáncer. Por esta razón, es fundamental establecer medidas de prevención y realizar nuevas adaptaciones en la vida diaria para evitar la progresión de esta enfermedad (9).

EPIDEMIOLOGÍA

El reflujo gastroesofágico es una afección digestiva bastante común, afectando entre el 10% y el 15% de la población en general y constituyendo una de las razones más frecuentes para acudir al médico. A nivel mundial, afecta al 57,3% de las mujeres y al 42,7% de los hombres, con una edad promedio de 33,89 años. Los síntomas más comunes de esta enfermedad representan un 19,02%. Entre los afectados, el 47,3% tiene un consumo constante de alcohol, el 21,6% presenta antecedentes de tabaquismo y un 19,02% combina el consumo de alcohol con la enfermedad (10,11). En Sudamérica, se estima que la prevalencia de síntomas es del 17,6%, mientras que, en países en desarrollo como el nuestro, se calcula en torno al 13%. (12).

La alta incidencia y el incremento continuo de esta enfermedad suelen estar vinculados a hábitos de vida poco saludables. El impacto socioeconómico abarca la prescripción de inhibidores de la bomba de protones (IBP) y la realización de pruebas diagnósticas, que pueden llegar a empeorar la calidad de vida y generar estrés psicológico. Esto puede resultar en ausencias laborales, menor productividad y costos elevados. (12).

En Ecuador, se ha calculado que la prevalencia de ERGE se eleva al 52,8% y se relaciona con el sexo femenino y el alcoholismo (13). En Quito, se llevó a cabo un estudio que reveló que la ERGE es una alteración común, con hasta un 70% de prevalencia de la enfermedad esofágica; en adultos, se registró un 44% que experimenta reflujo una vez al mes, y un 7% lo presenta a diario (14). En términos generales, la prevalencia de la ERGE en América Latina oscila entre el 10% y el 20%, con variaciones en diferentes países y regiones específicas. (14).

ETIOLOGÍA

Se trata de una afección compleja de origen multifactorial, donde intervienen varios mecanismos fisiopatológicos. Se origina principalmente por problemas en la barrera antirreflujo, que incluye el esfínter esofágico inferior (EEI) y el diafragma crural. Los factores principales que contribuyen a esta condición son la relajación temporal del EEI,

la disminución de su presión y la disfunción del diafragma crural, todas estas alteraciones de la fisiología gastroesofágica normal dan paso a que el contenido estomacal se dirija de manera retrógrada al esófago. (15).

Este reflujo puede dañar la mucosa esofágica, lo que se manifiesta en forma de esofagitis visible o alteraciones microscópicas en la integridad de la mucosa. La exposición prolongada al ácido gástrico, combinada con factores como la pepsina y los ácidos biliares, favorece la liberación de citocinas y quimiocinas, que atraen células inflamatorias, intensificando la inflamación y los síntomas de la enfermedad. (16,17).

Investigaciones en poblaciones han indicado que tanto el consumo crónico de tabaco y la ingesta prolongada de alcohol etílico aumentan significativamente el riesgo de desarrollar ERGE. Por otro lado, una dieta con alto porcentaje de fibra y lácteos, junto con la realización constante de actividad física, se relacionan inversamente con la prevalencia de esta enfermedad. (18).

FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) tiene una fisiopatología de compleja que se inicia a nivel del estómago y afecta la conexión ascendente entre este y el esófago. Las características del contenido que se refluye son cruciales para determinar la gravedad de la afección y la percepción de sus síntomas. Existen factores protectores y desencadenantes que son determinantes en el desarrollo de esta enfermedad, y la intensidad de los síntomas varía entre las personas, influenciada por mecanismos regulados por el sistema nervioso tanto periférico como central, así como por la hipervigilancia, que es un factor psicológico. Las alteraciones en el aclaramiento esofágico y el tipo de contenido que se refluye son elementos clave en la enfermedad erosiva. (2,10,19).

Hay un período en el que los factores que dañan el esófago superan los mecanismos protectores, como la barrera de unión gastroesofágica y la eliminación del ácido por una mucosa resistente (20). La regurgitación o el reflujo están compuestos por pepsina y ácido, mientras que el duodeno contiene enzimas pancreáticas que pueden afectar esta mucosa y provocar condiciones graves. (20)

CLASIFICACIÓN

1. ERGE erosiva: Este tipo de reflujo provoca lesiones visibles en el esófago, las cuales se pueden detectar mediante endoscopia. Estas lesiones incluyen inflamación o erosión del tejido esofágico. Para evaluar la gravedad de la esofagitis erosiva, se utiliza la clasificación de Los Ángeles, que se divide en cuatro grados: (21)

Grado A: Una o más lesiones menores de 5 mm que no se extienden entre los pliegues del esófago (21).

Grado B: Una o más lesiones mayores de 5 mm que tampoco cruzan los pliegues (21).

Grado C: Lesiones que se extienden entre los pliegues, afectando menos del 75% de la circunferencia (21).

Grado D: Lesiones que comprometen al menos el 75% de la circunferencia esofágica (21).

2. ERGE no erosiva (ERNIE): Los pacientes experimentan síntomas de reflujo sin que se observe daño visible en la mucosa esofágica mediante endoscopia. Es una forma de ERGE más común que la erosiva. (19,21,22)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Destaca por una variedad de manifestaciones que afectan el tracto gastrointestinal y otros sistemas del cuerpo. Los síntomas más comunes incluyen pirosis, regurgitación ácida, disfagia, odinofagia, tos crónica, y ronquera. Estos síntomas pueden ser intermitentes o crónicos, y su gravedad puede variar de leves a incapacitantes. (1,19)

La pirosis, también conocida como acidez estomacal, es el síntoma más característico de la ERGE y señala como signo el ardor urente en donde este irradia desde el abdomen hasta la garganta. La regurgitación ácida es la sensación de que el contenido gástrico vuelve a subir por el esófago hacia la boca, lo que puede estar acompañado de un sabor amargo en la boca. (23)

La disfagia, o dificultad para tragar, puede ocurrir debido al daño en el esófago causado por el reflujo ácido crónico, la odinofagia, o dolor al tragar, también puede estar presente debido a la irritación del esófago y la tos crónica acompañada de ronquera pueden ser el

resultado del reflujo de ácido hacia la laringe y el tracto de vías respiratorias a nivel superior. (23)

Se observan señales atípicas por ERGE que son muy comunes y a menudo se presentan junto con los síntomas típicos. Los signos extraesofágicos, que forman parte de estos síntomas atípicos, pueden ser diversas y a veces predominan en el cuadro clínico. Esto puede llevar a los pacientes a buscar atención médica puesto que son síntomas nuevos que llegarían a distorsionar la valoración médica. (24)

Además de estos síntomas gastrointestinales, la ERGE también puede causar síntomas fuera del tracto gastrointestinal, como la fuerte molestia en el pecho, impedimento para respirar, dolor de garganta, y sinusitis. Estos síntomas pueden ser el resultado de la irritación del ácido gástrico en otras partes del cuerpo. (24)

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

1. Monitoreo Ambulatorio del Reflujo:

pH-metría: Este método se utiliza para medir el tiempo que el esófago permanece expuesto al ácido y es el más comúnmente utilizado para diagnosticar ERGE. Puede llevarse a cabo mediante una cápsula de pH inalámbrica o a través de un catéter nasogástrico. La cápsula endoscópica permite un monitoreo prolongado de hasta 96 horas, lo que facilita la identificación de las variaciones diarias en la exposición al ácido. (16,25).

2. Endoscopia: Es útil para observar la presencia de úlceras en el estómago; sin embargo, su uso excesivo está contraindicado, ya que no siempre es necesario para el diagnóstico (24).

3. Manometría esofágica: Evalúa determinadas presiones dentro del esófago, lo que permite su combinación con la actividad física para una mejor evaluación del tracto esofágico (24).

TRATAMIENTO

Generalmente, el tratamiento incluye el uso de prazoles, fármacos pertenecientes a los IBPs, como el omeprazol, junto con corticosteroides y recomendaciones para mantener una buena nutrición. Los prazoles y los corticoides son los medicamentos comúnmente empleados en este tratamiento estándar.(11,22,26).

Estos fármacos ayudan a reducir la secreción de ácido gástrico y se utilizan en el tratamiento de esta patología, así como en el manejo de úlceras en el estómago y el duodeno, además de ofrecer protección contra los efectos secundarios de medicamentos como los antiinflamatorios no esteroides. (27).

- **Inhibidores de la bomba de protones (IBPs):** Actúan en las células parietales de la mucosa gástrica, disminuyendo la producción de hidrógenos y, de esta manera, evitando que se mezclen con el cloro y produzcan cloruro de hidrógeno. Medicamentos como el omeprazol, esomeprazol, lansoprazol y pantoprazol se prescriben inicialmente por un periodo de 30 días. Posteriormente, se evalúan los síntomas, y si persisten, se indica un segundo ciclo de 60 días, duplicando la dosis (26,28). Estos fármacos se adhieren a las bombas de protones activas en la secreción de ácido. Estos fármacos actúan adhiriéndose a las bombas de protones activas responsables de la acidificación del contenido gástrico. Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) con recubrimiento entérico resultan más efectivos cuando se toman entre 30 y 60 minutos antes de las comidas y menos eficaces si se administran antes de dormir. (28).

- **Cambios en el estilo de vida:** Una alimentación empírica consiste en retirar de la dieta ciertos alimentos que se sospecha pueden desencadenar esta afección. Para que el tratamiento resulte efectivo en el 75% al 90% de los casos, en tratantes con ERGE advierten que alguno de estos alimentos genera esta condición (26).

- **Tratamiento farmacológico:**

Como se mencionó anteriormente, el tratamiento de la ERGE consiste en el uso de los siguientes medicamentos:

- **Esomeprazol:** Ezolium en cápsulas de 20 mg al día, vía enteral, indicado para adultos y adolescentes de 12 años en adelante (28,29). Al elegir el tratamiento combinado adecuado, es fundamental considerar las recomendaciones oficiales nacionales, regionales y locales en relación con la resistencia bacteriana, así como el tiempo de tratamiento, que generalmente es de 7 días, tiempo que se puede extender hasta 14 días, y el uso correcto de antibióticos. (30). Toda prescripción debe ser realizada por un especialista. La dosificación correcta y recomendada es la siguiente:

Para pacientes que pesan entre 30 y 40 kg, la terapia combinada con dos antibióticos consiste en 20 mg de esomeprazol, 750 mg de amoxicilina y 7,5 mg/kg de peso corporal de claritromicina, administrándose todo ello en dos tomas al día durante 7 días. (29,30).

Este medicamento tiene contraindicación para personas que sufren hipersensibilidad diagnosticada al esomeprazol, a los benzimidazoles sustituidos o a alguno de sus componentes (30).

- **Omeprazol:** Estomacol cápsulas; para adultos se usan 20 mg cada 24 horas durante 4 a 8 semanas. En menores de 1 año, se administra 1 mg/kg por dosis que puede ser una única toma o dividida en dos tomas al día, con un rango de dosis eficaz entre 1 y 4 mg/kg/día. En niños de entre 1 a 6 años, pueden requerirse dosis más altas debido al aumento del aclaramiento sistémico. Para el tratamiento de la esofagitis, se recomienda una cápsula al día durante 6 semanas (19,28,29).

Las contraindicaciones para este medicamento son: Hipersensibilidad, embarazo y lactancia. El omeprazol no debe utilizarse durante periodos prolongados, excepto en caso de síndrome de Zollinger-Ellison y bajo estricto control médico, ya que su uso prolongado puede conducir al desarrollo de osteoporosis (29,31).

- **Lansoprazol:** Se recomienda dar 30 mg al día en una dosis por 28 días. En caso de no conseguir una recuperación completa en este periodo, el tratamiento puede prolongarse durante otras 4 semanas con la misma dosificación. (19,28).

- **Pantoprazol:** Astor, disponible en comprimidos de 20 y 40 mg, se utiliza para tratar la gastritis y la esofagitis erosiva relacionadas con la enfermedad por reflujo esofágico. En adultos y jóvenes de 12 años en adelante, la dosis habitual es de 40 mg al día. El tratamiento de la esofagitis por reflujo generalmente tiene una duración de 4 a 8 semanas. (29,32).

MANIFESTACIONES ORALES

Suele tener manifestaciones en la cavidad oral que pueden ser importantes en la valoración odontológica. Entre las manifestaciones orales más comunes de la ERGE se encuentran la sensación de ardor en la lengua, la sensibilidad en los dientes y la halitosis (10,23).

Esta exposición ocasiona la quemazón de lengua o sensibilidad en los dientes, especialmente en los bordes incisales y las superficies oclusales, debido a la erosión del esmalte dental (33,34).

Además, la halitosis, o mal aliento, puede ser un síntoma de la ERGE debido a la presencia de ácido gástrico en la boca, puede llegar a causar un olor desagradable. En caso de que se observen úlceras ubicadas en mucosa oral, también puede ser un signo de reflujo crónico en pacientes con ERGE (33,34).

Es de gran importancia que los odontólogos reconozcan la sintomatología oral de la patología dada por ERGE, ya que estas ayudan a determinar el diagnóstico y la planificación del tratamiento. Generalmente, el tratamiento de esta enfermedad incluye cambiar los hábitos diarios, como modificar la dieta alimentaria y eludir ciertos alimentos, además del uso de medicamentos (33,34).

MANEJO ODONTOLÓGICO

Halitosis: El tratamiento inicia con una rutina de higiene bucal intensiva, destacando la relevancia de un cepillado dental minucioso que abarque la lengua y las encías (7). Además, es esencial remover restos alimenticios residuales entre los dientes con hilo dental. (7). Se recomienda el uso de enjuagues antimicrobianos que contengan clorhexidina al 0.12%, aplicados dos veces al día durante 15 días para reducir la carga bacteriana (7).

Sensibilidad dental: El abordaje del tratamiento incluye métodos no invasivos y, en casos más graves, opciones más avanzadas. La literatura médica ofrece varias alternativas terapéuticas efectivas (35).

1. **Pasta dental desensibilizante:** La recomendación más habitual es utilizar pastas con ingredientes como nitrato potásico, fluoruro estano, arginina, fosfosilicato cálcico y sódico o hidroxiapatita. Estas pastas bloquean los túbulos dentinarios expuestos o desensibilizan las terminaciones nerviosas (35).

2. **Barniz de fluoruro:** Otra opción es la aplicación de barniz de fluoruro, que ayuda a remineralizar la dentina y bloquea los túbulos dentinarios, reduciendo así la sensibilidad (35).



Figura 1. Paciente refiere halitosis y sensibilidad dental, relacionada con el reflujo gastroesofágico y la presencia de ácido en la boca. Fuente: Od. Esp. Daniel Avilés.

ESOFAGITIS (CIE-10-K20.9)

DEFINICIÓN

La esofagitis se define por la inflamación que afecta al tejido del esófago, ocasionando síntomas como dificultad y dolor al tragar. Las principales causas de este daño son el consumo prolongado de fármacos, el reflujo esofágico, el contacto prolongado con la mucosa esofágica, infecciones y alergias (36).

EPIDEMIOLOGÍA

En los últimos años, estudios epidemiológicos analizaron esta patología y su impacto, documentado en individuos de todos los rangos de edad, desde niños hasta ancianos, aunque es mucho más prevalente en niños, adolescentes y adultos que no sobrepasan los 50 años de edad. Se observa que afecta más frecuentemente a hombres que a mujeres, con una incidencia tres o cuatro veces mayor, y su prevalencia es más alta entre personas de ascendencia caucásica en comparación con otras causas (37–40).

La esofagitis presenta una prevalencia de 111,9 casos en 100.000 habitantes, es decir, aproximadamente una de cada 893 personas sufre esta afección. Esta enfermedad presenta una incidencia media al año de 10,6 casos nuevos en 100.000 habitantes en niños y de 9,1 en adultos. Los diagnósticos son más comunes entre las personas de 20 a 24 años y de 35 a 39 años, siendo más prevalente en hombres, sin variaciones significativas a lo largo del año (37).

Si bien la esofagitis es una patología que no tiene una edad preestablecida, ya que, se presenta en un amplio intervalo de edades que puede ser desde la primera infancia hasta la adultez e incluso en la vejez, su prevalencia tiende a incrementarse con la edad, especialmente en individuos mayores de 60 años. Este aumento está asociado con los cambios fisiológicos propios del envejecimiento y con una mayor incidencia de comorbilidades, como un índice de masa corporal elevado o la ERGE (38,39).

Además, existen disparidades significativas en la prevalencia de la esofagitis entre diferentes grupos étnicos y socioeconómicos. Por ejemplo, se ha observado una mayor incidencia en poblaciones urbanas en comparación con áreas rurales, posiblemente relacionada con estilos de vida más estresantes y dietas menos saludables. Asimismo, influyen varios factores de riesgo, como el alcoholismo y el consumo desmesurado del tabaco, así como el acceso limitado a la atención médica preventiva, pueden contribuir a estas disparidades (39,40).

En un estudio observacional descriptivo realizado en Quito, Pichincha, Ecuador, se analizaron los expedientes clínicos de pacientes que han sido sometidos a chequeos médicos, que incluían endoscopias del tracto digestivo superior e inferior. La esofagitis se identificó como la patología más común en los hallazgos. A través de un muestreo probabilístico aleatorio simple, se extrajo de dicha población una muestra de 196 pacientes, de los cuales el 71% eran hombres, con una edad promedio de $55,69 \pm 8,28$ años. El 90% de los participantes presentaba alguna afección en el tracto digestivo superior, y el 33% mostró hallazgos patológicos en la colonoscopia (41).

ETIOLOGÍA

La esofagitis se define como la inflamación del esófago que puede tener diversas etiologías, las cuales se han estudiado extensamente en la literatura médica reciente.

1. **Esofagitis infecciosa:** Esta es una causa importante de esofagitis, especialmente en pacientes inmunocomprometidos, aunque también se ha observado en individuos inmunocompetentes. (42)
2. **Esofagitis eosinofílica:** Patología de origen inflamatorio, crónica, caracterizada por la activación y mediación del sistema inmune, el cuál causa una infiltración de eosinófilos en la mucosa esofágica. (43)
3. **Esofagitis inducida por medicamentos y sustancias cáusticas:** El uso de ciertos medicamentos, como los quimioterapéuticos y la radioterapia, así como la ingestión de

sustancias cáusticas (generalmente líquidos alcalinos), puede causar daño a la mucosa esofágica. Estos casos suelen presentar dolor torácico y odinofagia. (44)

FISIOPATOLOGÍA

Cuando el esfínter esofágico inferior (EEI), un anillo muscular que separa el esófago del estómago, no funciona adecuadamente, se produce un fenómeno conocido como reflujo gastroesofágico (RGE). Este reflujo permite que los ácidos gástricos, compuestos principalmente de ácido clorhídrico, regresen al esófago, causando daño en su delicado revestimiento. El ácido gástrico es un agente irritante poderoso (40). Al entrar en contacto con el epitelio esofágico, puede desencadenar una respuesta inflamatoria. Esto se debe a que el esófago no está diseñado para soportar la acidez del estómago durante períodos prolongados. La exposición crónica al ácido conduce a la erosión del tejido esofágico y al desarrollo de lesiones ulcerosas (39). Además del ácido gástrico, otros factores pueden contribuir a la fisiopatología de la esofagitis. Las contracciones esofágicas anormales, como las observadas en la acalasia o en trastornos de la motilidad esofágica, pueden predisponer al reflujo y agravar el daño esofágico (39,40).

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO:

Los métodos de diagnóstico son similares a los de ERGE, y se encuentran descritos en el capítulo del mismo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Estas pueden darse y variar según la edad del paciente. En adolescentes y adultos, la disfagia y el dolor al tragar son problemas comunes. Es notable que la dificultad para tragar sólidos fue uno de los síntomas más frecuentes en este grupo, presente en el 54% de los casos (45). En cambio, en niños, esta patología dada por reflujo gastroesofágico tiende a manifestarse con dificultad para comer, síntomas de reflujo y dolor abdominal. Además, en pacientes pediátricos, los síntomas del reflujo gastroesofágico pueden variar según la edad del niño (36).

El principal síntoma dado en infantes menores de 2 años es la disfagia, mientras que en niños mayores a esta edad suelen presentar dolor abdominal, vómito y dificultad para tragar. Finalmente, de los 16 años en adelante, la enfermedad por reflujo gastroesofágico se manifiesta como un bloqueo del bolo alimentario en el esófago (37,45).

CLASIFICACIÓN:

La esofagitis se clasifica en diferentes tipos, entre los que encontramos:

1. Esofagitis por reflujo:

El reflujo gastroesofágico (ERGE) es una patología que se caracteriza por el paso del contenido gástrico, el cual tiene un pH ácido, al esófago. Esta afección tiene alta incidencia y provoca una inflamación del esófago, denominada esofagitis, llegando a afectar a entre el 2 - 5 por ciento de la población general. En esencia, la esofagitis por reflujo resulta de la migración de los jugos gástricos o su retorno pasivo al esófago, independientemente de si se presentan síntomas de la enfermedad o vómitos (40).

Tratamiento:

El tratamiento se centra principalmente en el cambio de los hábitos cotidianos, antiácidos, que están destinados a equilibrar el ácido estomacal y disminuir su producción. Por otro lado, la prevención de la producción de ácido en cantidades anormales es gracias a los inhibidores de la bomba de protones, los cuales van a inhibir a las células parietales del estómago (40).

2. Esofagitis eosinofílica:

La esofagitis eosinofílica es una afección inflamatoria crónica del esófago causada por una respuesta inmunitaria localizada. Clínicamente se presenta con síntomas relacionados con la función esofágica, e histológicamente se describe como una infiltración de eosinófilos en la mucosa esofágica (36).

Tratamiento:

Para la esofagitis eosinofílica se recomienda el uso de prazoles, pertenecientes a los IBP, como el pantoprazol, combinado con asesoramiento dietético. Estos medicamentos son esenciales en el manejo estándar. (36).

Los inhibidores de la bomba de protones logran la recuperación tanto a nivel histológico como clínico en aproximadamente el 50 por ciento de los pacientes en un lapso de 8 a 12 semanas, con el uso de dos tabletas. Si se logra una remisión completa, a nivel histológico y a nivel clínica, se toma una sola tableta por seis meses. (36).

3. Esofagitis linfocítica:

La esofagitis linfocítica es una patología que guarda estrecha relación con la esofagitis eosinofílica, aunque presenta varias particularidades que la diferencian. En esta enfermedad, se observa un incremento en la cantidad de linfocitos en el esófago, lo cual es resultado de una respuesta inmunitaria a determinados alimentos o bacterias. (40).

En el tratamiento de la esofagitis linfocítica, se han investigado el uso de IBP, corticosteroides locales, inyecciones de toxina botulínica y procedimientos de dilatación esofágica, entre otras alternativas terapéuticas (29).

4. Esofagitis inducida por medicamentos:

La esofagitis medicamentosa, o esofagitis inducida por fármacos, se produce cuando ciertos medicamentos irritan la mucosa del esófago (46).

Tratamiento:

La esofagitis medicamentosa, o esofagitis por fármacos, se produce cuando determinados medicamentos irritan la mucosa esofágica. En gran porcentaje de los casos leves, esta afección mejora sin requerir tratamiento específico. Sin embargo, en los casos graves en los que el paciente tiene dificultades para tragar alimentos, puede ser necesaria la hospitalización para proporcionar tratamiento que alivie el dolor y dar nutrición intravenosa. Aunque se han propuesto el uso de IBP y antiácidos para facilitar la recuperación de la lesión esofágica, las pruebas de su eficacia son limitadas. Otros enfoques, como las enzimas digestivas y los alimentos con propiedades antiácidas, tampoco han demostrado ser eficaces (46).

5. Esofagitis infecciosa:

Esta afección es poco común y prevalece principalmente en personas inmunocomprometidas, como aquellas que padecen VIH/SIDA o cáncer. Generalmente es de origen fúngico, en especial *Cándida albicans*, que se encuentra de manera habitual en la cavidad bucal. Las infecciones suelen estar vinculadas a la inmunodeficiencia, la diabetes, las neoplasias o el tratamiento prolongado con corticosteroides y antibióticos. (47).

La sintomatología típica de la esofagitis infecciosa incluye disfagia, fiebre, escalofríos y presencia de candidiasis oral, tanto en mucosa bucal como en lengua. Además, pueden formarse ulceraciones a nivel de cavidad oral o en la región posterior de la faringe. (47).

Tratamiento:

Para tratar la esofagitis infecciosa, se utilizan comúnmente antimicóticos como el fluconazol por vía enteral, con dosis inicial de 800 mg el primer día y a partir del segundo se debe aumentar a 400 mg una vez al día, el tratamiento continuará el tiempo que prescriba el médico tratante (29), y la caspofungina, administrada por inyección y distribuida por el torrente sanguíneo. Generalmente, no se requiere una endoscopia diagnóstica en estos casos (47).

6. Esofagitis por cáusticos:

La esofagitis causada por la ingesta de cáusticos es un grave problema de salud pública que afecta a todos los grupos de edades, con una elevada morbilidad debida a las complicaciones crónicas como la estenosis esofágica. En casos de lesión grave del esófago o el estómago, o en situaciones de perforación, esta afección puede poner en peligro la vida (48).

Tratamiento

El tratamiento inicial tras la ingestión de sustancias cáusticas es conservador, con el objetivo de estabilizar al paciente y evaluar la gravedad de la lesión. La prioridad es garantizar una vía aérea segura y estabilizar hemodinámicamente al paciente. En casos con edema glótico o lesión respiratoria, se recomienda la nebulización con adrenalina. Está contraindicado el uso de lavados gástrico con carbón activado o la inducción o provocación del vómito, ya que pueden provocar una reexposición al agente corrosivo. El uso de esteroides, como la dexametasona, es controvertido, aunque puede ayudar a prevenir la formación de estenosis en casos graves (48).

MANIFESTACIONES ORALES

Los indicadores más distintivos en los tejidos dentales abarcan la erosión dental, el mal aliento, la periodontitis, lesiones en la mucosa oral, desmineralización dental, reducción de la producción de saliva y sequedad bucal (13).

Erosión dental. - Se trata de un daño irreversible en el esmalte dental, la dentina y el cemento, provocado por reacciones químicas que erosionan los tejidos duros del diente

en un entorno ácido en la boca. Puede representar la única evidencia clínica de reflujo gastroesofágico a nivel oral (49).



Figura 2. Erosión dental debido a procesos químicos, como la exposición a ácidos gástricos. Fuente: Od. Esp. Daniel Avilés.

Halitosis. - esta afección genera mal aliento, puede convertirse en un desafío al convivir tanto con la sociedad, como con la familia. La enfermedad por reflujo gastroesofágico contribuye a esta afección al incidir directamente sobre la mucosa de la cavidad orofaríngea, generando inflamación y alterando el equilibrio normal del microbiota (49).

Periodontitis. Es una inflamación de los tejidos que se encuentran ubicados alrededor de las piezas dentales, provocada por la progresiva acumulación de placa bacteriana y la respuesta inmunitaria del organismo. Aunque la causa principal es una higiene bucal inadecuada, el reflujo gastroesofágico también puede ser un factor que favorezca su aparición. (49).



Figura 2. Periodontitis: Inflamación de los tejidos que rodean los dientes, exacerbada por la acumulación de placa y bacterias. Fuente: Od. Esp. Daniel Avilés

Lesiones en la mucosa oral. - Estas lesiones son resultado de la exposición directa a los ácidos en la mucosa oral debido a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), lo

que puede causar úlceras o atrofia de la mucosa. También se ha observado inflamación de la mucosa bucal y de la úvula asociada con la ERGE (49).

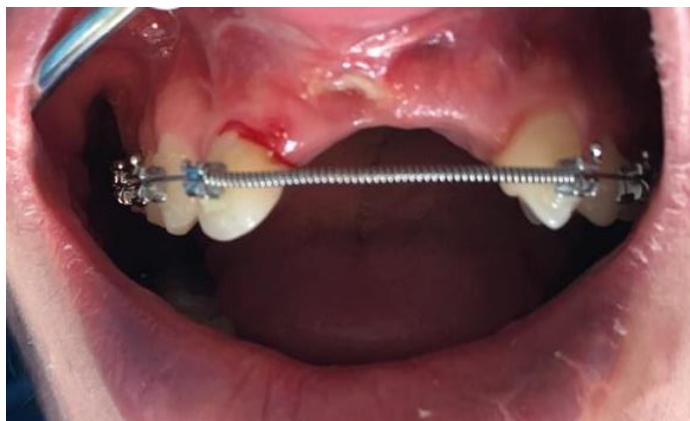


Figura 3. Ulceraciones y atrofia en la mucosa oral provocadas por la exposición a los ácidos gástricos. Fuente: Od. Esp. Daniel Avilés.

Xerostomía - Estudios recientes han encontrado una relación entre la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), la reducción en la producción de saliva y la xerostomía, una condición caracterizada por una sensación de sequedad y ardor en la boca (49).

MANEJO ODONTOLÓGICO

La forma más eficaz de abordar la erosión dental causada por la ERGE es la prevención. Los profesionales de la salud bucodental deben profundizar en el diagnóstico de los síntomas y las características patológicas de los tejidos blandos, lo que les permitirá adaptar y adecuar el tratamiento necesario (45).

Los IBP son medicamentos ampliamente utilizados para tratar condiciones caracterizadas por una alta producción de ácido gástrico. Estos fármacos son efectivos para aliviar los síntomas asociados con la ERGE, la pirosis y la regurgitación. Entre los más comunes se encuentran el esomeprazol, omeprazol, lansoprazol, pantoprazol y rabeprazol, disponibles en formas de administración oral e intravenosa. Estos medicamentos previenen los síntomas del reflujo gastroesofágico al reducir la excesiva reducción de pH en el estómago. Por ejemplo, se puede administrar 20 mg omeprazol una vez al día, y lansoprazol a 30 mg al día, ambos por un periodo de cuatro semanas (50).

El omeprazol provoca inhibición de la bomba de protones con la finalidad de disminuir la producción de ácido en el estómago. La prescripción habitual varía entre 5 y 80 mg, una sola dosis de 20 mg logra reducir la secreción ácida entre un 90% y un 95%. (50).

El intestino delgado se encarga de la absorción del calcio ingerido en la dieta, esto sucede principalmente en la membrana apical del duodeno y el yeyuno superior. El calcio debe liberarse como iones Ca^{2+} para que se dé su absorción, y para esto se necesita un entorno ácido que favorezca la disociación de los compuestos de calcio. Por lo que, los inhibidores de la bomba de protones (IBP) evitan la creación de un entorno ácido, causando una menor liberación de iones Ca^{2+} y, por ende, en una disminución de la absorción de calcio. (50).

TRATAMIENTO

Halitosis: Se encuentra descrito en el capítulo de ERGE.

Gingivitis: Higiene oral intensificada empezando por realizar una técnica correcta de cepillado, utilizando un cepillo adecuado, preferiblemente de cerdas suaves (51). La utilización indispensable de hilo dental para eliminar residuos alimenticios que el cepillo no elimina, añadiendo a esto la utilización de enjuague bucal con clorhexidina: Solución al 0.12%, enjuague bucal dos veces al día después del cepillado. (51)



Figura 4. Gingivitis: inflamación de los tejidos que rodean los dientes. Fuente: Od. Esp. Catalina Oyervide.

Xerostomía: Su tratamiento se basa en mantener una adecuada hidratación y lubricación, promoviendo así la ingesta regular de líquidos para mantenerse hidratado a lo largo del día (7). También es importante recomendar humectantes o lubricantes bucales, como el xilitol, cuya dosis diaria máxima es de hasta 200 g en adultos y 45 g en niños. Además, se sugiere el uso de pilocarpina, administrada oralmente a 5 mg tres veces al día, con el fin de aumentar la producción de saliva (7).

GASTRITIS (CIE-10-K29)

DEFINICIÓN

La interpretación de la gastritis puede diferir según los métodos utilizados, como el clínico, endoscópico, radiológico, histológico o bioquímico. Aplicando el concepto médico, se describe como la inflamación microscópica que afecta a la mucosa del estómago, y su diagnóstico suele requerir varias biopsias. Entre las causas más comunes de gastritis se encuentran las infecciones, los factores autoinmunes, el uso de determinados medicamentos o las reacciones (3).

La gastritis se divide en dos tipos principales: aguda y crónica. Es esencial abordar la gastritis aguda con prontitud porque, si no se trata adecuadamente, puede evolucionar a gastritis (51).

EPIDEMIOLOGÍA

La gastritis es una afección común en todo el mundo que afecta indistintamente a cualquier grupo de edad, con una prevalencia que varía según la región y el contexto socioeconómico. La principal etiología de esta patología es la infección bacteriana causada por *Helicobacter pylori*, que se estima que afecta a más del 50 por ciento de la población mundial. Esta infección tiene gran prevalencia en los países que están en vía de desarrollo y es menos frecuente en las naciones industrializadas. Las investigaciones epidemiológicas sugieren que entre el 50% y el 70% de la población global podría estar expuesta a esta bacteria, que es responsable de aproximadamente el 90% de los casos de gastritis. La incidencia de esta enfermedad no distingue entre hombres y mujeres, y sus principales factores de riesgo son el alcoholismo y el uso de AINES. La detección temprana y el tratamiento adecuado de la infección por *Helicobacter pylori* son indispensables para el control de la gastritis, y el posterior desarrollo de estrategias preventivas y tratamientos más efectivos (3,4).

En Ecuador se ha observado una prevalencia de 47,66% de infecciones por *Helicobacter pylori* en pacientes asintomáticos. En cuanto a la distribución por edades, el 8% corresponde a la preinfancia, el 15,1% a la infancia, el 29,8% a la juventud, el 55,1% a la edad adulta y el 94,6% a la tercera edad. En relación con el sexo, el 43,9% de los casos se dan en mujeres y el 51,5% en hombres. Además, se ha observado que los hábitos de

higiene tienen un impacto significativo en la frecuencia de la infección, con un marcado aumento de las tasas de infección en individuos con malas prácticas de higiene (52).

En un estudio descriptivo, retrospectivo, realizado por el Servicio de Gastroenterología del Hospital General Quevedo, Los Ríos, Ecuador, entre septiembre de 2017 y septiembre de 2018, se analizaron 49 pacientes de 18 a 65 años. La mayoría de los pacientes (65%) fueron hombres, con predominio de mayores de 40 años (55%). Los síntomas más comunes reportados fueron dolor en la región epigástrica (39%) y acidez estomacal (35%). El 86% de los pacientes tenían *Helicobacter pylori* y el 73% esofagitis no erosiva. La forma no atrófica de gastritis fue la más frecuente, representando el 84% de los casos frente a la forma atrófica (53).

ETIOLOGÍA

En los últimos años, la investigación sobre las causas de la gastritis ha progresado notablemente, lo que ha facilitado una mejor comprensión de sus orígenes y mecanismos subyacentes. *Helicobacter pylori* sigue siendo la principal causa de gastritis a nivel mundial. Este microorganismo, clasificado como carcinógeno de clase I, guarda una estrecha relación con un estado de inflamación sostenida de la mucosa gástrica, la cual puede avanzar hacia gastritis atrófica, metaplasia intestinal e incluso cáncer gástrico (54,55).

FISIOPATOLOGÍA

Se describe como la inflamación prolongada de la mucosa que recubre las paredes del estómago, cuya etiología puede estar asociada a diversos factores, entre ellos el alcoholismo. Su fisiopatología se clasifica en varios subtipos, de los cuales destacan la gastritis erosiva y la no erosiva. Cuando se habla de gastritis de tipo erosiva, existe signos de erosión en la mucosa gástrica, por otra parte, la gastritis de tipo no erosiva afecta con mucha mayor frecuencia a la zona antral del estómago y puede no mostrar síntomas evidentes (3,4).

CLASIFICACIÓN

Gastritis aguda: La gastritis aguda suele ser secundaria al uso crónico de ciertos medicamentos, entre los que se encuentra el Ibuprofeno, así como por un consumo elevado de alcohol o situaciones de estrés (5).

Gastritis por Helicobacter Pylori: Presentan síntomas temporales como náuseas o indigestión, en sus estudios se muestra algunas características principales como edema a nivel gástrico, para esto se debe realizar un tratamiento oportuno antes de que se transforme en gastritis crónica (56).

Gastritis por hongos: Comúnmente se origina por la presencia de algunas enfermedades infecciosas, ya sea, por el hongo histoplasma capsulatum, o por candida (56).

Gastritis por presencia de parásitos: Principalmente por la aparición del parásito anisakis simplex, las personas que padecen este tipo de gastritis presentan náuseas e intenso dolor abdominal. En la endoscopia se observa la mucosa altamente inflamada, el tratamiento consiste en remover la larva de la mucosa y administrar medicamentos como albendazol con dosificación de 400 mg diarios por tres días (56).

Gastritis víricas: Se visualiza malestar abdominal, vómitos, náuseas y en casos más extremos, fiebre, se presenta en pacientes inmunodeprimidos; con virus herpes simple, el cual tiene un tratamiento con aciclovir en comprimidos de 200 mg, cinco veces al día y con una separación de 4 horas entre cada toma, tratamiento que dura entre 7 a 10. Se debe iniciar tratamiento en los primeros 6 días luego de la visualización de las lesiones (29)(56).

Gastritis por estrés: Denominada también gastritis nerviosa o emotiva. Se presenta en pacientes con emociones psicológicas alteradas, como problemas familiares, en el trabajo, o incluso problemas sociales que hacen que las personas se depriman emocionalmente. Hoy en día, es una de las gastritis que mayor incidencia en las consultas médicas. En sus estudios endoscópicos, se visualiza erosiones en la región de la mucosa gástrica psicológicamente algunos pacientes están relacionados con depresión (57,58).

Además, la gastritis aguda es más prevalente en personas jóvenes, ya que el estrés académico relacionado con los estudios en colegios y universidades puede ser un factor de riesgo. Los síntomas incluyen dolor y acidez estomacal, vómitos y, en algunos casos, puede causar sangrado (58,59).

Gastritis crónica: Se describe como una inflamación inespecífica de la mucosa gástrica que progresa lentamente y persiste a largo plazo (5).

Dentro de la misma, se encuentra asociado el *Helicobacter Pylori*, que es mayormente el que se presenta, puede ser asintomática. Empieza con una gastritis superficial predominantemente antral y su desarrollo llega a provocar complicaciones a nivel gástrico como el adenocarcinoma gástrico. Así mismo, ocasiona otras alteraciones, por ejemplo, anemia ferropénica o una pérdida de vitamina B (5,56).

- Gastritis crónica con predominio antral: Esta gastritis está estrechamente asociada con la aparición de diversas úlceras duodenales. Perjudica a la zona antral y presenta una inflamación de tipo crónico de plasmocitos y de linfocitos, acompañados de eosinófilos en la región del epitelio, que hacen que se vuelva la gastritis crónica (56).
- Gastritis crónica atrófica de tipo ambiental: Esta enfermedad se da cuando los pacientes presentan *H. pylori* por un largo tiempo. Sus características como afectación extensa de la mucosa gastrointestinal y el desarrollo de metaplasia intestinal son factores de riesgo que conducen a una lesión precancerosa (56).

En casos donde no se visualiza metaplasia intestinal, lo más recomendable es plantear un tratamiento que elimine la bacteria para evitar la aparición de neoplasia gástrica. Además, esto ayuda a disminuir la inflamación (56).

METODOS DE DIAGNÓSTICO

Métodos invasivos:

1. **Endoscopia y biopsia:** La endoscopia es el método estándar para diagnosticar la gastritis, ya que permite observar directamente la mucosa gástrica y tomar biopsias para análisis histológico. A través de la histología, se pueden identificar signos de inflamación, atrofia y metaplasia intestinal (60,61).

2. **Prueba de ureasa rápida (RUT):** Es utilizada durante la endoscopia, esta prueba detecta la actividad de la ureasa producida por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) en las biopsias gástricas. (61)

Métodos no invasivos:

1. **Prueba del aliento con urea (UBT):** Considerada una de las pruebas no invasivas más precisas para la detección de *H. pylori*, la UBT mide el dióxido de carbono etiquetado en el aliento después de la ingestión de urea marcada con carbono (62).

2. **Pruebas serológicas:** Las pruebas de anticuerpos contra *H. pylori* en suero pueden ser útiles, aunque su sensibilidad y especificidad varían. La prueba de IgG anti-*H. pylori* tiene alta sensibilidad, pero menor especificidad (62).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La gastritis puede ser completamente asintomática, y cuando se presentan síntomas, estos no son exclusivos de esta afección, aunque pueden asociarse con ella. Entre los síntomas de la gastritis se encuentran ardor, malestar en la zona del epigastrio postprandial, sensación de saciedad temprana, acidez, náuseas y distensión abdominal. Además, la gastritis puede provocar hemorragias, tanto crónicas como agudas, que en casos severos pueden ser masivas, manifestándose con síntomas como hematemesis (vómito con sangre) y melena (heces de color negro y alquitranadas). (3–5).

MANIFESTACIONES ODONTOLÓGICAS

La gastritis no suele provocar manifestaciones clínicas evidentes ni específicas a nivel bucal, a diferencia de los síntomas gastrointestinales. Sin embargo, existe la posibilidad de que los pacientes noten alteraciones en su salud oral secundario al estado de inflamación permanente en el estómago. Entre estas manifestaciones se incluye:

Glositis: Inflamación del recubrimiento de la lengua, que suele llegar a provocar sensación de ardor o dolor. (6).

Estomatitis: Inflamación de la mucosa oral, que puede manifestarse con úlceras o llagas en la cavidad bucal. (6).



Figura 5. Estomatitis, se presenta como úlceras o llagas en la cavidad bucal. Fuente: Od. María Tapia.

Xerostomía: La gastritis crónica, particularmente cuando está vinculada a *Helicobacter pylori*, puede estar relacionada con la sequedad en la boca (63).

Halitosis: En algunos casos, la inflamación gástrica puede contribuir al mal aliento (6).

Gingivitis y periodontitis: Las bacterias que ocasionan la enfermedad periodontal; *Porphyromonas Gingivalis* y las *Fusobacterum*, están asociadas fuertemente con *Helicobacter Pylori*, lo que llega a ocasionar mayor progresión de la periodontitis (51).

Caries Dental: En la cavidad oral, el *Helicobacter Pylori* provoca un desequilibrio entre las bacterias *Streptococcus Sanguis* y el *Streptococcus Mutans*, dando mayor predominio a *S. Mutans*, originando la caries dental (51).



Figura 6. Caries dental en la pieza 1.2 causadas por el desequilibrio de bacterias como *Helicobacter pylori* y *Streptococcus Mutans*.
Fuente: Od. Esp. Daniel Avilés.

Se debe aclarar que este conjunto de síntomas no es patognomónico de gastritis y suelen estar relacionados con otras afecciones médicas o ciertos hábitos. Además, las manifestaciones bucales suelen estar relacionadas con síntomas gastrointestinales más evidentes.

TRATAMIENTO

Glositis: Es necesario solucionar la causa subyacente mediante el uso de los medicamentos indicados para esta afección, como Bucospray de 15 mg/ml + 0.5 mg/ml en solución, su uso está indicado para adultos y para adolescentes que superen los 12 años de edad. Se sugiere aplicar dos pulverizaciones cada 2 o 3 horas, extendiendo el intervalo entre aplicaciones a medida que las molestias disminuyan, además de realizar ajustes en la dieta y modificar hábitos que puedan causar irritación (5,7) (29).

Cuidados locales:

Los enjuagues bucales que contienen triclosán, un derivado del fenol presente en productos como enjuagues y pastas dentales, destacan por sus efectos antiinflamatorios y

antimicrobianos. Productos como Nedento Triclosán, en su presentación de 300 ml al 0.15%, son efectivos contra diversas bacterias grampositivas y gramnegativas, y ayudan a controlar la acumulación de placa bacteriana (64).

Estomatitis:

Cuando se prescribe medicamentos específicos según la causa de la estomatitis, es común recetar soluciones con contenido de tetraciclina por vía bucal, al 2,5 – 5 %, o minociclina al 0,5% en enjuagues en úlceras aftosas. Además, se pueden administrar antiinflamatorios como ibuprofeno o paracetamol que sirven para el alivio del dolor. (65,66)

Paracetamol: Adultos y niños > 12 años: 500mg a 1g vía enteral dejando 4 o 6 horas entre cada toma. Otra dosificación aprobada es 1.000 mg, que se puede tomar entre 2 a 4 veces al día. Está completamente contraindicado ingerir más de 1g en una toma o sobrepasar los 4g diarios (65).

Niños < 12 años: 10-15 mg/kg vía enteral o rectal con una separación de 4 a 6 horas entre cada toma. No se debe tomar más de 5 dosis en un mismo día (29,65).

Ibuprofeno: Para adultos, el uso como antiinflamatorio sugiere una dosis de 200 a 400 mg cada 4 a 6 horas, pudiendo algunos pacientes mantener una dosis de 800 hasta 1,200 mg. Con un límite diario de 2,400 mg. Cuando se quiera prescribir como analgésico y antipirético, se recomienda usar una dosis de entre 400 a 600 mg con una separación de 4 a 6 horas entre cada toma, estas dosis se deben contextualizar a la intensidad de los síntomas y a su respuesta a las primeras dosis. Para el dolor menstrual, debe iniciarse el tratamiento en el momento en el que aparece el dolor, con una dosis habitual de entre 400 a 600 mg con una separación de 4 a 6 horas entre cada dosis, se debe ajustar los valores a la intensidad de los síntomas (65).

Xerostomía:

El tratamiento de la xerostomía se encuentra referido en el capítulo de esofagitis.

Halitosis:

El tratamiento de halitosis se encuentra referido en el capítulo de ERGE.

Gingivitis y Periodontitis:

El tratamiento de la gingivitis y periodontitis se encuentra referido en el capítulo de esofagitis.

TRATAMIENTO

En casos de gastritis causada por *H. pylori*, es necesario seguir un plan de tratamiento que asegure su erradicación completa. Este tratamiento puede incluir un IBP, como el pantoprazol, que se presenta en tabletas de 20 mg y 40 mg. En cuanto a la dosificación para tratar la gastritis, la dosis recomendada es de 40 mg diarios por un período de 8 semanas (67).

Las indicaciones de omeprazol se encuentran descritas en el capítulo de ERGE.

ÚLCERA PÉPTICA (CIE-10-K22)

DEFINICIÓN

La úlcera péptica es una patología que se define como una lesión, ubicada a nivel de la mucosa del tubo digestivo con medidas mayores de 5mm, perjudicando a otras estructuras digestivas como al duodeno y al estómago. Además, existen lesiones llamadas erosiones, las cuales poseen medidas inferiores a 5mm. Dentro de su sintomatología está el dolor, ardor epigástrico, náuseas y dispepsia (68).

EPIDEMIOLOGÍA

Cada año, la úlcera péptica perjudica alrededor de 4 millones de personas a nivel mundial. Existen casos donde los pacientes presentan complicaciones como la perforación de las úlceras, haciendo que la enfermedad sea más severa, representando un 2% al 14% de pacientes que padecen esta complicación. Así mismo, estas perforaciones gástricas pueden aumentar la tasa de mortalidad y de morbilidad. (68) El índice de perforaciones de por vida está en torno a un 5%, y presenta una tasa de mortalidad de 1,3% a 20% (68).

Un estudio realizado en 2019 determinó una disminución en la incidencia de esta patología, así como en las tasas de ingresos hospitalarios y mortalidad asociadas, lo que se debe a la introducción de nuevas terapias y mejoras en la higiene, lo que ha reducido las infecciones por *H. pylori*. Es decir, la úlcera péptica es una enfermedad con gran impacto en Ecuador, con una alta prevalencia e influencia de factores riesgo. La patología de *H. Pylori* es clave del origen de la úlcera péptica, por ende, la prevención y su plan de

tratamiento adecuado es fundamental para disminuir el riesgo de severidades, brindando una mejor salud a las personas que padecen esta patología (52). En Ecuador, se ha encontrado que *Helicobacter pylori* está presente en entre el 60% y el 70% de la población (69). El Ministerio de Salud Pública (MSP) reporta que la prevalencia de infecciones por *Helicobacter pylori* es del 45% en áreas rurales y del 47% en zonas urbanas, de las cuales el 23% son asintomáticas (70).

ETIOLOGÍA

La etiología de la enfermedad ulcerosa péptica (EUP) se ha estudiado ampliamente en los últimos años, y los hallazgos recientes han confirmado y enriquecido el conocimiento existente sobre sus principales causas. La infección por *Helicobacter pylori* y el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son los factores etiológicos más relevantes (71).

La colonización de *H. pylori* es una de las causas predominantes del SPU, y representa una proporción significativa de los casos. Esta bacteria causa que la mucosa que reviste las paredes gástricas esté en un estado inflamatorio crónico, que puede dar lugar a la formación de úlceras tanto en la zona gástrica como en la zona duodenal. La erradicación de *H. pylori* es una estrategia fundamental en el tratamiento del SPU, y los regímenes terapéuticos se seleccionan en base a los patrones locales de resistencia a los antibióticos (71).

Además de estas causas principales, hay otros factores se han relacionado a la etiología de la EUP. El estrés fisiológico en pacientes gravemente enfermos puede dar lugar a úlceras por estrés. Asimismo, se han identificado factores genéticos y moleculares que afectan la susceptibilidad a esta enfermedad (72).

FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad ulcerosa péptica (EUP) se describe como la formación de úlceras en la mucosa gástrica (úlcera gástrica) o en el duodeno (úlcera duodenal), que resulta de un desequilibrio entre los factores nocivos y protectores en el entorno ácido-péptico del tracto gastrointestinal. La fisiopatología de la EUP ha sido objeto de numerosos estudios recientes que han aclarado los mecanismos moleculares y genéticos implicados. *Helicobacter pylori* sigue siendo una de las etiologías principales de esta patología. Esta bacteria induce una respuesta inflamatoria en la mucosa gástrica, mediada por citocinas

como TNF- α e interleucinas, que desempeñan un papel crucial en la lesión de la mucosa (71).

CLASIFICACIÓN

Clasificación histológica: Microscópicamente, las lesiones se clasifican en úlceras duodenales y úlceras gástricas. Sus localizaciones anatómicas son distintas; las gástricas se afectan al estómago y las duodenales se ubican en el duodeno (68,73).

Clasificación evolutiva: La patología se divide en úlceras agudas y crónicas. Las primeras son de una duración corta, y las segundas tienen una duración más prolongada, por lo que se recomienda realizar procedimientos avanzados (68,73).

Clasificación fisiopatológica: En estudios fisiopatológicos, las úlceras pépticas se dividen dependiendo de la influencia de los factores causantes: las ocasionadas por la bacteria *Helicobacter pylori*, las relacionadas con la ingesta de AINES, o las que se encuentran asociadas con la alta secreción de los ácidos gástricos (68,73).

MÉTODO DE DIAGNÓSTICO

La endoscopia digestiva alta (EGD) continúa siendo el método más confiable para diagnosticar la úlcera péptica. Este procedimiento permite observar directamente la mucosa del estómago y el duodeno, facilitar la detección de úlceras y permite la toma de biopsias para realizar pruebas complementarias, como la prueba rápida de ureasa, cultivos y análisis histopatológicos. (62)

MANEJO CLÍNICO

Los signos y sintomatología de la úlcera péptica varían en intensidad y se manifiestan de manera diferente en cada paciente. Entre las manifestaciones clínicas se encuentran:

- **Dolor abdominal como protagonista:** Este síntoma es característico de esta enfermedad y puede presentarse de diferentes maneras, como dolor punzante y ardor. El dolor está ubicado en la región epigástrica e incluso puede irradiarse a la espalda (62).

- **Dispepsia:** Otro síntoma relevante es la dispepsia, que se refiere al ardor y malestar en la zona alta del abdomen. Estas características hacen que el cuadro clínico de los pacientes sea más complejo y difícil de diferenciar de otras enfermedades (62).
- **Complicaciones potenciales:** La perforación gástrica o la obstrucción del tracto digestivo, que son complicaciones de la úlcera péptica, requieren atención de emergencia (62).

TRATAMIENTO

El plan terapéutico para la úlcera péptica se basa principalmente en la administración IBP. Medicamentos como el lansoprazol se consideran el tratamiento de referencia para estas úlceras, ya que ofrecen una elevada tasa de curación (70).

El tratamiento con lansoprazol se encuentra descrito en el capítulo de ERGE.

MANIFESTACIONES ODONTOLÓGICAS

Halitosis: Los pacientes con enfermedades gastrointestinales suelen presentar halitosis, también conocida como mal aliento, producto del desequilibrio del microbiota oral debido a sus alteraciones digestivas (73).

Xerostomía: Las úlceras pépticas desestabilizan la producción de saliva, lo que puede ocasionar resequedad en la cavidad oral, así como aumentar la probabilidad de caries dentales (73).

Aftas y úlceras bucales: Estas manifestaciones aparecen como una respuesta inflamatoria en personas que padecen trastornos gastrointestinales, no específicamente en úlceras pépticas (73).



Figura 7. Aftas y úlceras bucales: manifestaciones inflamatorias en la boca, a menudo relacionadas con trastornos gastrointestinales. Fuente. Od. María Tapia.

MANEJO ODONTOLÓGICO

El tratamiento odontológico de la xerostomía está detallado en el capítulo sobre esofagitis.

El tratamiento odontológico de la halitosis se aborda en el capítulo dedicado a la ERGE.

Aftas y úlceras bucales

Alivio del dolor:

La utilización de analgésicos tópicos como “Topident Bucal”, que contiene anestésicos locales como lidocaína 0,55 g y lactato de aluminio 1,0 g, ayuda a disminuir la sintomatología, este debe aplicarse varias veces al día, según requiera el caso (29).

HEPATOPATÍAS

HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA (CIE-10-K70)

DEFINICIÓN

La enfermedad hepática alcohólica se define como daño hepático causado por la alta ingesta de alcohol por un lapso de tiempo prolongado. Primero ingresa al hígado en donde se metaboliza produciendo sustancias químicas que acumulan toxinas y aumentan la inflamación en las células del hígado, causando daño al tejido hepático. El peligro de desarrollar esta hepatopatía alcohólica se genera por la cantidad de alcohol consumido y la duración del hábito de beber (74).

EPIDEMIOLOGÍA

Un estudio de 2021 basado en la definición de alcoholismo de la 5ta versión en el protocolo trastornos naturales de estadísticas y diagnósticos, encontró un 11,3 % en personas mayores a 18 años en adelante que consumían alcohol. En el último año se observaron muertes relacionadas con el alcohol aumentaron un 25,5%, de 79.000 a más de 99.000 anualmente entre 2019 y 2020, un aumento debido al impacto de la COVID-19. Además, se ha comprobado que, al estar consumiendo mucho más alcohol, se eleva la incidencia en desarrollar una patología hepática progresiva en los hombres (75).

En Ecuador, la prevalencia de la hepatopatía alcohólica es del 20,6%, afectando principalmente a los hombres, quienes representan aproximadamente el 80% de los casos, comparado con el 20% en mujeres. Esto se debe a la mayor prevalencia de la ingesta de alcohol en los hombres a diferencia de las mujeres se conoce que esta patología afecta en rango de edades que va de entre los 40 a 50 años (76)(75).

ETIOLOGÍA

Metabolismo del alcohol: El hígado es el órgano encargado de metabolizar el alcohol y lo hace con la ayuda de dos enzimas clave: el alcohol deshidrogenasa (ADH) y el sistema enzimático microsomal de oxidación (CYP2E1). Este proceso de metabolización genera acetaldehído, un compuesto tóxico que puede dañar las células hepáticas. La acumulación de acetaldehído, junto con especies reactivas del oxígeno, provoca estrés oxidativo, lo que da lugar a peroxidación lipídica y daño celular (77).

Estrés oxidativo y daño hepático: El consumo crónico de alcohol estimula la vía del sistema de oxidación microsomal, lo que aumenta la generación de radicales libres. Estos radicales libres causan daños en las membranas celulares de los hepatocitos, lo que puede dar lugar a inflamación y fibrosis, características de la hepatitis alcohólica y la cirrosis (78).

Factores predisponentes: Además del consumo de alcohol, factores como la genética, el sexo (las mujeres son más propensas a desarrollar hepatitis alcohólica) y el estado nutricional tienen un papel muy relevante en la evolución de la enfermedad. Los polimorfismos de la enzima ADH, junto con la presencia de otras afecciones hepáticas

como la hepatitis vírica y la enfermedad del hígado graso no alcohólico, pueden agravar el daño hepático (78).

FISIOPATOLOGÍA

El alcohol está presente en el estómago y el intestino, formando metabolitos tóxicos como el acetaldehído, que desempeñan una causa importante en el avance de hepatopatía alcohólica. Esta sustancia ingresa a través de la sangre, luego por la circulación portal y el hígado como punto final, en este punto es cuando la mayor parte de su metabolismo se produce en los hepatocitos. Una gran cantidad de comida activa la vía microsomal y produce radicales libres (75).

MÉTODO DE DIAGNÓSTICO

Imágenes por Resonancia Magnética (MRI): Técnicas como la espectroscopia por resonancia magnética y la resonancia magnética por imagen han demostrado ser muy precisas y reproducibles en la detección de la esteatosis hepática, superando a la ecografía en términos de sensibilidad y especificidad. Sin embargo, su limitada disponibilidad y su elevado coste limitan su aplicación en la práctica clínica habitual (79).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hígado Graso: Su nombre científico, está definido como el acúmulo de lípidos en el tejido hepático o EH (esteatosis hepática), generalmente no muestra síntomas, pero suele manifestarse como un dolor abdominal, astenia y disminución en el peso, suele afectar a un 10% alcohólicos y puede aumentar en relación a su dosis y periodo de dispendio. (80)

CLASIFICACIÓN

Su clasificación varía en tres fases fundamentales:

1. **Esteatosis hepática alcohólica:** Se caracteriza por el incremento de grasa en el hígado y es la fase inicial de la hepatopatía alcohólica. No suele presentar síntomas, aunque suele presentar astenia, dolor a nivel del abdomen y disminución en el peso. (80,81)
2. **Esteatopatitis alcohólica:** Se define como una afección en una fase progresiva y grave. Se observa al hígado hepático o inflamado. Generalmente suele presentarse

con síntomas parecidos a los de la (EHA) pero puede acompañarse de vómitos, náuseas e ictericias. (80,81)

3. Cirrosis hepática alcohólica: Finalmente esta fase es más crónica. Puede observarse al hígado cicatrizado. Llega a provocar afecciones en la salud tales como fallo hepático produciendo una neoplasia maligna que avanza hasta el fallecimiento del paciente. (80–82)

TRATAMIENTO

En la actualidad, el único método terapéutico que ha demostrado ser efectivo para la hepatopatía alcohólica es la abstinencia prolongada. No existe ningún tratamiento dirigido, y el único que ha demostrado aumentar la esperanza de vida en la hepatitis alcohólica es la prednisolona. Se recomienda usar 40 mg de Prednisolona es de 40 mg vía oral por 4 semanas, seguida de una reducción gradual en las dos semanas siguientes (20 y 10 mg diarios, respectivamente), siempre que no haya contraindicaciones para el uso de corticosteroides (83).

El baclofeno, un agonista de los receptores GABA-B, ha demostrado ser eficaz para reducir la ingesta de alcohol y aumentar las tasas de abstinencia en pacientes con cirrosis y hepatitis alcohólica (HA). Se prescribe inicialmente en dosis de 5 mg tres veces al día, con aumentos graduales y una dosis máxima de 15 mg tres veces al día, en función de la tolerancia del paciente (83).

MANIFESTACIONES ORALES

- Estos pacientes en procedimientos odontológicos suelen ser más propensos a un fácil sangrado debido a que sus vasos sanguíneos están dilatados, puede observarse petequias y telangiectasias. (84).
- La regurgitación al estar compuesta de jugos gástricos puede desgastar el esmalte dental y descalcificar al mismo. (84).
- En la lengua y mucosas pueden observarse signos de ictericia.
- También llega a observarse sialoadenosis parotídea. (84).
- La resequedad o xerostomía debido a la ingesta alcohólica o ingesta de medicamentos (84).

- Mayor incidencia de caries, gingivitis y periodontitis: Presencia de Streptococcus Mutans y Phorphyromona Gingivalis (84).
- La mayoría de los pacientes, aparte consumir excesivamente alcohol, pueden consumir varias cantidades de tabaco, por los que pueden desarrollar un carcinoma oral (84).

MANEJO ODONTOLÓGICO

Se debe considerar cuidadosamente el tratamiento dental en pacientes hepáticos alcohólicos. Debido a esta patología, no solo en estos pacientes, existe una diferencia en la actividad metabólica, en las plaquetas en cuanto a su relación de metabolizar ciertos medicamentos y personas altamente probables a estar propensos a infecciones. (82)

Por ello, se debe evaluar lo siguiente:

- Realizar técnicas de higiene oral correctas para mantener una buena salud bucal, con la finalidad de reducir la carga bacteriana y a su vez, prevenir la presencia de caries dentales y de enfermedad periodontal, siempre acompañado de elementos complementarios de la higiene como: hilo dental y enjuague bucal (84).
- Antes de intervenir en un procedimiento quirúrgico, es indispensable una antibioticoterapia profiláctica: 1-2h antes del procedimiento, lincosamidas (clindamicina) en una dosis de 0.6 gr vía enteral, o el grupo de penicilinas (amoxicilina) 2000 mg en vía enteral o intravenosa (84).
- Concientizar al paciente en el daño irreparable que pueden causar el tabaco y el alcohol de manera excesiva, y la posible consecuencia como el cáncer (84).
- Se puede atender en la consulta odontológica siempre y cuando sea un paciente controlado, si no lo es, se debe remitir a un especialista para que realice los exámenes pertinentes para conocer el estado actual del paciente (84).
- En el caso de que se realizan cirugía, previamente se debe realizar exámenes de sangre, como: un hemograma y pruebas de coagulación (84).

TRATAMIENTO

- **Xerostomía:** Se encuentra redactado en el capítulo de ERGE.
- **Gingivitis y Periodontitis:** Se encuentra referido en el capítulo de Esofagitis.

- **Sialoadenitis parotídea:** El tratamiento inicial de la sialoadenitis suele incluir antibióticos eficaces contra el *Staphylococcus aureus*. La dicloxacilina, disponible en cápsulas de 500 mg, por vía enteral. Para niños con un peso máximo de 40 kilogramos, la dosis recomendada es de 25 mg/kg/día, dividida cada 6 a 8 horas. También está disponible en polvo para suspensión; en este caso, para infecciones leves o moderadas en niños de hasta 40 kg, se recomiendan 12,5 mg/kg/día, divididos cada 6 horas. Para adultos de más de 40 kg, se sugieren 500 mg cada 6 horas. (85)

Contraindicaciones: Existe contraindicación para personas que registren antecedentes de hipersensibilidad a las penicilinas y/o cefalosporinas, así como en infecciones causadas por microorganismos productores de la enzima penicilinas, en pacientes que tengan diagnóstico de mononucleosis infecciosa, entre otras enfermedades víricas y por último, personas con diagnóstico de leucemia. Además, es importante mencionar que los enjuagues bucales con clorhexidina al 0,12%, administrados en tres tomas al día, reducen la cantidad de carga bacteriana y mejoran la higiene bucal (85).

HEPATOPATÍA GRASA NO ALCOHÓLICA (CIE-10-K76.0)

DEFINICIÓN

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) es un trastorno del hígado caracterizado con el almacenamiento de tejido adiposo en este órgano, sucede en pacientes que no ingieren bebidas alcohólicas o que suelen hacerlo, pero no de manera repetitiva. Esta patología se identifica a través de grasas acumuladas en el órgano hepático, generando efectos parecidos a los provocados por la ingesta de bebidas alcohólicas, aunque este contexto afecta a individuos sin historial de consumo crónico de alcohol. (86)

EPIDEMIOLOGÍA

La EHGNA incluye desde el depósito adiposo hepático hasta una cirrosis grasa, convirtiéndose en uno de los primeros motivos para que se produzca una hepatopatía de tipo crónico alrededor del mundo. Su índice ha experimentado un incremento

significativo en concordancia con la oleada de sus factores de riesgo, como es el sobrepeso y la diabetes tipo II. Mundialmente, afecta aproximadamente al 25% de los habitantes, obteniendo tasas elevadas en Medio Oriente y América del Sur. Dicha situación se observa constantemente en individuos que presentan resistencia a la insulina, o que padecen alguna alteración de origen metabólico. (86)

Debido a la alta incidencia que existe en la diabetes, en el sobrepeso y en la obesidad; la enfermedad hepática grasa no alcohólica en Ecuador, tiene una afectación entre 45,4% (86), teniendo un índice de 55,65% en mujeres y 47,34% en hombres y con mayor prevalencia en personas mayores a los 30 años. (87)

Una de las variables causantes de EHGNA, como es la obesidad, es parte de las enfermedades que hoy en día predomina en el Ecuador, los resultados muestran un 37,9% en mujeres adultas, y en varones un 43,4% que padecen esta enfermedad. (87)

ETIOLOGÍA

La etiología de la enfermedad del hígado graso no alcohólico es multifacética y compleja, implicando la interacción de factores metabólicos, genéticos, epigenéticos y ambientales. Uno de los principales factores es la resistencia a la insulina, que provoca un incremento en la lipólisis del tejido adiposo, lo que a su vez lleva a un incremento en la cantidad de ácidos grasos libres liberados en el hígado. Esto resulta en la acumulación de triglicéridos en los hepatocitos, fenómeno conocido como esteatosis hepática (88,89).

FISIOPATOLOGÍA

Se refiere al depósito excesivo de tipo adiposo (esteatosis) dentro del hígado, acompañada de hinchazón y de tejido fibroso de grados variables. Esta esteatosis se identifica por el almacenaje de triglicéridos en el órgano hepático, con una posible relación con la reducción de la integración de las lipoproteínas de menor densidad y una integración elevada de los triglicéridos hepáticos. Este incremento puede ser producto de una disminución en cuanto a la oxidación de los grasos ácidos o debido al incremento de la

conducción de libres ácidos grasos que se transportan al hígado. La hinchazón suele ocasionarse por el daño lipoperoxidativo que existe dentro de las áreas celulares membranosas, dando lugar a la fibrosis. (90)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las personas que padecen EHGNA, suelen manifestarse de manera asintomática durante el diagnóstico clínico. Pero existen casos en donde los pacientes llegan a la consulta por presentar varias sintomatologías, entre las cuales son fatiga, dolor a nivel del abdomen y la presencia de ictericia, siendo estas las principales manifestaciones clínicas (91). EHGNA logra ser diagnosticada a través de exámenes de laboratorio, como el examen de enzimas hepáticas, que muestran resultados elevados y anormales o a su vez, utilizando pruebas de imágenes como parte del diagnóstico que arrojan resultados incidentales. (91)

Puede fundamentarse en manifestaciones clínicas, partiendo por la esteatosis hepática y culminando en la cirrosis grasa. Generalmente las personas que padecen esteatosis hepática suelen no presentar síntomas, aunque algunas veces pueden presentar:

- Astenia
- Malestar a nivel del abdomen.
- Sensación de mareo provocando vómito.
- Inapetencia.
- Color amarillento en la piel (87).

TRATAMIENTO

La terapéutica de esta patología se centra en abordar las condiciones que contribuyen a esta patología, como mejorar la dieta y aumentar la actividad física para alcanzar un peso adecuado. Estos cambios no solo ayudan a frenar la progresión de la enfermedad, sino que también pueden ser cruciales para revertirla en algunos casos. El seguimiento médico puede incluir el uso de medicamentos para la esteatosis hepática, así como la prescripción de suplementos de vitamina E o fármacos del grupo de las tiazolidinedionas (92).

Las intervenciones no farmacológicas, como la mejora del estilo de vida, siguen siendo la base del tratamiento, esto incluye la adopción de una dieta balanceada y el aumento del tiempo y la calidad de la actividad física realizada. (92).

Vitamina E: La administración de vitamina E a una dosis diaria de 800 UI ha mostrado mejorar la histología hepática en adultos no diabéticos con NASH, como se evidencia en las biopsias realizadas (92).

MANIFESTACIONES BUCALES:

- Al existir una coloración amarillenta en la piel puede afectar a la mucosa oral principalmente al piso de la lengua (74)
- Debido al reflujo de ácidos gástricos suele afectar al esmalte descalcificándolo (74)
- Otra causa en pacientes hepáticos es la sialoadenosis parotídea (74)
- Boca seca o xerostomía. Se visualiza así, por múltiples factores como los medicamentos, hacen que deteriore el flujo de la saliva (74)
- Alteraciones de la cicatrización (74)
- Riesgo alto de caries, gingivitis y periodontitis (44).
- Equimosis: Por su bajo recuento de plaquetas (trombocitopenia), lo que conlleva a hemorragias en la piel (74)

MANEJO ODONTOLÓGICO:

- La regurgitación de los jugos gástricos a nivel dental puede provocar una descalcificación en el esmalte, esto puede ser tratado con una profilaxis por el odontólogo, realizar todos los días una adecuada limpieza además de una dieta correcta regida en alimentos que contengan calcio y vitaminas en especial el tipo D, también es importante mantener el esmalte fortalecido con aplicaciones de flúor barniz como Enamelast que es un fluoruro de sodio al 5 %, este cuenta con mejor adhesión que ayuda a la retención, proporcionando una liberación y absorción superiores de flúor. (93).
- Al observarse signos de sequedad bucal se tiene la sospecha de una sialoadenosis paratiroidea (93).

- Sangrado de encías y enfermedades periodontales: Para su prevención es de gran relevancia mantener una buena salud bucal incluyen prácticas de higiene oral adecuada, incluyendo cepillado frecuente, uso de hilo dental y enjuagues antibacterianos (63). En casos avanzados, puede ser necesario un tratamiento más profundo o curetaje, dependiendo del riesgo de la patología, consistiendo en eliminar el factor patogénico y mantener una buena salud gingival. (63)
- Xerostomía
- Equimosis

TRATAMIENTO

- **Xerostomía:** Se encuentra redactado en el capítulo de esofagitis.
- **Gingivitis y Periodontitis:** Se encuentra referido en el capítulo de esofagitis.
- **Sialoadenitis parotídea:** Se encuentra referido en el capítulo de hepatopatía alcohólica.
- **Equimosis:** Por lo general, la equimosis no requiere un tratamiento específico. Basta con dejar que el organismo reabsorba la sangre, lo que normalmente ocurre en un plazo de 3 a 4 días. Para ayudar a reducir la hinchazón, pueden aplicarse compresas de agua caliente en la zona afectada, con una revisión al cabo de 5 días. La equimosis se tratará progresivamente durante un periodo de hasta 15 días (94).

CIRROSIS (CIE-10-K74)

DEFINICIÓN

Esta patología se describe como la condición crónica que se distingue por la formación de tejido cicatricial (fibrosis), que termina formando alterando la estructura normal del hígado y afecta su funcionamiento. Esta enfermedad puede ser causada por diversas razones, siendo las más frecuentes la enfermedad hepática no alcohólica y el consumo desmesurado de alcohol. Conforme la fibrosis hepática avanza, la función del hígado se reduce progresivamente, lo que puede ocasionar complicaciones como hipertensión portal, carcinoma hepatocelular o insuficiencia hepática (95). Además, la enfermedad empieza con una fase asintomática conocida como cirrosis compensada, hasta que los mecanismos de compensación son insuficientes y se produce una fase sintomática

denominada cirrosis descompensada. En esta última, las complicaciones suelen provocar hospitalizaciones, disminución de la calidad de vida y aumento del porcentaje de mortalidad (96).

EPIDEMIOLOGÍA

La cirrosis constituye una carga significativa para la salud global, con una prevalencia que varía considerablemente según la región y los factores de riesgo predominantes. En términos generales, se estima que la cirrosis afecta a alrededor del 1% al 2% de la población mundial. Sin embargo, esta cifra puede ser considerablemente mayor en regiones donde prevalecen los factores de riesgo específicos (95).

En cuanto a los países más afectados, se observa una distribución heterogénea de la cirrosis a nivel mundial. En América y Europa, la cirrosis alcohólica representa una proporción significativa de los casos, con aproximadamente el 80% de los pacientes diagnosticados con cirrosis debido al consumo crónico de alcohol (95).

Además, la obesidad y la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) están emergiendo como importantes causas de cirrosis a nivel mundial, principalmente en zonas occidentales donde se evidencia altas tasas de obesidad y diabetes (95).

Según los estudios de la INEC, a partir del 2020, la cirrosis se encontraba en la décima causa de muertes en el país, las etiologías que se encuentran dentro de este porcentaje incluyen a la cirrosis por el hígado graso no alcohólico que representa el 45,4% siendo la más frecuente, luego se encuentra cirrosis no determinada con un 31,4% y por último con un porcentaje de 16,8% se encuentra la cirrosis alcohólica, además de presentar un alto índice de fallecidos; 1.451 del sexo masculino y 863 personas de sexo femenino fallecidas. La zona con más mortalidad debido a esta enfermedad fue la región Sierra, representando un 37,38% de defunciones. Los resultados en las Encuestas de Salud del Ecuador, en donde se realizaron estudios en personas de 10 a 17 años de edad sobre el consumo del alcohol, demostraron que en la región Sierra existe 8,9% de jóvenes que ingieren esta bebida; 6,4% en la región Costa y un 8,2% en la región Amazónica (97).

ETIOLOGÍA

La etiología de la cirrosis ha sido objeto de numerosos estudios recientes, y los datos más actualizados entre los últimos 5 años destacan varios factores etiológicos predominantes.

La cirrosis representa una causa significativa de morbilidad a nivel mundial, y sus principales etiologías incluyen la hepatitis viral (especialmente hepatitis B y C), el consumo de alcohol y la enfermedad por hígado graso no alcohólico. (98,99)

El alcoholismo prolongado se ubica como una de las causas más frecuentes de cirrosis, y su incidencia está en aumento a nivel mundial. Se estima que el 25% de las muertes por cirrosis a nivel global están vinculadas al alcohol. Aunque la tasa de mortalidad estandarizada por edad para la cirrosis relacionada con el alcohol ha disminuido, el cáncer de hígado asociado al consumo de alcohol ha visto un incremento en su tasa de mortalidad (99,100)

FISIOPATOLOGÍA

La cirrosis implica una serie de cambios complejos en la estructura y función del hígado, que resultan de la respuesta del órgano a lesiones crónicas y repetidas. Estos cambios se caracterizan por el desarrollo de la fibrosis hepática, que se da por la estimulación de células estrelladas de tipo hepáticas y por el excesivo depósito hacia la matriz extracelular (101).

También se asocia con una serie de trastornos hemodinámicos, incluida la hipertensión portal, producida por el acúmulo de presión en la sangre, correspondiente a dicha fibrosis y la producción de colaterales vasculares. Esta hipertensión portal conduce a la formación de várices esofágicas y gástricas, así como a la aparición de ascitis y encefalopatía hepática (101).

CLASIFICACIÓN

La cirrosis se clasifica principalmente basándose en la causa subyacente de la enfermedad y en el grado de deterioro estructural y funcional del hígado (102). La cirrosis puede clasificarse en varias categorías principales, incluyendo:

Cirrosis alcohólica: Esta patología se da como consecuencia de la ingesta crónica y excesiva de licor, que provoca lesiones hepáticas progresivas y fibrosis hepática (103).

Cirrosis viral: La cirrosis acompañada de la hepatitis B o de la hepatitis C, puede causar cirrosis hepática debido a la inflamación persistente del hígado y la respuesta fibrogénica (103).

Cirrosis por hepatopatía no alcohólica (EHNA): Esta enfermedad se asocia con el almacenamiento excesivo de tejido adiposo que se almacena a nivel hepático (esteatosis hepática), además de una hinchazón crónica; lo que ocasiona una progresión a padecer fibrosis y cirrosis en algunos pacientes con EHNA avanzada (103).

Además de esta clasificación etiológica, la cirrosis también puede clasificarse dependiendo su nivel de severidad, este tipo de clasificación se maneja bajo métodos de valoración, por ejemplo, la escala Child-Pugh (104).

Esta escala utiliza cinco criterios clínicos relacionados con la enfermedad hepática, en los que cada criterio se evalúa en una escala de 1 a 3, en la que el valor número 3 indica el daño más grave.

Medición	1 punto	2 puntos	3 puntos	unidades
<i>Bilirrubina (total)</i>	<34 (<2)	34-50 (2-3)	>50 (>3)	<u>umol/l (mg/dl)</u>
<i>Albúmina sérica</i>	>3.5	2.8-3.5	><2.8	g/l
<i>INR / Tiempo de protrombina</i>	<1.7 / >50	1.71-2.20 / 30-50	> 2.20 / <30	sin unidades / %
<i>Ascitis</i>	Ausente	Suprimida con medicinas	Refractaria	sin unidad
<i>Encefalopatía hepática</i>	Ausente	Grado I-II (o suprimida con medicinas)	Grado III-IV (o refractaria)	sin unidad

Referencia: Glówczyńska R, Borodziej-Jażdżyk S, Peller M, Raszeja-Wyszomirska J, Milkiewicz P, Zieniewicz K, Opolski G. Chronotropic incompetence in end-stage liver disease. PLoS One. 2022 Aug 1;17(8):e0270784. doi: 10.1371/journal.pone.0270784

Este sistema evalúa la función hepática, así como, la aparición de algunos empeoramientos; la ascitis y la encefalopatía hepática; y la supervivencia a corto plazo para estratificar a los enfermos en diferentes niveles de peligro, orientándolos a la toma de decisiones clínicas (103,104).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico de la cirrosis abarca una amplia variedad de manifestaciones que reflejan la disfunción progresiva del hígado y el surgimiento de complicaciones asociadas (104). Entre estos signos y síntomas se incluyen:

Ictericia: La piel y los ojos pueden adquirir un tono amarillento debido a la acumulación de bilirrubina, consecuencia de la incapacidad del hígado para procesarla adecuadamente (104).

Fatiga: Los pacientes suelen experimentar una persistente sensación de cansancio y debilidad, posiblemente atribuible a la poca capacidad que presenta el hígado al momento de generar vitalidad en el cuerpo humano. (105)

Pérdida de peso: Se observa una reducción involuntaria en el peso corporal, en parte debido a la disminución del apetito y a la malabsorción de nutrientes que acompaña a la cirrosis (105).

Ascitis: Este síntoma se manifiesta como el almacenamiento excesivo de fluidos presentes en el abdomen, causada por una alta tensión portal y por una disfunción hepática (105).

Edema periférico: La hinchazón de las extremidades, especialmente en las piernas y los tobillos, es común debido a la acumulación de líquidos y a una ineficiente función de los riñones asociada a cirrosis avanzada (105).

TRATAMIENTO

Dentro de los medicamentos que pueden tomar para el manejo del dolor en este tipo de pacientes es: Clonixinato de lisina, de 1 a 2 soluciones inyectables cada 6 a 8 horas, puede ser intravenosa o intramuscular (106).

Terapia farmacológica clave:

- 1. Beta bloqueadores no selectivos:** fármacos como el propranolol son fundamentales para evitar la descompensación en pacientes con hipertensión portal severa y reducir la probabilidad de hemorragia variceal. Este medicamento se comercializa bajo el nombre Inderal y se encuentra en forma de tabletas. La dosis inicial sugerida es de 40 mg en dos tomas al día, con la posibilidad de incrementarla a 80 mg, también dos veces al día (106).

MANIFESTACIONES ODONTOLÓGICAS

Gingivitis: Inflamación de las encías que puede ser más pronunciada debido a la disminución de la función inmunológica asociada con la cirrosis (94).

Xerostomía: Sensación de sequedad bucal, que puede ser el resultado de la disminución en la elaboración salival debido a que presenta una disfunción hepática (84,106).

Halitosis: Presencia de mal aliento, que puede ser causado por el acúmulo de desechos presentes tanto en la sangre como en la boca, que son producto de la disminución de la funcionalidad del hígado (106).

Glositis; Inflamación y adelgazamiento de la lengua, que puede ocurrir como consecuencia de deficiencias nutricionales asociadas con la cirrosis (106).

Eritema palatal: Enrojecimiento del paladar, que puede ser un signo de enfermedad hepática crónica (106).

Estas manifestaciones orales pueden ser indicativas de la gravedad y el progreso de la cirrosis hepática, y el reconocimiento temprano puede ser crucial para un manejo efectivo de esta patología y su precaución para evitar posibles complicaciones adicionales (106).

MANEJO ODONTOLÓGICO

El tratamiento de la cirrosis, considerando las manifestaciones orales asociadas, requiere un enfoque integral que aborde tanto la enfermedad hepática subyacente como las complicaciones bucales específicas. (96)

Control de la gingivitis y periodontitis: Su tratamiento se encuentra referido en el capítulo de esofagitis.

Manejo de la xerostomía: La sequedad bucal asociada con la cirrosis puede aliviarse con medidas como la estimulación salival, el uso de lubricantes bucales o la prescripción de medicamentos que aumenten la producción de saliva (102). Su tratamiento se encuentra referido en el capítulo de ERGE.

Tratamiento de la halitosis: Su tratamiento se encuentra referido en el capítulo de ERGE.

Control de la glositis: Su tratamiento se encuentra referido en el capítulo de gastritis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cisternas D. Diagnosticando la enfermedad por reflujo gastroesofágico en 2022: los cómo y los por qué. Vol. 52, *Acta Gastroenterologica Latinoamericana*. Sociedad Argentina de Gastroenterología; 2022. p. 128–34.
2. Soto-Pérez JC, Abdo-Francis JM. Fenotipos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: una visión basada en su fisiopatología. *Cir Cir* [Internet]. 2023 [citado el 14 de abril de 2024];91(3):403–10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37441725/>
3. Angós R. Gastritis. *Medicine, Servicio de Aparato Digestivo Clínica Universidad de Navarra*. el 1 de febrero de 2016;12(2):66–73.
4. Massimo Rugge, Kentaro Sugano, Diana Sacchi, Marta Sbaraglia, Peter Malfertheiner. Gastritis: An Update in 2020. *Topical Collection on Stomach* [Internet]. 2020 [citado el 15 de abril de 2024];18:488–503. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11938-020-00298-8>
5. Fang S, Liu Z, Qiu Q, Tang Z, Yang Y, Kuang Z, et al. Diagnosing and grading gastric atrophy and intestinal metaplasia using semi-supervised deep learning on pathological images: development and validation study. *Gastric Cancer* [Internet]. el 1 de marzo de 2024 [citado el 15 de abril de 2024];27(2):343–54. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38095766/>
6. Boza Oreámun Y V., Rugama Flores MF. Oral Manifestations of Celiac Disease and Wheat Allergy: Report of Three Cases and Review of Literature. *Odovtos - International Journal of Dental Sciences*. el 11 de diciembre de 2021;23(1):18–30.
7. Aníbal Pérez Rodríguez L, Néstor , Espinosa Sánchez R, Cicely N, Contreras L, Alfonso D, et al. Nutrición: Tratamiento para la gastritis Nutrition: Treatment for gastritis *Revista Científica Mundo de la Investigación*. 2019;3(2):120–37.
8. Yang YY, Li KM, Xu GF, Wang CD, Xiong H, Wang XZ, et al. Clinical manifestation, lifestyle, and treatment patterns of chronic erosive gastritis: A multicenter real-world study in China. *World J Gastroenterol* [Internet]. el 3 de marzo de 2024 [citado el 15 de abril de 2024];30(9):1108. Disponible en: </pmc/articles/PMC10989489/>
9. Vera-Ponce VJ, Talavera JE, Rodas-Alvarado L, Torres-Malca JR, García-Lara RA, De La Cruz-Vargas JA. Association between gastroesophageal reflux disease and intensity of physical activity in a sample of Peruvian residents. *Medicina Clínica y Social*. el 1 de mayo de 2022;6(2):80–6.
10. Na Li, Wan LiYang, Mei Hong Cai, Xiang Chen, Ran Zhao, Meng Ting Li, et al. Burden of gastroesophageal reflux disease in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of disease study 2019. Li et al *BMC Public Health*. 2023;23:2–13.
11. Chien-Chien Lin, Jiun-Hung Geng, Pei-Yu Wu, Jiun-Chi Huang, Huang-Ming Hu, Szu-Chia Chen, et al. Sex difference in the associations among risk factors with gastroesophageal reflux disease in a large Taiwanese population study. *BMC Gastroenterology*. el 15 de mayo de 2024;24:165.
12. Fabio L, Ospina R, Borráez-Segura B. Artículo de Revisión ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO. *Revista Medicina* [Internet]. 2022 [citado el 3 de octubre de

2024];44(3):328–37. Disponible en:
<https://revistamedicina.net/index.php/Medicina/article/view/2180>

13. David Villacis-Benavides JI, Isabel Guamán-Guamán MI. Importancia del diagnóstico temprano en pacientes con Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico para detección oportuna de Esófago de Barrett. REVISTA CIENTIFICA DOMINIO DE LAS CIENCIAS [Internet]. 2022;8(3):908–21. Disponible en: <http://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/index>
14. Mera Sabando Ana Julia, López Álvarez Eva Yulissa. Reflujo gastroesofágico y enfermedades respiratorias obstructivas en menores de 5 años, Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda, Ecuador. REVISTA DE CIENCIAS DE LA SALUD QHALKAY [Internet]. 2021 [citado el 3 de octubre de 2024];5(2):1–7. Disponible en: <https://revistas.utm.edu.ec/index.php/QhaliKay/article/view/2939/3341>
15. Zheng Z, Shang Y, Wang N, Liu X, Xin C, Yan X, et al. Current advancement on the dynamic mechanism of gastroesophageal reflux disease. Vol. 17, International Journal of Biological Sciences. Ivyspring International Publisher; 2021. p. 4154–64.
16. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, Greer KB, Yadlapati R, Spechler SJ. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. American Journal of Gastroenterology. el 1 de enero de 2022;117(1):27–56.
17. Tack J, Pandolfino JE. Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. Gastroenterology. el 1 de enero de 2018;154(2):277–88.
18. Sadafi S, Azizi A, Pasdar Y, Shakiba E, Darbandi M. Risk factors for gastroesophageal reflux disease: a population-based study. BMC Gastroenterol. el 1 de diciembre de 2024;24(1).
19. Huerta-Iga F, Bielsa-Fernández M V., Remes-Troche JM, Valdovinos-Díaz MA, Tamayo-de la Cuesta JL. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. Rev Gastroenterol Mex. el 1 de octubre de 2016;81(4):208–22.
20. Argüero J, Sifrim D. Update on the Physiopathology of Gastroesophageal Reflux Disease. Acta Gastroenterol Latinoam. 2022;52(2):135–52.
21. Pérez-Mendoza A, Jiménez-Córdoba RR, López-Alcaraz RM, Sepúlveda-Cañamar FJ. Impacto del uso de los inhibidores de la bomba de protones en el fenotipo endoscópico de pacientes con reflujo gastroesofágico. Revista Endoscopia. el 15 de agosto de 2019;31(3).
22. Cisternas D. Diagnosticando la enfermedad por reflujo gastroesofágico en 2022: los cómo y los por qué. Acta Gastroenterol Latinoam. 2022;52(2):128–34.
23. Ryan Broderick, Karl-Hermann Fuchs, Wolfram Breithaupt, Gabor Varga, Thomas Schulz, Babic Benjamin, et al. Clinical Presentation of Gastroesophageal Reflux Disease: A Prospective Study on Symptom Diversity and Modification of Questionnaire Application. Digestive Diseases. el 12 de septiembre de 2019;38:188–95.
24. Dután Ortiz FG, Lema Tixi CE, Vélez Vinueza VV, Padilla Manzano EP. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. RECIAMUC [Internet]. el 30 de abril de 2019;3(1):572–96. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/354>

25. Ang D, Lee YY, Clarke JO, Lynch K, Guillaume A, Onyimba F, et al. Diagnosis of gastroesophageal reflux: an update on current and emerging modalities. Vol. 1481, *Annals of the New York Academy of Sciences*. Blackwell Publishing Inc.; 2020. p. 154–69.
26. Liu S, Chai N, Zhai Y, Zou J, Feng X, Li Z, et al. New treatment method for refractory gastroesophageal reflux disease (GERD): C-BLART (clip band ligation anti-reflux therapy)-a short-term study. *Surg Endosc* [Internet]. el 1 de octubre de 2020 [citado el 14 de abril de 2024];34(10):4516–24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31728750/>
27. Braghetto M. Í. Endoscopic treatment of gastroesophageal reflux. *Rev Cir (Mex)*. el 14 de abril de 2022;74(1):81–7.
28. Galarza Vera GA, Barrezueta Moreira RE, Arcenales Mero KM, Cedeño Mendoza EI, Lecaro Gómez SG. Tratamiento farmacológico y no farmacológico del reflujo gastroesofágico. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*. el 29 de agosto de 2024;8(4):5307–18.
29. Toledo R. Antonio, Hidalgo M. Irene, Andrade C. Gabriel. *Vademécum Farmacéutico - Trigésima Cuarta Edición*. Quito; 2023.
30. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, Greer KB, Yadlapati R, Spechler SJ. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *American Journal of Gastroenterology*. el 1 de enero de 2022;117(1):27–56.
31. Paz MFCJ, De Alencar MVOB, De Lima RMIP, Sobral ALP, Do Nascimento GTM, Dos Reis CA, et al. Pharmacological Effects and Toxicogenetic Impacts of Omeprazole: Genomic Instability and Cancer. Vol. 2020, *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. Hindawi Limited; 2020.
32. López-Suárez CM. Clarifications on the safety of dexrabeprazole vs. omeprazole in the treatment of gastroesophageal reflux disease. Vol. 159, *Gaceta Medica de Mexico*. Academia Nacional de Medicina; 2023. p. 373–4.
33. Di Fede O, Di Liberto C, Occhipinti G, Vigneri S, Lo Russo L, Fedele S, et al. Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: A single-center case-control study. *Journal of Oral Pathology and Medicine*. julio de 2008;37(6):336–40.
34. Preetha A, Sujatha D, Patil BA, Hegde S. Oral manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Gen Dent*. el 1 de mayo de 2015;63(3):e27–31.
35. Jang JH, Oh S, Kim HJ, Kim DS. A randomized clinical trial for comparing the efficacy of desensitizing toothpastes on the relief of dentin hypersensitivity. *Sci Rep*. el 1 de diciembre de 2023;13(1).
36. A. Barrio Merino, G. Botija Arcos, A. Recio Linares, C. García Rodríguez. Esofagitis y gastritis. *Pediatría Integral*. 2019;23(8):377–85.
37. Biedermann L, Straumann A. Clinical Evaluation of the Adult with Eosinophilic Esophagitis. *Immunol Allergy Clin North Am* [Internet]. el 1 de mayo de 2024 [citado el 26 de abril de 2024];44(2):185–96. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38575217>
38. Grando M, De Pauli S, Miotti G, Balbi M, Zeppieri M. Adult eosinophilic esophagitis and advances in its treatment. *World J Methodol* [Internet]. el 20 de junio de 2023 [citado el 26 de abril de 2024];13(3):59–66. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37456973>

39. Lehman HK, Lam W. Eosinophilic Esophagitis. *Immunol Allergy Clin North Am* [Internet]. el 1 de noviembre de 2021 [citado el 26 de abril de 2024];41(4):587–98. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34602230/>
40. Patil DT, Hammer S, Langer R, Yantiss RK. Lymphocytic esophagitis: An update on histologic diagnosis, endoscopic findings, and natural history. Vol. 1434, *Annals of the New York Academy of Sciences*. Blackwell Publishing Inc.; 2018. p. 185–91.
41. Bustos-Fraga S, Salinas-Pinta M, Vicuña-Almeida Y, de Oliveira RB, Baldeón-Rojas L. Prevalence of *Helicobacter pylori* genotypes: cagA, vacA (m1), vacA (s1), babA2, dupA, iceA1, oipA and their association with gastrointestinal diseases. A cross-sectional study in Quito-Ecuador. *BMC Gastroenterol*. el 1 de diciembre de 2023;23(1).
42. Hoversten P, Kamboj AK, Katzka DA. Infections of the esophagus: An update on risk factors, diagnosis, and management. Vol. 31, *Diseases of the Esophagus*. Oxford University Press; 2018.
43. Wąsik J, Małecka-Wojcieszko E. Eosinophilic Esophagitis—What Do We Know So Far? Vol. 12, *Journal of Clinical Medicine*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
44. Grossi L, Ciccaglione AF, Marzio L. Esophagitis and its causes: Who is “guilty” when acid is found “not guilty”? Vol. 23, *World Journal of Gastroenterology*. Baishideng Publishing Group Co; 2017. p. 3011–6.
45. Lucendo AJ, Molina-Infante J, Arias Á, von Arnim U, Bredenoord AJ, Bussmann C, et al. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. *United European Gastroenterol J* [Internet]. el 1 de abril de 2017 [citado el 26 de abril de 2024];5(3):335–58. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28507746/>
46. Moreira VF, Garrido E, Angueira T, Lucendo AJ. Sección coordinada por: ¿EN QUÉ CONSISTE? Esofagitis por fármacos. *Rev esp enfeRm dig*. 2015;107(5).
47. Ríos CC de los, Cabezudo MA, Vallés AZ, Díaz-Rubio ER. Enfermedades del esófago (I): enfermedad por reflujo gastroesofágico. Diagnóstico y tratamiento. *FMC*. el 1 de abril de 2022;29(4):164–73.
48. Garrido Márquez I, García Pérez PV, Olmedo Sánchez E. ESOFAGITIS, GASTRITIS Y DUODENITIS TRAS INGESTIÓN DE CÁUSTICOS. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Hospital Universitario Clínico San Cecilio Granada*. 2020;43(4).
49. Macías García F, Domínguez Muñoz JE. Esofagitis eosinofílica Concepto Esofagitis eosinofílica y esofagitis infecciosas y tóxicas. Vol. 13, *Medicine*. 2020.
50. Jesús Ballart M, Monrroy H, Iruretagoyena M, Parada A, Torres J, Espino A. Esofagitis eosinofílica: diagnóstico y manejo. *Rev Med Chil*. 2020;148:831–41.
51. Carrillo Moreno EJ, Morocho Segarra CV, Salazar Martinez XG, Bonifaz Aranda EF. Gastritis crónica y su relación con la enfermedad periodontal. *Tesla Revista Científica*. el 23 de febrero de 2023;3(1):e189.
52. Aroca Albiño JM, Vélez Zamora L. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes asintomáticos en Ecuador. *Revista Vive*. el 27 de julio de 2021;4(11):193–202.

53. Jazmín Beatriz Anzules Guerra, Eduardo Josué Milian Hernández, Liset Betancourt Castellanos. CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-HISTOPATOLÓGICA DE LA GASTRITIS CRÓNICA. Más Vida Revista de Ciencias de Salud [Internet]. el 6 de diciembre de 2021 [citado el 29 de septiembre de 2024];3(4):395–425. Disponible en: <https://acvenisproh.com/revistas/index.php/masvita/article/view/260/434>
54. Rugge M, Genta RM, Malfertheiner P, Dinis-Ribeiro M, El-Serag H, Graham DY, et al. RE.GA.IN.: the Real-world Gastritis Initiative-updating the updates. Gut. el 21 de febrero de 2024;73(3):407–41.
55. Yang H, Hu B. Immunological Perspective: Helicobacter pylori Infection and Gastritis. Vol. 2022, Mediators of Inflammation. Hindawi Limited; 2022. p. 1.
56. Saura Blasco N, Laredo Latorre V, Ramírez Gasca T, Ferrández Arenas A. Gastritis. Medicine. 2020;13(2):74–81.
57. Chahuán J, Pizarro M, Díaz LA, Villalón A, Riquelme A. Medicina Basada en la evidencia en Gastroenterología Métodos de diagnóstico para la detección de la infección por Helicobacter pylori. Medicina Basada en la evidencia en Gastroenterología. el 11 de junio de 2020;31(2):98–106.
58. Ochoa Bustamante JP, Zúñiga Arreaga LA, Figueroa Contreras DD, Rojas Riera JM. Estrés psicosocial como causa de gastritis. RECIAMUC. el 30 de noviembre de 2020;4(4):198–206.
59. Castillo Zaruma RV. Incidencia de gastritis emocional y su relación con el estrés laboral en adultos jóvenes de 20 a 50 años. LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades. el 2 de agosto de 2023;4(2).
60. Turtoi DC, Brata VD, Incze V, Ismaiel A, Dumitrascu DI, Militaru V, et al. Artificial Intelligence for the Automatic Diagnosis of Gastritis: A Systematic Review. Vol. 13, Journal of Clinical Medicine. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024.
61. Shah SC, Piazuolo MB, Kuipers EJ, Li D. AGA Clinical Practice Update on the Diagnosis and Management of Atrophic Gastritis: Expert Review. Gastroenterology. el 1 de octubre de 2021;161(4):1325-1332.e7.
62. Liao EC, Yu CH, Lai JH, Lin CC, Chen CJ, Chang WH, et al. A pilot study of non-invasive diagnostic tools to detect Helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease. Sci Rep. el 1 de diciembre de 2023;13(1).
63. Ulloa J P, Fredes C F. Manejo actual de la xerostomía Current management of xerostomia. Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. el 7 de marzo de 2016;76:243–8.
64. Chiang CP, Chang JYF, Wang YP, Wu YH, Wu YC, Sun A. Atrophic glossitis: Etiology, serum autoantibodies, anemia, hematinic deficiencies, hyperhomocysteinemia, and management. Vol. 119, Journal of the Formosan Medical Association. Elsevier B.V.; 2020. p. 774–80.
65. Contreras Escobar JA, Benítez Suárez P, Prieto Vélez LP, Orozco Páez J. Una mirada al tratamiento actual de la estomatitis aftosa recurrente. Revisión de la literatura. Revista Médica de Risaralda. el 24 de agosto de 2022;28(1).
66. Ministerio de Salud Pública [Internet]. 2016. p. 1–7 CENTRO PARA EL CONTROL ESTATAL DE MEDICAMENTOS, EQUIPOS Y DISPOSITIVOS MÉDISO.

67. Cruz del Ángel S, Vázquez Nava F. GASTRITIS AGUDA: SINTOMATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. Archivos de Medicina, Salud y Educación Médica. diciembre de 2022;1(2):15.
68. Santa Rosa IM, Evangelista Pinto A, Fernandes Cabral LF, Mariana Silva de Muzio Gripp, Mariana Colen Machado. View of Úlcera Péptica - uma revisão abrangente sobre a etiologia, epidemiologia, diagnóstico, tratamento, complicações e prevenção. Brazilian Journal of Health Review [Internet]. septiembre de 2023 [citado el 15 de abril de 2024];6(5):24086–95. Disponible en: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/63720/45813>
69. Parrales-Parrales JT, Soriano-Del-Pezo MA, Mina-Ortiz JB. Interacciones moleculares de helicobacter pylori en la patogénesis de úlcera péptica. MQRInvestigar. el 21 de marzo de 2024;8(1):5291–318.
70. Dong Y, Xu H, Zhang Z, Zhou Z, Zhang Q. Comparative efficiency and safety of potassium competitive acid blockers versus Lansoprazole in peptic ulcer: a systematic review and meta-analysis. Vol. 14, Frontiers in Pharmacology. Frontiers Media SA; 2023.
71. Joshi DC, Joshi N, Kumar A, Maheshwari S. Recent Advances in Molecular Pathways and Therapeutic Implications for Peptic Ulcer Management: A Comprehensive Review. Hormone and Metabolic Research. Georg Thieme Verlag; 2023.
72. He Y, Koido M, Sutoh Y, Shi M, Otsuka-Yamasaki Y, Munter HM, et al. East Asian-specific and cross-ancestry genome-wide meta-analyses provide mechanistic insights into peptic ulcer disease. Nat Genet. el 1 de diciembre de 2023;55(12):2129–38.
73. MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA ULCERA PEPTICA [Internet]. [citado el 15 de abril de 2024]. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582023000100104&lng=es.
74. Cancino J, Lazo S, Fonseca D. Manejo estomatológico del paciente con hepatopatías: Una revisión de la literatura. Revista Científica Odontológica. el 30 de junio de 2023;11(2):e153.
75. Veissetes D, González A. Nutritional Evaluation of Hospitalized Patients with Hepatic Cirrhosis and the Impact on the Prognosis of the Disease: a Cross-Sectional Study. Acta Gastroenterol Latinoam. 2022;52(3):367–77.
76. Villarreal Y. Catalina, Ruiz L. Javier, Montalvo R. Alejandro. Cirrosis Hepática en Tomografía Computarizada [Internet]. Revista- Federación Ecuatoriana de Radiología e Imagen. Quito; 2018 dic [citado el 6 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/1005154/articulo-11-volumen-11-n2.pdf>
77. Yan C, Hu W, Tu J, Li J, Liang Q, Han S. Pathogenic mechanisms and regulatory factors involved in alcoholic liver disease. Vol. 21, Journal of Translational Medicine. BioMed Central Ltd; 2023.
78. Crabb DW, Im GY, Szabo G, Mellinger JL, Lucey MR. Diagnosis and Treatment of Alcohol-Associated Liver Diseases: 2019 Practice Guidance From the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. el 1 de enero de 2020;71(1):306–33.
79. Moreno C, Mueller S, Szabo G. Non-invasive diagnosis and biomarkers in alcohol-related liver disease. Vol. 70, Journal of Hepatology. Elsevier B.V.; 2019. p. 273–83.
80. Singal AK, Bataller R, Ahn J, Kamath PS, Shah VH. ACG clinical guideline: Alcoholic liver disease. Vol. 113, American Journal of Gastroenterology. Nature Publishing Group; 2018. p. 175–94.

81. Mackowiak B, Fu Y, Maccioni L, Gao B. Alcohol-associated liver disease. Vol. 134, Journal of Clinical Investigation. American Society for Clinical Investigation; 2024.
82. Wen B, Zhang C, Zhou J, Zhang Z, Che Q, Cao H, et al. Targeted treatment of alcoholic liver disease based on inflammatory signalling pathways. Vol. 222, Pharmacology and Therapeutics. Elsevier Inc.; 2021.
83. Crabb DW, Im GY, Szabo G, Mellinger JL, Lucey MR. Diagnosis and Treatment of Alcohol-Associated Liver Diseases: 2019 Practice Guidance From the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. el 1 de enero de 2020;71(1):306–33.
84. Ortega Concepción D, Peña Cardelles JF, Cano Durán JA, Mansilla Romaní M, De Arriba de la Fuente L, Sáez Alcaide LM, et al. Actualización en el manejo odontológico del paciente con patología hepática. Puesta al día CIENT DENT. febrero de 2019;16(1):17–25.
85. Saber N, Eduardo Prada Vidarte O, Alberto Teliz Meneses M, Xavier Vizuite Bolaños M, Philippe Jerez Robalino J, Patricio Olmedo Bastidas E, et al. ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA SIALOADENITIS SUBMANDIBULAR AGUDA. LO QUE EL CIRUJANO ORAL Y MAXILOFACIAL. Vol. 9, Rev. Salud & Vida Sipanense. 2022.
86. Burgos-Santamaría D, Sánchez-Aldehuelo R, Figueroa-Tubío Mateos Muñoz AB, España M. Enfermedad hepática grasa no alcohólica. Vol. 13, Medicine. 2020.
87. Sixto Alain Dinza Cabrera, Juan Manuel Fernández Ávila, Anet Colas Ochoa, Maritza Dayami Galán Rodríguez, Vladimir Brice Abreu. Caracterización clinicoepidemiológica de pacientes con enfermedad hepática grasa no alcohólica [Internet]. 2021 [citado el 30 de septiembre de 2024]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v25n2/1029-3019-san-25-02-332.pdf>
88. Bessone F, Razori MV, Roma MG. Molecular pathways of nonalcoholic fatty liver disease development and progression. Vol. 76, Cellular and Molecular Life Sciences. Birkhauser Verlag AG; 2019. p. 99–128.
89. Lian CY, Zhai ZZ, Li ZF, Wang L. High fat diet-triggered non-alcoholic fatty liver disease: A review of proposed mechanisms. Vol. 330, Chemico-Biological Interactions. Elsevier Ireland Ltd; 2020.
90. Pouwels S, Sakran N, Graham Y, Leal A, Pintar T, Yang W, et al. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a review of pathophysiology, clinical management and effects of weight loss. Vol. 22, BMC Endocrine Disorders. BioMed Central Ltd; 2022.
91. Aller R, Fernández-Rodríguez C, lo Iacono O, Bañares R, Abad J, Carrión JA, et al. Consensus document. Management of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Clinical practice guideline. Gastroenterol Hepatol. el 1 de mayo de 2018;41(5):328–49.
92. Mar Noguero Álvarez, Antonio Guardiola Arévalo. Enfermedad hepática grasa no alcohólica (I): definición y diagnóstico [Internet]. 2020 [citado el 30 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://lamochiladelresi.wordpress.com/wp-content/uploads/2023/11/enfermedad-hepatica-grasa-no-alcoholica-i-definicion-y-diagnostico.pdf>
93. Concepción O, Cardelles P, Francisco J, Durán C, Romaní M, Alcaide S, et al. Actualización en el manejo odontológico del paciente Puesta con patología hepática. Madrid; 2019 ene.
94. Espín Mora GM. Editorial Saberes del Conocimiento. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento. 2017;1(5):831–46.

95. Wilson R, Williams DM. Cirrhosis. Med Clin North Am [Internet]. el 1 de mayo de 2022 [citado el 26 de abril de 2024];106(3):437–46. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35491064/>
96. Andrew Smith M, Katrina Baumgartner, Christopher Bositis M. Cirrhosis: Diagnosis and Management. American Academy of Family Physicians [Internet]. 2019 [citado el 29 de septiembre de 2024];100(12):759–70. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2019/1215/p759.pdf>
97. Caiza Poaquiza Fanny Mariuxi, Galárraga Pérez Edison Arturo. PREVALENCIA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES ALCOHÓLICOS EN ECUADOR. Revista Científica Arbitrada Multidisciplinaria PENTACIENCIAS. 2023;5(4):661–72.
98. Devarbhavi H, Asrani SK, Arab JP, Nartey YA, Pose E, Kamath PS. Global burden of liver disease: 2023 update. Vol. 79, Journal of Hepatology. Elsevier B.V.; 2023. p. 516–37.
99. Huang DQ, Terrault NA, Tacke F, Gluud LL, Arrese M, Bugianesi E, et al. Global epidemiology of cirrhosis — aetiology, trends and predictions. Vol. 20, Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology. Nature Research; 2023. p. 388–98.
100. Huang DQ, Mathurin P, Cortez-Pinto H, Loomba R. Global epidemiology of alcohol-associated cirrhosis and HCC: trends, projections and risk factors. Vol. 20, Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology. Nature Research; 2023. p. 37–49.
101. Wang N, Li P, Suo D, Wei H, Wei H, Guo R, et al. A Predictive Model for Identifying Low Medication Adherence Among Patients with Cirrhosis. Patient Prefer Adherence [Internet]. 2023 [citado el 26 de abril de 2024];17:2749–60. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/37933304>
102. Tapper EB, Parikh ND. Diagnosis and Treatment of Cirrhosis - Reply. JAMA. el 12 de septiembre de 2023;330(10):970.
103. Burkholder DA, Moran IJ, DiBattista J V., Lok AS, Parikh ND, Chen VL. Accuracy of International Classification of Diseases-10 Codes for Cirrhosis and Portal Hypertensive Complications. Dig Dis Sci [Internet]. el 1 de agosto de 2022 [citado el 26 de abril de 2024];67(8):3623–31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34674069/>
104. Tapper EB, Parikh ND. Diagnosis and Management of Cirrhosis and Its Complications: A Review. JAMA. el 9 de mayo de 2023;329(18):1589–602.
105. Smith A, Baumgartner K, Bositis C. Cirrhosis: Diagnosis and Management. Am Fam Physician [Internet]. el 15 de diciembre de 2019 [citado el 26 de abril de 2024];100(12):759–70. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2019/1215/p759.html>
106. Hernández González IV, Martínez Castillo M, Gutiérrez Reyes G, Hoz Rodríguez LA. Atención odontológica en pacientes con cirrosis hepática, una praxis que necesita ser considerada. HOLOPRAXIS Revista de Ciencia, Tecnología e Innovación. el 24 de octubre de 2023;7(2):1–28.

