



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD DE REFLUJO
GASTROESOFÁGICO (ERGE) EN LA ESTABILIDAD DE
LA SALUD PERIODONTAL.

TESINA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LILIANA HERNÁNDEZ COBARRUBIAS

TUTOR: ESP. CARLOS HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Este trabajo está dedicado a la memoria de mis abuelos que hoy en día ya no están con nosotros; a mi madre la cual siempre estuvo ahí sin condición alguna, apoyándome en mis mejores pasos, sin soltarme en los peores. Agradezco al universo por dejarme llegar a este punto tan importante de mi existencia, por mostrarme que cada esfuerzo tiene una recompensa.

Sin duda alguna gracias a mis amigos que han sido parte de una nueva familia la cual yo elegí porque a pesar del cansancio, siempre lograban hacerme reír, gracias por enseñarme que la vida no es fácil, pero es mejor cuando te rodeas de las personas correctas, no hay palabras para decirles lo orgullosa que me hacen sentir.

Así mismo a la especialidad de Periodoncia por esta gran oportunidad de aprender de los mejores residentes; gracias por aclarar todas las dudas en Licenciatura; Montse y Raymundo; Azael por mi año de servicio social el cual también me hizo parte de tu último año de especialidad, confiando y ayudándome aprender.

De manera especial a mi tutor el doctor Carlos Hernández por el voto de confianza, por su tiempo y dedicación invertidos en mí y en este proyecto que hoy lo mostramos con mucho orgullo, por haberme formado como persona y profesional. Gracias a la universidad porque sin ella nunca hubiera conocido a las personas ya antes mencionadas que hoy en día son parte del todo ¡GRACIAS!

“POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU”

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
CAPÍTULO 1. REFLUJO GASTROESOFÁGICO.....	8
1.1 Fisiopatología.....	9
1.2 Signos y síntomas.....	11
1.2.1 Extraesofágicos.....	12
1.3 Factores de riesgo.....	13
1.3.1 Alimentación.....	13
1.3.2 Obesidad y sobrepeso.....	14
1.3.3 <i>Helicobacter pylori</i>	16
1.3.4 Relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (TLERS).....	17
1.3.5 Hernia hiatal.....	17
1.4 Clasificación.....	18
1.5 Métodos de diagnóstico.....	20
1.5.1 Prueba de pepsina.....	21
1.5.2 Endoscopia.....	22
1.5.3 Esofagograma.....	22
1.5.4 pHmetría.....	23
1.5.5 Manometría.....	24
1.6 Diagnóstico diferencial.....	25

CAPÍTULO 2. TRATAMIENTO.....	27
2.1 Tratamiento farmacológico.....	28
2.1.1 Antiácidos.....	29
2.1.2 Procinéticos.....	29
2.1.3 Inhibidores de H-2.....	30
2.1.3 Bomba inhibidora de protones.....	30
2.2 Herbolaria.....	31
2.3 Alimentación.....	32
2.4 Tratamiento quirúrgico.....	32
2.4.1 Funduplicatura.....	32
2.4.2 Implante.....	34
CAPÍTULO 3. MANEJO DEL PACIENTE CON ERGE.....	36
CAPÍTULO 4. MANIFESTACIONES BUCALES.....	38
4.1 Hiposalivación.....	39
4.2 Erosión dental.....	42
4.2.1 Factores intrínsecos.....	44
4.2.2 Factores extrínsecos.....	44
4.2.2.1 Alimentos.....	44
4.2.2.2. Medicamentos y otras sustancias.....	45

CAPÍTULO 5. CONSIDERACIONES GINGIVALES Y PERIODONTALES.....	47
CAPÍTULO 6. ALERTAS DENTALES EN PACIENTES CON ERGE.....	55
CAPÍTULO 7. RECOMENDACIONES FARMACOLÓGICAS.....	58
CONCLUSIONES.....	60
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	61

INTRODUCCIÓN

La presencia de afecciones sistémicas, obesidad, tabaquismo, estrés y envejecimiento es una susceptibilidad que puede cambiar el sinergismo polimicrobiano hacia la disbiosis y puede influir en la progresión y gravedad de la enfermedad periodontal. Varios estudios han demostrado que salud bucal se asocia significativamente con la salud en general.

El diagnóstico de lesiones bucales causadas por enfermedades sistémicas puede ayudar a un plan de tratamiento exitoso, así como la prevención de estas.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como el paso patológico de contenido gástrico al esófago. Ésta enfermedad afecta del 35 al 40% de la población adulta. La exposición de la mucosa esofágica al contenido gástrico, es lo que produce síntomas los cuales se pueden agrupar en esofágicas y extra esofágicas esta última ocurre en regiones como laringe, oídos, senos paranasales, vías respiratorias y cavidad bucal. En las cuales encontramos las manifestaciones orales tales como: disgeusia, posibles infecciones micóticas, granulomas y/o nódulos, hiposalivación, halitosis y erosión dental entre otras.

El ERGE puede ser diagnosticado por el gastroenterólogo mediante estudios de gabinete, aunque muchas veces los síntomas clásicos del reflujo pueden estar ausentes en más de la mitad de los pacientes, por esta razón el primer diagnóstico provisional del ERGE puede ser hecha por un profesional dental.

CAPÍTULO 1

REFLUJO GASTROESOFÁGICO



- *Fisiopatología*
- *Signos y síntomas*
- *Factores de riesgo*
- *Clasificación*
- *Métodos de diagnóstico*
- *Diagnóstico diferencial*

CAPÍTULO 1 REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La ERGE es una enfermedad crónica, cuya difusión en todo el mundo siempre está en aumento siendo una de las principales causas de consulta al gastroenterólogo.¹ Caracterizada por la motilidad gastrointestinal que resulta del reflujo del contenido del estómago hacia el esófago o la cavidad oral debido a una falla en la barrera antirreflujo causando un daño estructural.² Figura 1



Figura 1 Reflujo gastroesofágico.³

Estos pacientes presentan reducción de la proliferación y migración celular, así como en el metabolismo de la glucosa y la queratinización esofágica.⁴ El embarazo se asocia con la mayor incidencia de ERGE pues un 48-79% de las embarazadas se quejan de acidez.⁵ El ácido y la pepsina tiene un papel central en la inducción de síntomas y daño por reflujo (exposición anormal al ácido).⁶

Un tiempo mayor de exposición acida (pH <4) de la mucosa esofágica, lleva a mayor daño de la mucosa y a mayor riesgo de complicaciones por ERGE.⁶

Entre las enfermedades que se asocian con una mayor frecuencia a ERGE se encuentran el síndrome de Zollinger-Ellison, enfermedades que afectan a la musculatura lisa esofágica como la esclerodermia y enfermedades que pueden trastornar la inervación autonómica esofágica como la diabetes mellitus. Además, es frecuente la asociación de ERGE con otras enfermedades funcionales digestivas como el síndrome del intestino irritable y la dispepsia funcional.⁷

1.1 Fisiopatología.

Un cierto grado de reflujo gastroesofágico y exposición del epitelio al ácido se considera normal o fisiológico. La exposición prolongada del epitelio esofágico a la secreción gástrica, resultando en una lesión histopatológica. Los posibles agentes que se pueden encontrar en el estómago incluyen ácido, pepsina, bilis y enzimas pancreáticas.⁵

La ERGE se presenta cuando la exposición del epitelio esofágico tiene contacto con el jugo gástrico y excede lo que este puede tolerar.⁸

La mayoría de las personas normales tienen algo de reflujo ácido en el esófago durante el transcurso del día, generalmente después de las comidas. La duración y el alcance de esta exposición al ácido están limitados por una serie de mecanismos de defensa (tabla 1).⁹

Mecanismos de defensa	Factores secundarios que interrumpen las defensas normales
Barrera gastroesofágica. *Esfínter esofágico inferior en reposo. *Aumento diafragmático del esfínter esofágico inferior en reposo.	Fármacos que disminuyen la presión esofágica inferior. Hernia hiatal en función a su tamaño.
Peristaltismo esofágico: aclaramiento ácido.	Esclerodermia.
Neutralización salival.	Síndrome de Sjogren.
Resistencia de la mucosa.	AINES.
Funciones gástricas normales. *Secreción de ácido. *Vaciamiento gástrico.	Hipersecreción acida. Vaciamiento gástrico retrasado.
Presión abdominal normal.	Embarazo y sobrepeso.

Tabla 1 Mecanismos de defensa esofágicos.

El mecanismo de defensa central es la barrera gastroesofágica, que compromete el esfínter esofágico inferior y su soporte diafragmático. Los ligamentos diafragmáticos y el segmento intraabdominal del esófago contribuyen a la zona de alta presión que reduce el riesgo del flujo ácido.⁹

El peristaltismo esofágico reduce la duración de la exposición al ácido eliminando la mayor parte del jugo gástrico. Además, la neutralización por la saliva liberada por la deglución voluntaria, ayuda a restaurar el pH a un rango neutral.⁹

El peristaltismo primario se desencadena al tragar, un reflujo que ocurre solo en el estado de vigilia. Los factores que contribuyen a los episodios prolongados del reflujo nocturno incluyen una posición supina y una disminución en la deglución por lo tanto, una neutralización salival reducida.⁹

1.2 Signos y síntomas.

El principal síntoma es la pirosis y regurgitación. La pirosis se define como la sensación de ardor retroesternal y regurgitación se define como el retorno sin esfuerzo del contenido duodeno gastroesofágico hacia el esófago; alcanzando la orofaringe.¹⁰ Figura 2

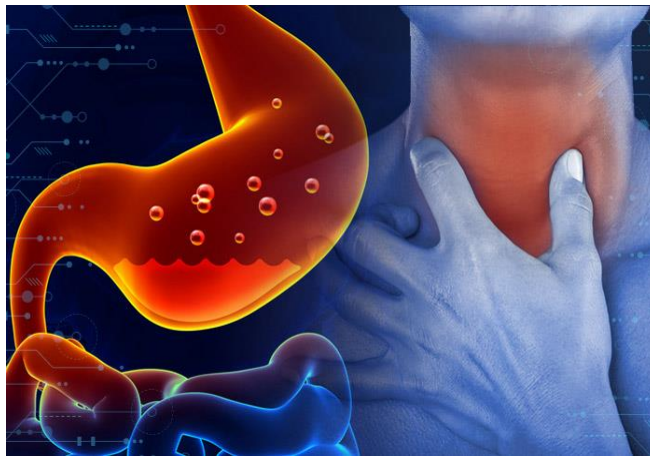


Figura 2 Síntomas del ERGE.¹¹

Asimismo, las consecuencias que tiene el reflujo sobre la mucosa no son uniformes, ya que hay pacientes que presentan pirosis sin lesión en mucosa.¹² Los síntomas atípicos pueden ser esofágicos o extraesofágicos. Entre los primeros se encuentra la disfagia, dolor torácico y la odinofagia.⁷

La disfagia en el seno de una ERGE puede ser indicativa de estenosis péptica.¹⁰ Otras ocasiones, el paciente refiere una disfagia intermitente, no progresiva y más para líquidos, que puede relacionarse con un trastorno motor esofágico.⁷

La presencia de odinofagia se relaciona generalmente con la presencia de lesiones esofágicas. El dolor torácico es un síntoma frecuente en los pacientes con ERGE y tiene características clínicas variadas, que van desde una sensación de nudo retroesternal hasta un dolor de características angoides.⁷

Las complicaciones esofágicas más comunes se relacionan con la lesión esofágica, incluida la esofagitis erosiva con o sin estenosis hemorrágica gastrointestinal aguda o crónica, esófago de Barret y raramente adenocarcinoma esofágico.¹⁰

1.2.1 Extraesofágicos.

El consejo de Montreal, en un esfuerzo por definir y clasificar la enfermedad lo separo en intraesofágicos y extraesofágicos estos últimos de mayor interés en nuestra área. La manifestación extraesofágica resultante de la ERGE incluye laringe (laringitis por reflujo, ronquera, tos crónica, cuerda vocal, úlceras y granuloma), farínge (mucositis), respiratoria (asma, bronquitis, tos crónica y neumonía por aspiración), oído medio (otitis media) y oral (erosión dental hiposalivación, enfermedad periodontal, caries, xerostomía, halitosis y eritema palatal).¹³

1.3 Factores de riesgo.

El ERGE es una enfermedad multifactorial, pero existen condiciones las cuales son un alto predisponentes. La acidez gástrica y el reflujo gástrico pueden producir o empeorar por el embarazo lo cual también se considera un factor de riesgo de dicha enfermedad.¹⁴

Los pocos estudios a gran escala en pacientes con ERGE han demostrado que el sobrepeso / obesidad, edad avanzada, factores genéticos, uso de medicamentos y los hábitos alimenticios irregulares, están asociados con un alto riesgo de enfermedad.¹⁵

Diversos fármacos pueden favorecer el reflujo, ya que disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior. El consumo de ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se asocia con erosiones esofágicas y con posible aparición futura de estenosis esofágica, pero su papel en la ERGE no está del todo aclarado.⁷ La polifarmacia, es común en los adultos mayores la cual pueden exacerbar los síntomas de ERGE.¹⁶

1.3.1 Alimentación.

Se ha planteado que el consumo excesivo de bebidas carbonatadas, que generalmente se consumen entre comidas es un factor de la dieta moderna, contribuye al desarrollo del ERGE asociada con obesidad y sobrepeso por malos hábitos alimenticios.¹⁵

La ingesta de cierto tipo de alimento ha sido relacionada a dicha enfermedad por que disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior y retardan el vaciamiento gástrico.¹⁷ Figura 3

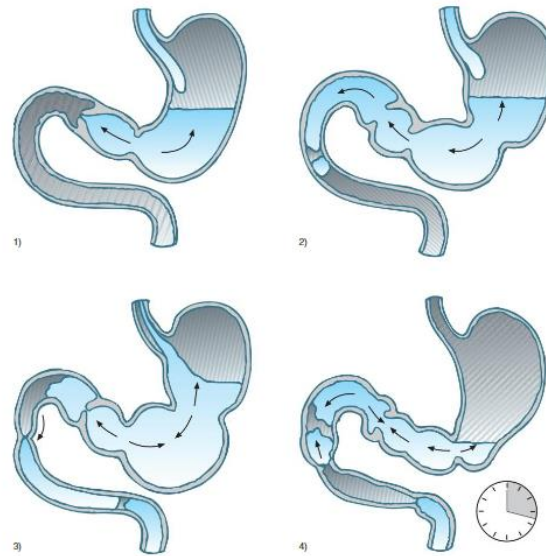


Figura 3 Llenado y Vaciamiento gástrico.¹⁸

1.3.2 Obesidad y sobrepeso.

El impacto de la obesidad en la salud general es significativo con un riesgo asociado de muerte prematura del 50 al 100% en comparación con las personas con un peso saludable.¹⁹ La prevalencia de la obesidad en las últimas décadas ha aumentado de la mano con el ERGE.¹⁵

El ERGE es más frecuente entre sujetos con sobrepeso y obesidad que aquellos con peso estándar y por esta razón, se consideran una condición predisponente a la enfermedad.²⁰

El efecto de un mayor índice de masa corporal también se ha considerado independiente de la ingesta alimentaria. Se cree que la correlación positiva entre el IMC y la exposición al ácido intraesofágico está mediada por la circunferencia de la cintura, lo que resulta en un aumento de la presión mecánica sobre el estómago.¹⁵

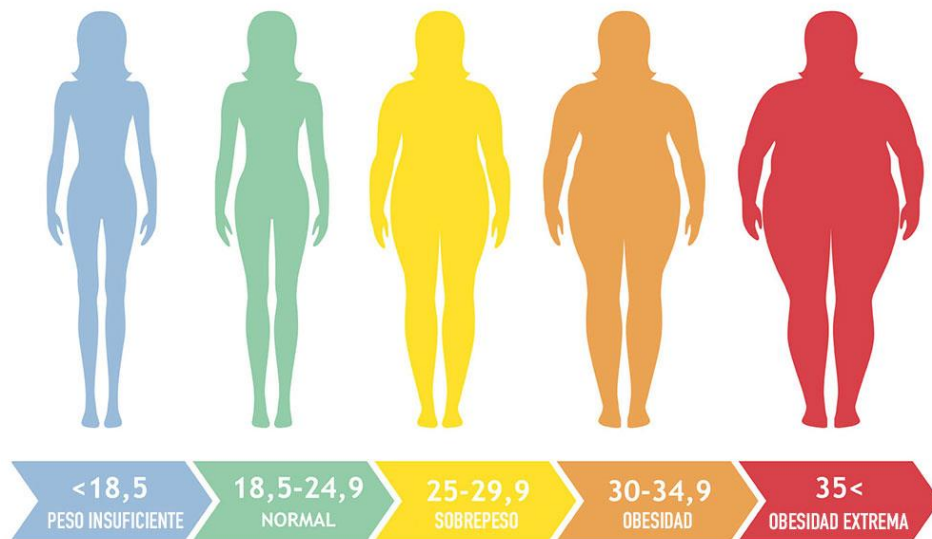


Figura 4 IMC. ²¹

La obesidad se ha asociado positivamente con un aumento significativo en el número de episodios de reflujo y porcentaje de tiempo con un pH < 4 especialmente en el período postprandial. Asociada a la hiposalivación lo cual conlleva aspectos con la salud bucal tales como caries, periodontitis y xerostomía.¹⁵ La disminución de la saliva conlleva a la presencia de un alto índice de placa y pérdida de hueso alveolar.²⁰ Figura 4

1.3.3 *Helicobacter pylori*.

Es una bacteria espiral Gram negativa; un estudio realizado en Civil Hospital, Down University of Health Sciences, demostró que las cepas de *H. pylori* en mucosa oral puede correlacionarse positivamente con una infección gastroesofágica, sugiere que la cavidad oral es el primer lugar para la infección de dichas cepas, específicamente relacionada con reflujo gastroesofágico grado II.²²

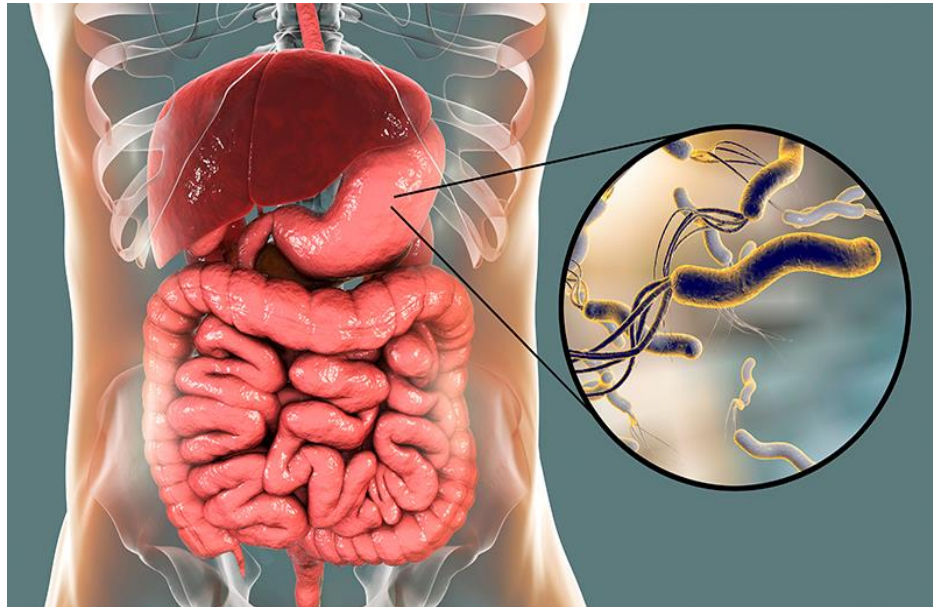


Figura 5 *H.pylori*.²⁴

El predominio de dicha bacteria en el antro del estómago produce un aumento de la secreción de ácido gástrico y una mayor presencia de síntomas de ERGE. Aunque también se ha demostrado que *H.Pylori* tiene un efecto protector del reflujo gastroesofágico.²³ Figura 5

1.3.4 Relajaciones Transitorias del Esfínter Esofágico Inferior (TLERS).

Desencadenada por la distensión gástrica debido a un contenido ya sea líquido, sólido o gaseoso lo que hace que el cardias se estire. Sin embargo, existe un acuerdo general de que los pacientes tienen un aumento de la tasa de TLERS, que se asocia con eventos de reflujo ácido y que TLERS son los principales contribuyentes para aumentar la exposición al ácido esofágico durante el día.¹⁵

1.3.5 Hernia hiatal.

Es el paso anormal de una porción del estómago a través del diafragma. Tiene su origen en el estiramiento de las bandas de tejido conectadas entre el esófago y el diafragma mediante el hiato. Se cree que una hernia hiatal es un factor de riesgo de ERGE, ya que está fuertemente asociada con la enfermedad y contribuye a su progresión.¹⁵



Figura 6 Hernia hiatal.²⁵

Cuanto mayor es el tamaño de la hernia hiatal aumenta el número de eventos de reflujo, el deterioro, el tiempo de exposición al ácido esofágico por lo tanto, la gravedad de la ERGE y su complicación.¹⁵ Figura 6

1.4 Clasificación.

El ERGE se puede separar en categorías de enfermedad por reflujo; erosiva y no erosiva. La categoría erosiva incluye síntomas con evidencia de daño de la mucosa esofágica.²⁶

La categoría no erosiva involucra síntomas sin evidencia endoscópica de daño de la mucosa esofágica. Cada una de ellas tiene un comportamiento clínico diferente rompiendo el paradigma de que es una sola enfermedad que sigue un mismo patrón, la evidencia a demostrado que los pacientes con ERNE que no reciben tratamiento, no evolucionan necesariamente a EE y a su vez estos a esófago de Barrett.²⁶ Tabla 2

ERGE no erosiva	(ERNE) definida por la presencia de síntomas en ausencia de erosiones de la mucosa esofágica visualizada con endoscopio de luz blanca.
ERGE erosiva	Cuando en el estudio endoscópico se detecta daño superficial o ruptura de la mucosa esofágica.

Tabla 2 Clasificación del ERGE.⁹

Para objetivar mejor el diagnóstico y la severidad de la esofagitis se han intentado usar múltiples clasificaciones endoscópicas como Savary-Miller, Hetzel-Dent y MUSE, pero no contaron con un número suficiente de estudios comparativos y presentaron un significativo error inter-observador.²⁷

Un sistema de clasificación de esofagitis con alta reproducibilidad, práctico, fácil de recordar y que mejora la comunicación de especificidad llamado Clasificación de Los Ángeles fue discutido por primera vez en 1994 en el Congreso Mundial de Gastroenterología realizado en la ciudad de Los Ángeles y luego fue publicado en forma definitiva, actualmente es el método más ampliamente utilizado para la descripción de la esofagitis por ERGE.²⁷

Sus criterios se basan en la descripción de la extensión de las lesiones (erosiones) en la mucosa visible, este no valora la profundidad de las lesiones. Se describen cuatro grados de esofagitis erosiva.²⁷ Figura 7

- Grado A: Una (o más) lesiones de la mucosa, menor o igual a 5 mm de longitud, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa.
- Grado B: Una (o más) lesiones de la mucosa, de longitud mayor a 5 mm, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa.
- Grado C: Una (o más) lesiones de la mucosa, que se extienden más allá de la parte superior de dos pliegues de la mucosa pero, que afectan menos del 75% de la circunferencia del esófago.

- Grado D: Una (o más) lesiones de la mucosa, que afectan al menos un 75% de la circunferencia esofágica.²⁷

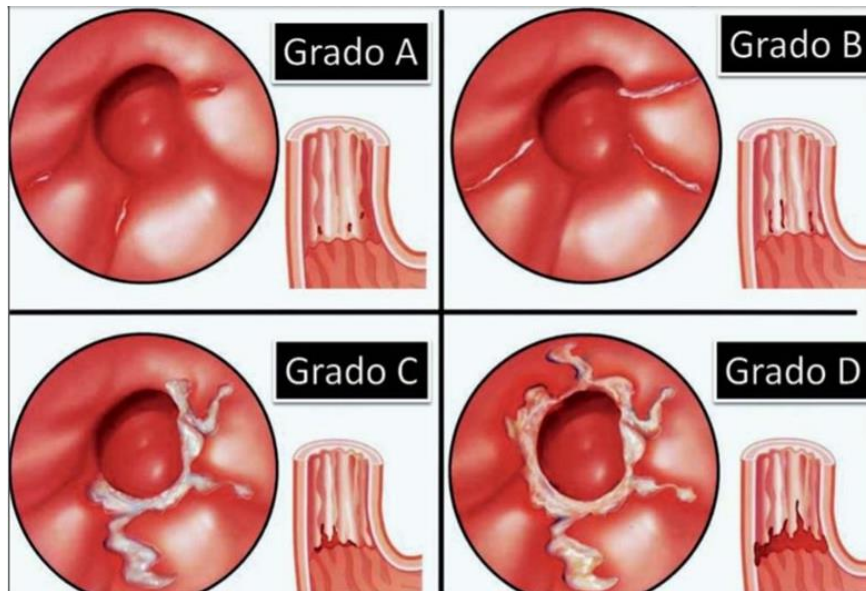


Figura 7 Clasificación de LA (los ángeles) representación esquemática.²⁸

1.5 Métodos de diagnóstico.

El ERGE es principalmente un diagnóstico clínico. Los 2 síntomas clásicos que la definen son la pirosis y la regurgitación. Algunos síntomas de alarma tales como la disfagia, pérdida de peso, anemia, hemorragia gastrointestinal harán que el clínico requiera estudios complementarios.²⁶

Los estudios de gabinete incluyen el esofagograma, la endoscopia, pHmetría, la manometría y la prueba de pepsina para el diagnóstico de esta.⁶

Estos están indicados para el diagnóstico certero del ERGE. La pHmetría es considerada hoy en día como el estándar de oro.⁶

1.5.1 Prueba de pepsina.

La pepsina es una enzima presente en el jugo gástrico, activada por la acción del ácido clorhídrico del pepsinógeno, y su presencia en el tracto aéreo-digestivo superior solo puede explicarse por un episodio de reflujo.²⁹

El kit Peptest™ es un dispositivo médico para diagnóstico in vitro inmunológico que contiene dos anticuerpos monoclonales que permite identificar la pepsina en una muestra clínica de saliva o esputo de forma rápida y sencilla. Consiste en un casete donde se dispensa la muestra, tras la reacción con los anticuerpos inmovilizados permite dar un resultado cualitativo SI/NO sobre presencia de Pepsina en saliva, indicando si hay posibilidad de reflujo gástrico (ERGE). La interpretación de los resultados es visual por aparición de línea en la zona de test del casete.³⁰ Figura 8

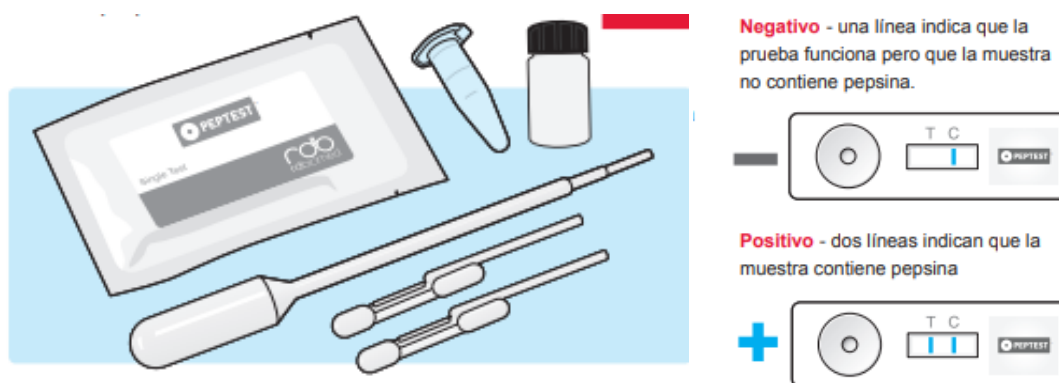


Figura 8 PEPTTEST, para el diagnóstico de pepsina en saliva (contenido por caja).³¹

1.5.2 Endoscopia.

Valora la mucosa esofágica visualizando lesiones y erosiones típicas en enfermedad de ERGE determinando su grado de severidad.²⁹ Figura 9 Se introduce cuidadosamente el endoscopio por el esófago hasta el estómago y duodeno. Una pequeña cámara montada en el endoscopio enviará una imagen de video a un monitor, lo que le permitirá examinar de cerca el revestimiento de la parte superior del aparato digestivo. El endoscopio bombea aire dentro del estómago y duodeno para que sea más fácil verlos.³³

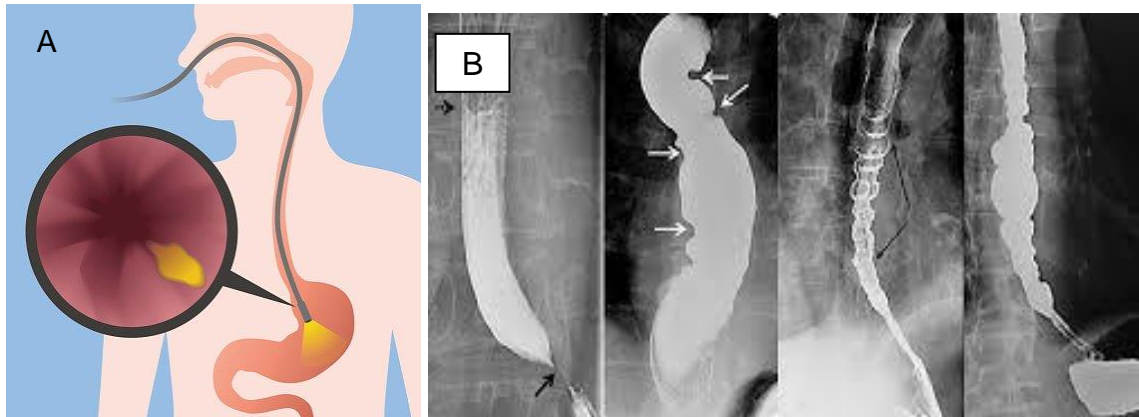


Figura 9 Imagen A) Esófagograma; Imagen B) Esófagograma.³³

1.5.3 Esófagograma.

Delimita la anatomía del esófago identificando el tamaño de este, así como la presencia o ausencia de alguna hernia hiatal.⁵ Figura 9

Consiste en una serie de imágenes de rayos X del esófago que se toman después de que el paciente bebe un líquido que contiene sulfato de bario (una forma del elemento metálico de color blanco plateado). El sulfato de bario recubre y permite ver el contorno de las paredes internas del esófago para que se puedan observar en las imágenes de rayos X. También se llama esofagografía con contraste.³³

1.5.4 PHmetría.

Considerada el estándar de oro para valorar la presencia de reflujo. Indicado para pacientes con ERNE que no responden a la terapia farmacológica.⁶

Es una prueba que permite estudiar el grado y la intensidad del reflujo gastroesofágico. Se introduce una sonda delgada, fina y flexible por nariz hasta 5 cm por encima del EEI o cardias.³³ Esta sonda va conectada a un pequeño aparato de registro portátil, que mide los valores de pH cada 4 segundos mientras dura la prueba.³³ Figura 10

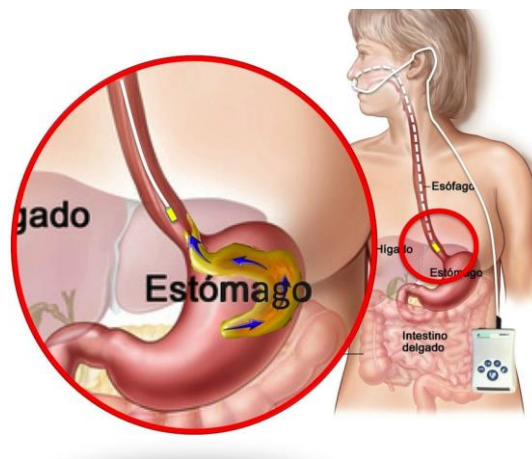


Figura 10 Esquema de pHmetría.³⁴

El paciente anotará en una hoja de papel las horas de inicio y finalización de las comidas y bebidas (excepto el agua sin gas), al igual que el horario cuando se recueste completamente (decúbito supino) y se incorpore; los horarios de presentación de los síntomas que tenga durante la exploración (ardor, regurgitación, dolor torácico, tos, etc.). Debe hacer una vida lo más normal posible durante la exploración.³³

1.5.5 Manometría.

Estudio rutinario que nos brinda información en cuanto el funcionamiento del esfínter esofágico inferior y del cuerpo del esófago. Permite medir la presión en el interior del esófago y en sus extremos: el esfínter esofágico superior (EES) y el esfínter esofágico inferior (EEI) o cardias. Figura 11 Se introduce una sonda delgada flexible por nariz hasta el estómago.³³

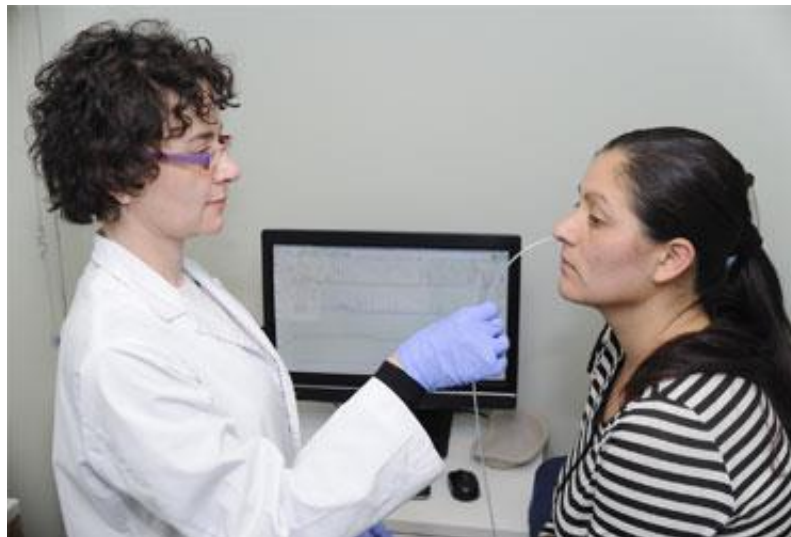


Figura 11 Manometría esofágica.³⁵

Se va retirando y en determinadas zonas se hace deglutir sorbos de agua o saliva, para medir y estudiar las presiones del EEI, EES, su porcentaje de relajación, la coordinación de diversas presiones con la deglución, además de las presiones del esófago y sus alteraciones con la deglución de agua.³³

1.6 Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial del ERGE es amplio e incluye enfermedad coronaria. El diagnóstico diferencial también incluye múltiples afecciones, como trastornos de la motilidad esofágica, gastroparesia, cáncer esofágico y gástrico, enfermedad de úlcera péptica, enfermedad del tracto biliar, acalasia, esofagitis eosinofílica y espasmo esofágico distal. Otras consideraciones incluyen dispepsia funcional, reflujo laringofaríngeo, alergias alimentarias y síndrome de Rumia.²⁶

CAPÍTULO 2

TRATAMIENTO



- *Tratamiento farmacológico*
- *Herbolaria*
- *Alimentación*
- *Tratamiento quirúrgico*

CAPÍTULO 2 TRATAMIENTO

La terapia farmacológica, alternativas y la cirugía son diferentes opciones disponibles para el manejo del ERGE.³⁶

En la mayoría de los casos los síntomas del ERGE son controlados con ingesta de antiácidos y de inhibidores de la bomba de protones (IBP), por lo que el diagnóstico y el manejo de los pacientes no imponen grandes dificultades. Sin embargo el efecto de los antiácidos es transitorio, especialmente los paciente con ERGE no erosivo la respuesta de los IBP es insatisfactoria, por lo que en estos casos se deberá intentar establecer un diagnóstico de certeza y una estrategia terapéutica diferente.¹²

Existen avances en fármacos que actúan sobre la función de barrera de la unión gastroesofágica en lugar de limitarse a actuar inhibiendo la acidez de estómago. El tratamiento clásico del reflujo ha sido y sigue siendo la funduplicatura de Nissen.¹²

2.1 Tratamiento farmacológico.

Fármaco	Dosis habitual
Antiácidos. -Hidróxidos de aluminio y de magnesio.	5-15g/8hrs.
Procinéticos. -Metoclopramida. -Domperidona. -Cinitaprida.	10mg/8hrs. 10mg/8hrs. 1mg/8hrs.
Inhibidores H-2. -Cimetidina. -Ranitidina. -Famotidina. -Nizatidina.	400-800mg/12hrs. 150mg/12hrs. 20mg/12/hrs. 150mg/12hrs.
Inhibidores de la bomba de protones. -Omeprazol. -Lansoprazol. -Pantoprazol.	20mg/24hrs. 30mg/24hrs. 40mg/24hrs.
Otros. -Sucralfatato.	1g/6hrs.

Tabla 3 Fármacos más utilizados para el tratamiento del ERGE.³⁷

2.1.1 Antiácidos.

Los antiácidos actúan neutralizando el ácido gástrico, elevando así el pH gástrico. Esto tiene el efecto de inhibir la actividad péptica, que prácticamente aumenta a pH 5. Los antiácidos de uso común son sales de magnesio y aluminio. Las sales de magnesio causan diarrea y las sales de aluminio causan estreñimiento, por lo que se utilizan mezclas de los dos para mantener la función intestinal.³⁸ Figura 12



Figura 12 Omeprazol (antiácido).³⁹

2.1.2 Procinéticos.

Los Procinéticos son un grupo heterogéneo de fármacos que estimulan la contracción del músculo liso mejoran el vaciamiento gástrico. El tratamiento procinético constituye una opción terapéutica fundamental en pacientes con ERGE.⁴⁰ Teóricamente aumentan la presión de esfínter mejorando el vaciamiento gástrico y la perístasis. Estos fármacos mejoran la actividad motora del esófago.⁷

Son eficaces frente a los síntomas de dispepsia asociados al reflujo.⁷ En este grupo de medicamentos se incluyen la metoclopramida, domperidona, cisaprida, cinitaprida, bromoprida e itoprida.⁴⁰

2.1.3 Inhibidores de H-2

Los antagonistas del receptor de histamina H-2 son efectivos para el tratamiento a corto plazo del ERGE. Estos agentes evitan la liberación de ácido inducida por histamina compitiendo con la histamina por el receptor H-2.

2.1.4 Inhibidores de la bomba de protones.

Un tratamiento efectivo es la reducción de la secreción ácida del estómago, bien sea antagonista de los receptores H-2 o con inhibidores de la bomba de protones.²⁵ Figura 13 Los inhibidores de la bomba de protones son fármacos causan una supresión en el ácido gástrico usado comúnmente para disminuir los síntomas en pacientes con reflujo gastroesofágico como la pirosis.²³



Figura 13 Inhibidores de la bomba de protones (IBP).⁴²

El uso prolongado de este puede causar efectos secundarios severos como: disminución del metabolismo óseo, deficiencia de hierro, neumonía y deficiencia de vitamina B12.²³ Los IBP pueden interferir con la absorción de calcio debido a la hipoclorhidria y también reduce la resorción ósea mediante la inhibición de las bombas osteoclastias de prototipos vacuolares.⁴³

2.2 Herbolaria.

Un equipo multidisciplinario en el Departamento de Bioquímica de la Facultad de Medicina (FM), descubrieron que esa planta, tradicional de la herbolaria mexicana, contiene sustancias con efecto bacteriostático y bactericida; se piensa aislar dichos compuestos para probar su posible función como antibióticos, alternativos en el tratamiento de ese padecimiento.⁴⁴ Figura 14 La corteza del cuachalalate (*Amphypteringium adstringens*) no sólo contiene compuestos antiulcerosos y antiinflamatorios, como ya se había demostrado, sino también otros que actúan contra el microorganismo *Helicobacter pylori*, principal causante de la gastritis crónica.⁴⁴



Figura 14 Corteza de Cuachalalate.⁴⁵

Rikkunshito, una medicina tradicional japonesa a base de hierbas, podría mejorar la función de barrera, por lo tanto, disminuye los síntomas esofágicos aprobada por “Japanese Ministry of Health and Welfare”. Combinada con IBP demuestra una gran mejora en síntomas del ERGE a nivel endoscópico.³⁶

2.3 Alimentación.

En el manejo del ERGE la modificación en los hábitos alimenticios tradicionalmente ha sido y siguen siendo parte de la terapia de primera línea ayudando aliviar los síntomas, aunque no debe considerarse como un tratamiento único.^{5, 15} Las dietas más restrictivas logran un mejor control sintomático, estas medidas tienden a reducir la exposición del esófago al ácido, favoreciendo su depuración.⁶

Se recomienda invariablemente a los pacientes que eviten el alcohol, los refrescos, alimentos ácidos y grasos.¹⁵

2.4 Tratamiento quirúrgico.

2.4.1 Funduplicatura.

Normalmente la funduplicatura laparoscópica se ha considerado el tratamiento de elección para el ERGE.⁵

Indicada principalmente en pacientes que desarrollan efectos secundarios al tratamiento médico y aquellos con síntomas nocturnos como tos y regurgitación que no responden adecuadamente al tratamiento farmacológico. La efectividad de esta cirugía es alta, comparable con los IBP y en la mayoría de los pacientes se puede realizar vía laparoscópica, lo que disminuye el tiempo de recuperación.⁴⁰

Las indicaciones para el manejo quirúrgico son: falta de respuesta al tratamiento médico y recurrencias frecuentes y/o complicaciones como reflujo en posición supina, contractilidad deficiente del esófago, esofagitis erosiva, reflujo de contenido biliar y deficiencia estructural del esfínter.⁴⁰ Figura 15 El objetivo con la funduplicatura, es apretar la parte superior de estómago alrededor del esófago. El manejo quirúrgico no siempre es eficiente.⁴³

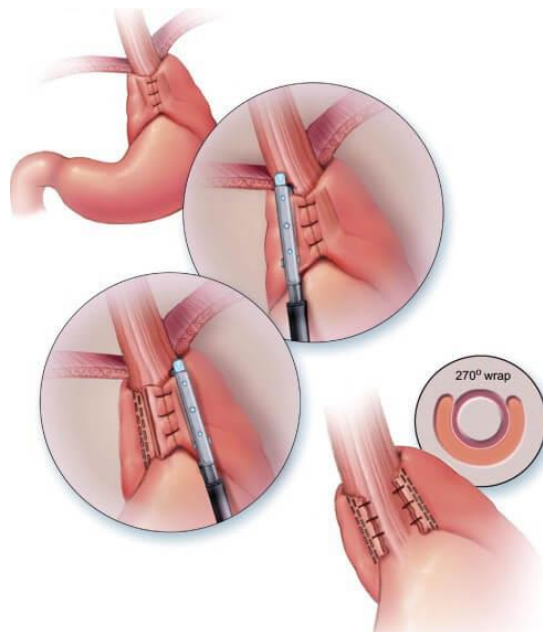


Figura 15 Funduplicatura.⁴⁶

2.4.2 Implante.

La FDA aprobó recientemente un implante para pacientes que desean evitar la cirugía. Enteryx se inyecta durante la endoscopia. El implante ha sido aprobado para personas con ERGE que han respondido a los IBP. El efecto a largo plazo de la terapia con implantes es desconocido.³⁶ Se instala un pequeño chip flexible de RFID de dos centímetros cuadrados en el esófago del paciente. Los chips buscan impulsos eléctricos que señalan la presencia del fluido ácido o no ácido en el esófago y transmite la información a un sensor inalámbrico ubicado en el cuello del paciente.⁴⁰

CAPÍTULO 3

MANEJO DEL PACIENTE CON ERGE



CAPÍTULO 3 MANEJO DEL PACIENTE CON ERGE

MANEJO INICIAL DE LA ENFERMEDAD POR EL REFLUJO GASTROESOFÁGICO.

- 1.- Pérdida de peso para pacientes con obesidad.
- 2.- Si los pacientes tienen síntomas nocturnos, eleve la cabecera de la cama y evite las comidas de 2 a 3 horas antes de acostarse.
- 3.- Evitar alimentos y bebidas que desencadenan síntomas.
- 4.- Prueba de ocho semanas de IBP para alivio simultáneo. La terapia IBP debe iniciarse con una dosis diaria, antes de la primera comida del día. Si no hay una respuesta adecuada a la dosis considere aumentar la dosis, ajustar el tiempo aumentando al doble de dosis diaria o cambiar a un IBP diferente.
- 5.- Los pacientes que no responden a la terapia con IBP deben recibir una evaluación adicional (p. Ej., Endoscopia superior).
- 6.- Si los pacientes vuelven a presentar síntomas después de suspender los IBP, debe considerarse el uso de IBP a largo plazo, debe administrarse la dosis más baja que sea efectiva. Explique la relación riesgo / beneficio a largo plazo del uso de IBP al paciente.
7. La terapia antagonista del receptor H-2 se puede usar como terapia de mantenimiento si los pacientes no tienen enfermedad erosiva y experimentan alivio de la acidez estomacal.
- 8.- No se recomienda la terapia para el ERGE con medicamentos procinéticos de baclofeno sin una evaluación diagnóstica.
- 9.- El uso de IBP en el embarazo se considera seguro.
- 10.- Evitar el uso de AINES.

Tabla 4 Manejo del paciente con ERGE.²⁶

CAPÍTULO 4

MANIFESTACIONES BUCALES



- *Hiposalivación*
- *Erosión dental*

CAPÍTULO 4 MANIFESTACIONES BUCALES

La cavidad bucal es un espejo que refleja los secretos internos del cuerpo humano, por lo que las alteraciones en ella pueden ser la primera indicación de enfermedad sistémica y posiblemente permitan un diagnóstico temprano y un tratamiento mejorado.¹⁴

Debido a que los jugos gástricos se regurgitan hasta la laringe y la cavidad oral, existe una variedad de síntomas y hallazgos comunes en personas con ERGE, que incluyen dolor persistente, halitosis, ulceraciones, hinchazón, sangrado y/o xerostomía, sensibilidad dental, aftas, sabor agrio, pulpitis y erosión dental pueden generar sospechas de enfermedad sistémica que incluyen el tracto gastrointestinal.^{6, 14} Figura 16



Figura 16 Ulceras bucales como manifestación de ERGE.⁴⁷

4.1 Hiposalivación.

La saliva desempeña un papel preponderante en la cavidad oral actuando como un antiácido endógeno para proteger contra el reflujo gastroesofágico sintomático.⁴⁸

Múltiples factores intervienen en la secreción salival, entre ellos la edad, sexo, tamaño glandular, peso corporal, estado de hidratación, factores ambientales y determinados hábitos.⁴⁹ Figura 17

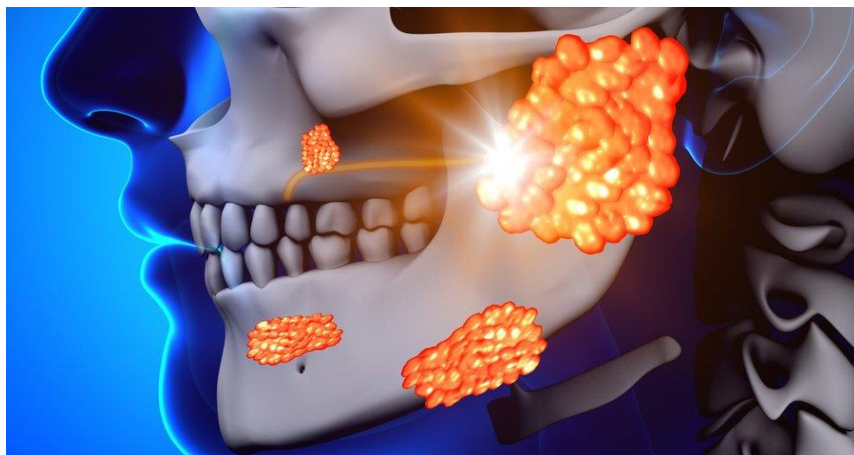


Figura 17 Glándulas parótida, sublingual y submandibular.⁵⁰

La saliva es un fluido biológico que inicia el proceso digestivo, sus propiedades son de lubricación, reparación, autoclisis, antimicrobianas y capacidad buffer que contribuyen significativamente al mantenimiento de la integridad en los tejidos duros y blandos de la cavidad oral gracias a sus componentes antibacteriales y antifúngicos que nos ayuda a mantener el pH e integridad de los órganos dentarios y mucosa oral.⁴⁸

La falta de saliva predispone al individuo a la caries dental cervical, incisal o cuspídea, así como a la lesión radicular.²⁰

Estos son signos de desmineralización constante, una forma de caries dental que progresa rápidamente (desenfrenada) y agresiva (tabla 5).²⁰

Signos clínicos de xerostomía
Labios resecos y agrietados.
Queilitis angular.
Lengua seca, agrietada y eritematosa.
Caries dental; cervical, incisal y cúspides.
Erosiona dental.
Mucositis.
Candidiasis.
Úlceras.

Tabla 5 Signos clínicos de xerostomía.

El tratamiento de este síntoma es el uso de sustituto salival. El humedecimiento de la mucosa con sustitutos de saliva muestra alivio en el malestar general de los pacientes.⁵¹

La pilocarpina es un alcaloide que actúa como estimulante parasimpático principalmente con un efecto estimulante sobre el receptor M3 muscarínico.⁴⁸ Estudios recientes elaboraron el hidrocloreto de pilocarpina para administración oral que está aprobado para la sequedad oral causada por radioterapia.⁵²

El control de placa y el uso de colutorios con clorhexidina son considerados un tratamiento en prevención de daños.²³ Figura 18



Figura 18 Control personal de placa ayuda a una prevención de periodontitis en pacientes con ERGE.⁵³

La saliva tiene un rol protector constante en los pacientes con ERGE, la presencia de jugo gástrico en el esófago estimula la secreción salival que actúa como disolvente, buffer y neutralizador del jugo gástrico refluído dado a su alto contenido de bicarbonato, pero también provocando contracciones secundarias en el cuerpo del esófago aumentando la efectividad el mecanismo de limpieza esofágico.⁵⁴

La hiposalivación en pacientes con ERGE ha sido demostrada en varios estudios como una asociación entre el flujo salival y periodontal entre los ancianos.⁵⁵

4.2 Erosión dental.

Entidad multifactorial que se define como la pérdida localizada, crónica, patológica e irreversible de tejido duro dental causado por la interacción entre los ácidos intrínsecos y factores extrínsecos, sin intervención de la flora bacteriana afectando al 10-20% de la población. Los ácidos intrínsecos provienen del estómago, cuando el jugo gástrico viaja a través del esófago y entra a la boca.⁵⁴ Estudios anteriores han indicado que las personas con ERGE tienen un alto riesgo de desarrollar erosión dental y que la gravedad de este se asocia con la gravedad de la erosión dental.⁶ También considerada una manifestación extra esofágica en la cavidad bucal.⁵⁴

Descrita por primera vez por Howen en 1974, quien menciona un patrón específico de pérdida de superficie dental. Se ha demostrado que el jugo gástrico, la pepsina y el ácido son capaces de agredir a los tejidos no adaptados a estos elementos.⁵⁶



Figura 19 Erosión dental.⁵⁷

Se requiere un $\text{pH} < 5$ para el desarrollo de la erosión dental, el contenido gástrico tiene un pH de aproximadamente 2.7 por lo tanto, es altamente plausible que la dentina sea soluble en el reflujo de ácido gástrico. La apariencia de los dientes erosionados es suave, sedosa y brillante, a veces, la superficie del esmalte tiene una ausencia de periquimatis y esmalte intacto en el margen gingival gracias a la película adquirida.⁵⁶ Figura 19

La desmineralización del tejido dental duro, por disolución de los cristales de apatita, puede llegar a producir destrucción total de los dientes.¹⁷ El patrón de gravedad de las erosiones se establece evaluando la cantidad de la pérdida de sustancia, la clasificación más empleada es la propuesta en el índice de erosión de Eccles y Jenkins, que considera cuatro grados: (tabla 6).¹⁷

Grado 0	No erosión.
Grado 1	Pérdida de esmalte sin exposición de la dentina.
Grado 2	Pérdida de esmalte con exposición de la dentina en menos de un tercio de la superficie dentinaria.
Grado 3	Pérdida de esmalte con exposición de la dentina en más de un tercio de la superficie dentinaria.

Tabla 6 Clasificación de Erosiones dentales.

Las lesiones son de evolución lenta y suelen pasar desapercibidas en estadios iniciales, por lo cual es recomendable que los pacientes con ERGE sean evaluados adecuadamente para establecer medidas preventivas que eviten su progresión.¹⁷

Unos de los factores preventivos para la erosión dental es la película adquirida; una película orgánica libre de bacterias compuesta principalmente por proteínas y glucoproteínas que cubren el esmalte. Debido a su composición es capaz de proteger la estructura dental subyacente reduciendo el grado de disolución de los ácidos.⁴

4.2.1 Factores intrínsecos.

Entre los factores intrínsecos son provenientes de ácidos endógenos por ejemplo; el reflujo de ácidos gástricos, vomito recurrente, regurgitación y enfermedad gastroesofágica.⁵⁸

4.2.2 Factores extrínsecos.

4.2.2.1 Alimentos.

Debido a los cambios de dieta y hábitos de la vida moderna, constituye una de las condiciones clínicas de pérdida de estructura, comúnmente más encontrada dentro de las lesiones dentarias no cariosas y que causan daños de importancia en la estructura dental. Se han reportado la ingesta de bebidas carbonatadas y el consumo de otro tipo de alimentos con contenido de ácido cítrico, o bebidas alcohólicas.⁵⁸

El efecto erosivo de las bebidas ácidas no es exclusivamente dependiente de su pH, pero es fuertemente influenciado por la regulación de su contenido ácido (efecto buffer), y por la propiedad de atraer calcio de las comidas y bebidas. Se ha observado que el consumo de alcohol está ligado con el reflujo gástrico y la erosión.^{56, 58}

4.2.2.2 Medicamentos y otras sustancias.

Los medicamentos que tienen un pH bajo, como los inhaladores en el tratamiento del asma pueden causar la disolución de la hidroxiapatita, induciendo una boca seca, por tanto, los pacientes asmáticos tienen riesgo de erosión dental.⁵⁶

El uso prolongado de estimulantes como el salbutamol, terbutalina que disminuyen el flujo salival, reduciendo o modificando los efectos protectores de la saliva. También se ha establecido que medicamentos como la vitamina C, aspirina y algunas preparaciones con hierro inducen náuseas y vomito que entra en contacto con los dientes, por lo tanto, tiene un potencial para causar erosión. Tranquilizantes, antihistamínico, antieméticos, medicamentos para el Parkinson y muchos otros pueden llevar a una secreción salival reducida que a menudo es asociada con una disminución de la capacidad buffer.⁵⁶

CAPÍTULO 5

CONSIDERACIONES GINGIVALES Y PERIODONTALES



CAPÍTULO 5 CONSIDERACIONES GINGIVALES Y PERIODONTALES

Se le conoce como periodonto a los que rodean y soportan los dientes. Constituido por: tejidos blandos como son la encía y ligamento periodontal y tejidos duros o mineralizados: cemento radicular y hueso alveolar.⁵⁹

Sus principales funciones son:

- Inserción del diente en el alveolo.
- Resistir las fuerzas generadas por la masticación, el habla y la deglución.
- Mantener la integridad de la superficie separando el medio ambiente externo e interno.
- Adaptación a los cambios estructurales asociados con el uso y envejecimiento a través del remodelado y regeneración continúa.
- Defensa contra influencias nocivas del medio ambiente que están presentes en la cavidad bucal y organismo.⁵⁹

La causa más común de periodontitis es la higiene deficiente del paciente también relacionado al estilo de vida, desórdenes sistémicos; como obesidad, síndrome metabólico y cardiovasculares.⁶⁰ La inflamación crónica de las estructuras que rodean el diente conduce a la periodontitis crónica que se caracteriza por la pérdida irreversible de soporte de tejido conectivo, hueso alveolar y ligamento periodontal.⁵⁵

Los signos y síntomas de la enfermedad periodontal consisten en profundidad al sondeo, encía inflamada, bolsas periodontales <4, sangrado al cepillado y pérdida de dientes.⁶⁰ Figura 20



Figura 20 Profundidad de bolsa y sangrado al sondeo.⁶¹

Dado que varias encuestas nacionales, han demostrado que solo una subpoblación sufre de enfermedad periodontal grave, se intenta identificar los factores de riesgo sistémicos y de otro tipo que están asociados con la enfermedad periodontal grave. Finalmente, el énfasis en determinar el papel de los factores sistémicos en la enfermedad periodontal se dirige a comprender mejor aquellos que son importantes para modular la enfermedad periodontal a través de la hiperactividad a los factores bacterianos, al dificultar la curación o al interferir con la protección contra las infecciones periodontales.⁶²

La cavidad bucal, revestida por epitelio escamoso estratificado, es el portal de entrada al tracto gastrointestinal y como consecuencia, a menudo está involucrada en afecciones que afectan el tracto gastrointestinal. Las enfermedades gastrointestinales se manifiestan como lesiones en mucosa oral y los tejidos periodontales.⁶³ Un efecto en pacientes con ERGE es la hiposalivación la cual afecta la proliferación bacteriana intraoral.⁶⁰ Figura 21



Figura 21 Paciente con xerostomía y queilitis angular.⁶⁴

La enfermedad periodontal se caracteriza por la formación de una biopelícula mixta en los dientes y los tejidos gingivales. La saliva humana y el líquido gingival contienen 45 proteínas antimicrobianas diferentes necesarias para proteger el epitelio oral de la gran cantidad de microbios invasores y para mantener la homeostasis oral de bacterias comensales y patógenas. Por lo tanto, podemos postular que la hiposalivación en la ERGE puede influir en el desarrollo de periodontitis crónica al permitir la proliferación de bacterias intraorales.⁵⁵

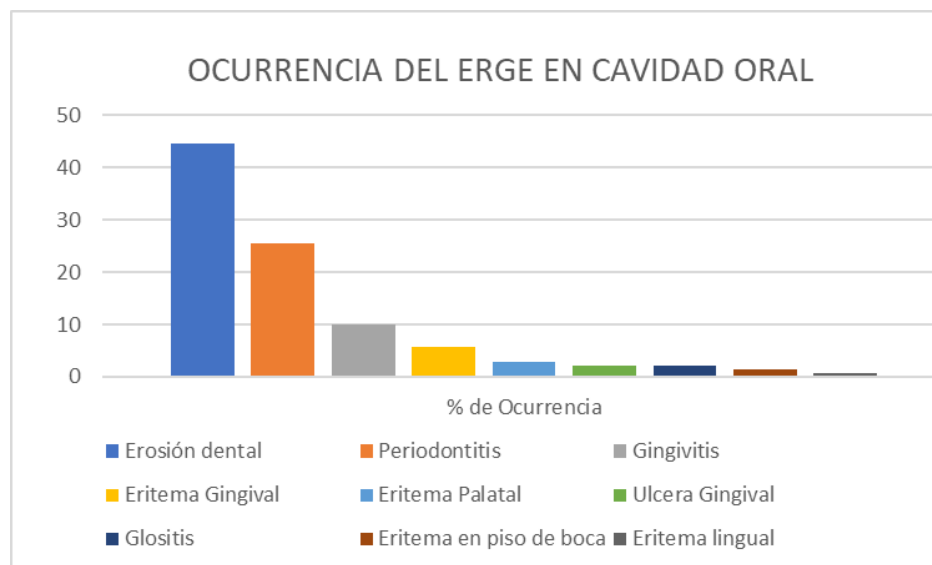
Especialmente pacientes edéntulos con poco flujo salival son más susceptibles a ulceraciones en mucosa e infecciones causadas por hongos. Estudios revelan que la xerostomía, sensación de ardor y halitosis son síntomas asociados directamente y con dicha enfermedad.⁶⁵ Los 5 microbiotas más abundantes en mucosa con pacientes con reflujo gastroesofágico son:²³

- Proteobacteria.
- Firmicutes.
- Bacteroidetes.
- Actinobacterias.
- Fusobacterias .

Government Stanley Medical Collegue y el Hospital de Chennai realizo un estudio en con 142 pacientes en el cual se identificaron patologías periodontales a causa del ERGE tales como: (tabla 7, grafica 1).⁶³

Manifestaciones orales	Número de pacientes	% de ocurrencia
Erosión dental	63	44.6
Periodontitis	36	25.5
Gingivitis	14	9.9
Eritema gingival	8	5.7
Eritema palatal	4	2.8
Ulcera gingival	3	2.1
Glositis	3	2.1
Eritema en piso de boca	2	1.4
Eritema en lengua	1	0.7

Tabla 7 Patologías en pacientes con ERGE.



Grafica 1 Patologías en pacientes con ERGE según estudios realizados en el hospital de Chennai.

La literatura reciente ha señalado que otros síntomas extraesofágicos del ERGE tales como lesiones acidas de la mucosa. Se ha demostrado histológicamente en ratas que el reflujo de ácido gástrico puede causar lesiones en mucosa palatina. Estos hallazgos sugirieron cambios patológicos que reflejar la relación entre el flujo laringofaríngeo y la obstrucción de las vías respiratorias también en humanos. Además, se informó que la ERGE se asocia con alteraciones microscópicas en la mucosa palatina, como la atrofia epitelial y aumenta el número de fibroblastos. En marzo de 2009- 2010 el departamento de medicina interna de la universidad de Múnich realizó un estudio donde se dice que la lesión de la mucosa oral puede ser consecuencia del ERGE por contacto directo de ácido o vapor ácido de la cavidad oral. ⁶⁶ Figura 22



Figura 22 lesiones en lengua y piso de boca por ERGE
(Alteraciones en mucosa oral).⁶⁷

En otro estudio, el examen histológico de la mucosa palatina encontró una mayor prevalencia de atrofia epitelial, como profundización de la cresta epitelial en el tejido conectivo y una mayor prevalencia de fibroblastos.⁶⁹

Figura 23



Figura 23 Eritema palatal.⁶⁸

La regurgitación ácida puede exacerbar cambios en la mucosa oral asociados con la hiposalivación coexistente, que puede surgir de afecciones sistémicas, afecciones locales de las glándulas salivales y la ingesta de medicamentos, incluidos los IBP. Por lo tanto, es posible que el pH de las secreciones seromucinas se vea afectado por el uso de IBP y esto podría alterar la mucosa oral, además del ambiente de crecimiento de bacterias en la orogaringe.⁶⁹

La saliva se considera uno de los principales mecanismos de protección de la mucosa esofágica contra el reflujo gástrico y las anomalías cualitativas y cuantitativas se han relacionado con la patogénesis de la ERGE, la salud dental y la erosión dental.⁶⁵

El ERGE es un factor de riesgo independiente para la periodontitis crónica, independientemente de los factores de riesgo establecidos de la periodontitis crónica, como caries dental, consumo de tabaco y antecedentes de consumo de drogas.⁵⁵

CAPÍTULO 6

ALERTAS DENTALES EN PACIENTES CON ERGE



CAPÍTULO 6 ALERTAS DENTALES EN PACIENTES CON ERGE

- Compruebe si hay antecedentes de ingesta crónica de AINES y corticoesteroides, ya que cualquiera de estos medicamentos tomados a largo plazo puede desencadenar la enfermedad de ulcera péptica.
- Los AINES y los corticoesteroides no deben prescribirse en pacientes con antecedentes de úlceras pépticas, porque estos medicamentos causan irritación de la mucosa gastrointestinal.
- Verifique si el paciente toma antiácidos. Siempre se sabe que estos agentes contienen hidróxido de aluminio, que inhibe la absorción de todas las tetraciclinas.
- Los bloqueadores H-2 prolongan la absorción de benzodiazepinas para el manejo del estrés, por lo que debe evitarse en estos pacientes, de lo contrario estas deben administrarse cuando menos un par de horas antes del bloqueador H-2.
- El Omeprazol disminuye la producción de ácido en el estómago. Evite el uso de ampicilina en estos pacientes ya que este fármaco necesita de la presencia del ácido en el estómago para su absorción.
- El sucralfato recubre el estómago, promueve la curación y a menudo, causa estreñimiento, por lo tanto, evite el uso de codeína con sucralfato o recomiende el uso de suavizante de heces si se necesita dicho fármaco.

- El sucralfato también puede disminuir la biodisponibilidad de algunos fármacos al unirse con medicamentos dentales se ven afectados por ejemplo los bloqueadores de H-2 y las tetraciclinas.
- Siempre revisar las radiografías dentales para determinar la densidad ósea en los pacientes con IBP ya que afectan la absorción de calcio.

43

CAPÍTULO 7

RECOMENDACIONES FARMACOLÓGICAS



CAPÍTULO 7 RECOMENDACIONES FARMACOLÓGICAS

No hay contraindicaciones para el tratamiento odontológico en pacientes con ERGE, fármacos que causen lesiones gástricas deben evitarse en dichos pacientes. Dichas drogas se incluyen la eritromicina, corticoesteroides y AINES. La xerostomía es un efecto común de fármacos anticolinérgicos y la higiene oral deberá ser más meticulosa.³⁸

Los antiácidos interfieren potencialmente con la absorción de muchos medicamentos al formar un complejo con estos medicamentos o al alterar el pH gástrico. Los antiácidos que contienen cationes metálicos tienen una fuerte afinidad por la tetraciclina, y la respuesta al antibiótico puede variar de acuerdo con el exento del complejo. Los antiácidos aumentan el pH y esto puede disminuir la absorción de fármacos que requieren un ambiente ácido para su disolución y absorción.³⁸

Por el contrario, los medicamentos con cubierta emética como la eritromicina pueden liberarse prematuramente. La mayoría de estas interacciones entre fármacos y antiácidos se pueden minimizar administrando cada fármaco 2 hrs. del otro. El antagonista del receptor de histamina H-2, la cimetadina, puede unirse al sistema de oxidasa de función mixta del citocromo p450 y puede inhibir la biotransformación de los fármacos en el hígado. Esto da como resultado la inhibición del metabolismo y una mayor concentración de fármaco en suero del fármaco no metabolizado. Se ha demostrado que los niveles séricos de algunas benzodiazepinas aumentan, lo que resulta en una sedación mejorada.³⁸

CONCLUSIONES



CONCLUSIONES

La explicación más sensata para la ERGE como factor predisponente para la periodontitis crónica sería una función salival deficiente, que se ha demostrado en pacientes con dicha enfermedad en varios artículos. La hiposalivación en la estabilidad periodontal puede afectar principalmente en la formación de biopelícula, al verse disminuida ayuda a la acumulación de cálculo y a su vez a la progresión de la enfermedad periodontal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Remes-Troche J, Rodríguez-González B, Valdovinos-Díaz M. La enfermedad por reflujo gastroesofágico en México. *Rev. Gastroenterol Mex.* 2006; 71(2): 152-9.
2. - Wenhao L, Jingming L, Su Chen M. Prevalence of dental erosion among people with gastroesophageal reflux disease in China. *JPD.* 2017; 117(1): 49-53.
- 3.- ERGE [Internet]. *Gastro clinica Queretaro.* 2016 [citado 9 marzo 2020]. Disponible en: <http://www.gastroclinica.com.mx/erge.html>.
4. - Martini T, Rios D, Silca-Cassiano P. Proteomics of acquired pellicle in gastroesophageal reflux disease patients with or without erosive tooth wear. *Journal of Dentistry.* 2019; 81(1): 64-9.
- 5.- González- Izquierdo J. Manejo actual de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Cir Gen.* 2015; 9(1): 1-6.
- 6.- Huerta-Iga F, Tamayo- de la cuesta J, Noble-Lugo A. Consejo mexicano de enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Rev Gastroenterológica de Mex.* 2012; 77(4): 193-213.
- 7.- Gómez- Ayala E. Enfermedad por reflujo gastroesofágico clínica y tratamiento. *Farmacia comunitaria.* 2007; 21(7): 39-43.

8. - Friendman L, McQuaid R, Grendell J. Current diagnosis & treatment in gastroenterology. Lange: McGraw-Hill; 2003.
9. - Andrew H, Rinnie F. Gastroesophageal reflux disease presentation and assessment of a common, challenging disorder. Clinical Cornerstone. 2003; 5(4): 2-14.
10. - Gerson B, McLaughlin T, Balu J. Diseases of the esophagus. Journal compilation. 2012; 25(1): 694-701.
11. - ERGE [Internet]. My press. 2016 [citado 9 marzo 2020]. Disponible en: <https://www.mypress.mx/img/articulos/3486.jpg>.
- 12.- Pueyo- Serra J. Puesta al día en el reflujo gastroesofágico. Gastroenterol Hepatol. 2014; 37(2):73-82.
13. - Rintaro S, Mihoko Y, Akimichi M. Dental and oropharyngeal lesión in rats with chronic acid reflux esophagitis. Auris Nasus Larynx. 2018; 45(1): 522-26.
14. - Mejia M. Oral manifestations of gastrointestinal disorders. CrossMark. 2017; 25(1):93-104.
15. - Fiorentino E. The consumption of snacks and soft drinks between meals may contribute to the development and to persistence of gastro-esophageal reflux disease. Medical hypotheses. 2019; 125(1): 84-88.

16. - Commisso A, Lim F. Lifestyle modification in adults and older adults with chronic gastroesophageal reflux disease (GERD). *Crit care Nurse Q.* 2019;42(1): 64-74.

17.- Roesch-Ramos L, Roesch-Dietlen F, Remes-Troche J. Erosion dental, una manifestación extraesofágica de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, experiencia de un centro de fisiología digestiva en el sureste de Mexico. 2014; 106(2): 92-97.

18.- Thibodeau A, Patton. .Estructura y función del cuerpo humano. SA Elsevier. 2016.

19. - Hong-Lim C, Ching-Lee P, Lim E. Correlation between symptomatic gastro-esophageal reflux disease (GERD) and erosive esophagitis (EE) post-vertical sleeve gastrectomy (VSG). *IFS.*2019; 29(1): 107-214.

20. - Hirotaka U, Takakazu Y, Harika a. The roles of salivary secretion, brain-gut peptides, and oral hygiene in obesity. *Obesity Research & Clinical Practice.* 2013; 7(1): 323-329.

21.- IMC [Internet]. Tu síntoma. 2015 [citado 9 marzo 2020]. Disponible en: <https://tusintoma.com/>

22. - Ansari S, Nisa-Iqbal M, Khan T. Association of oral *Helicobacter pylori* with gastric complicationd. *Life sciences.* 2018; 205(1): 125-130.

23.-YI- Chao S, Shun-Tian C, Ya-Ping T. Effects of proton pump inhibitors on the gastrointestinal microbiota in gastroesophageal reflux disease. *GPB*.2019; 17(1): 52-63.

24.- H. pylori [Internet]. *yo salud*. 2019 [citado 9 marzo 2020]. Disponible en: <https://www.blogdesalud.riberasalud.com/helicobacter-pylori/>.

25.- Hernia hiatal [Internet]. *medico en especialista digestivo*. 2015 [citado 2 marzo 2020]. Disponible en: <https://consultadigestivo.com/atlas-de-endoscopia-gastrosocopia/hernai-de-hiato/>.

26. - Kellerman R, Kintanar T. Gastroesophageal reflux disease. *CrossMark*. 2017; 44(1): 561-573.

27.- Espino A. Clasificación de los Angeles de esofagitis. *Gastroenterol latinoam*. 2010; 21(2): 184-186.

28.- Clasificación de ERGE [Internet]. *centro abax*. 2020 [citado 4 marzo 2020]. Disponible en: <http://centroabax.com/2017/03/21/la-malattia-da-reflusso-gastroesofageo/>.

29.-Barona-Lleo L, Barona-De Guzman R, Krstulovic C. The diagnostic usefulness of the salivary pepsin test in symptomatic laryngophageal reflux.*Journal of voice*.2018; 12(2): 1-6.

30.- Endoscopia gastrointestinal [Internet]. *NIH*. 2017 [citado 6 marzo 2020]. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/pruebas-diagnosticas/endoscopia-esofagogastroduodenal>.

31.- Prueba de pepsina [Internet]. peptest. 2014 [citado 6 marzo 2020].
Disponible en:
https://www.akralab.es/material_web/TIENDA_ONLINE/INSERT-Peptest-10-ifu-Pepsina.pdf.

32.-Endoscopia [Internet]. istok. 2019 [citado 1 marzo 2020]. Disponible en:
<https://www.istockphoto.com/de/grafiken/endoskop?assetfiletype=eps&mediatype=illustration&phrase=endoskop&sort=mostpopular>.

33.- Diferencia entre la manometria y Phmetria esofagica [Internet]. Gastro Dex. 2017 [citado 6 marzo 2020]. Disponible en:
<http://gastrodex.com/diferencias-la-manometria-phmetria-esofagicas/>.

34.- pHmetria [Internet]. Gastroenterologia y endoscopia. 2013 [citado 9 marzo 2020]. Disponible en:
<http://gastroenterologoscr.com/2018/11/27/entendiendo-la-ph-metria-esofagica-ambulatoria-de-24-horas/>.

35.-manometria digestiva [Internet]. centro medico quirurgicoa. 2016 [citado 9 marzo 2020]. Disponible en: <https://www.cmed.es/manometria-esofagica.php>

36. - Roman S, Mion F. Refractory GERD, beyond proton pump inhibitors. Science Direct.2018; 43(1): 99-103.

37.- Fármacos en ERGE [Internet]. Elsevier. 2007 [citado 13 marzo 2020]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-enfermedad-por-reflujo-gastroesofagico-clinica-13108592>.

- 38.- Kosden L. ADA guide to Dental therapeutics: ADA;2000.
- 39.-Antiácidos [Internet]. el confidencial. 2016 [citado 9 marzo 2020]. Disponible en: https://www.elconfidencial.com/alma-corazon-vida/2016-01-21/medicinas-farmaceuticas-omeprazol-estatinas-crestor-vytorin-lipitor_1138651/.
- 40.- Preidt R. Sistema inalámbrico le da seguimiento al reflujo gastroesofágico. *Health Dat.* 2007; 10(5).
41. - Cassamassimo P, Flaitz C, Hammersmith K. Recognizing the relationship between disorders in the oral cavity systemic disease. *Pediatric clin.* 1018; 65(1): 1007-1032.
42. - IBP [Internet]. MBC. 2019 [citado 13 marzo 2020]. Disponible en: <http://www.mexicalibariatric.com/2019/07/01/inhibidores-de-la-bomba-de-protones-tras-la-cirugia/>.
43. - Ganda K. Dentist's guide to medical conditions, medications & complications. *Wiley blackwell*; 2013.
44. - Compuesto cobra bacterias causante de gastritis [Internet]. . Boletín UNAM-DGSC. 2008 [citado 16 marzo 2020]. Disponible en: https://www.dgsc.unam.mx/boletin/bdboletin/2008_768.html.
- 45.- Cuachalalate [Internet]. Nutricion. 2019 [citado 13 marzo 2020]. Disponible en: <https://nutricioni.com/cancerina-que-es-para-que-sirve-observe-sus-propiedades/>.

46.- Funduplicatura [Internet]. GCA. 2018 [citado 13 marzo 2020]. Disponible en: <https://gastrocirugiaavanzada.com/funduplicatura-de-nissen/>.

47.- Ulceras [Internet]. Camison. 2016 [citado 13 marzo 2020]. Disponible en: <http://clinicadentalelcamison.com/blog/que-aspecto-tienen-10-problemas-orales-frecuentes/>.

48.- Chapa-Arizpe G, Garza-Salinas B, Garza- Enriquez M. Hiposalivacion y xerostomía; diagnostico, modalidades de tratamiento en al actualidad. Rev Mex de periodoncia. 2012; 3(1): 38-46.

49.-Ibañez-Mancera N. Hiposalivacion/Xerostomia. Med Oral. 2011; 2(1): 58-64.

50.- Parotida [Internet]. Maxilloclinic. 2020 [citado 13 marzo 2020]. Disponible en: <http://maxilloclinic.com/cirugia-maxilofacial-inflamacion-glandulas-salivales>.

51. - I-Chen Y, Yun-Fang T, Ji-Tseng F. Effects of mouthwash interventions on xerostomía and unstimulated whole saliva flow rate among hemodialysis patients. International Journal of Nursing studies. 2016; 63(1): 9-17.

52. - Laffleur F, Rottges S. Buccal adhesive chitosan conjugate comprising pilocarpine for xerostomía. International Journal of biological macromolecules. 2019; 135(1): 1043-1051.

- 53.- Poyato-Ferrera M, Segura-Egea J, Santos-Rios V. La placa bacteriana conceptos básicos para el higienista bucodental. *Periodoncia*. 2001; 11(2): 149-164.
- 54.-Torres-Vargas L, Torres-Vargas N, Vargas-Cardenas G. Erosiones dentales en pacientes con diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico en el hospital nacional Arzobispo Loayza, *Rev Gastroenterol*. 2012; 32(4): 343-350.
55. - Young-Song J, Hun-Kim H, Ju-Cho E. The relationship between gastroesophageal reflux disease and Chronic periodontitis. *Gut and Liver*.2014; 8(1):35-40.
- 56.- Fajardo-Santa Cruz M, Chamorro-Mafla C. Diagnóstico y epidemiología de erosión dental. *Salud UIS*. 2011; 43(2): 179-189.
- 57.- Erosion [Internet]. UCH. 2014 [citado 13 marzo 2020]. Disponible en: <https://blog.uchceu.es/odontologia/influencia-de-la-dieta-en-la-erosion-dental/>.
- 58.- Sueldo-Parraguirre G, Gustavo-Martucci D, Pesantes-Cruzado L. Erosión o corrosión dental factores etiológicos y diagnóstico. 2010; 7(2): 5-11.
59. - Vargas P, Yañez R, Monteagudo C. *Periodontología: Panamericana*; 2016.
60. - Kyoichi A, Tomoko M, Shino T, A study on the relationship between reflux esophagitis and periodontitis. *Inter Med*. 2016; 55(1): 2523-2528.

61. - Sondeo [Internet]. Perio. 2015 [citado 13 marzo 2020]. Disponible en: http://vianperio.blogspot.com/2015/06/describe-lo-que-ves_7.html.
62. - Genco-Robert J, Loe-Harald. The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *Periodontology*. 2000; 2(1): 98-116.
63. - Vinesh E, Masthan K, Kumar M. A clinicopathologic study of oral changes in gastroesophageal reflux disease, gastritis and ulcerative colitis. *JCDP*. 2016; 17(11): 943-947.
64. - Xerostomia [Internet]. EMAZE. 2018 [citado 13 marzo 2020]. Disponible en: <https://www.emaze.com/@AZRIFFOC>.
65. - Di-Fede O, Di-Liberto C, Occhipinti G. Oral manifestations in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Oral pathol Med*. 2008; 37(1): 336-340.
- 66.-Deppe H, Mucke T, Wagenpfeil S. Erosive esophageal reflux vs non erosive esophageal reflux: oral findings in 71 patients. *BMC oral health*. 2015; 15(84): 1-7.
67. - Lesión el piso de boca [Internet]. Dentista y paciente. 2018 [citado 13 marzo 2020]. Disponible en: <https://dentistaypaciente.com/caso-clinico-II-120.html>.
- 68.- Eritema Palatal [Internet]. Medicina oral. 2004 [citado 13 marzo 2020]. Disponible en: http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv9suppl_i_p153.pdf.

69. - Ranjitkar S, Smales J, Kaidonis A. Oral manifestation of gastroesophageal reflux disease. JGHF. 2012; 27(1): 21-27.