



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANIFESTACIONES BUCALES Y GASTROINTESTINALES,
A CAUSA DE LA AUTOMEDICACIÓN CON AINE'S.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

MANUEL ALEJANDRO LÓPEZ SALINAS

TUTOR: C.D HORACIO MOCTEZUMA MORAN ENRÍQUEZ

Cd. Mx

2019



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.

A mis padres:

Gracias a mi padre por apoyarme durante la universidad y toda mi vida, por enseñarme a ser un hombre honesto y trabajador, tu carácter duro me enseñado a ser fuerte y no dejar que nada me venza, gracias papa por enseñarme que en esta vida hay que trabajar por lo que se quiere.

A mi mama gracias por traerme al mundo, por todo lo que me das por tus consejos tan sabios, tu siempre fuiste mi inspiración para elegir una carrera médica, a ti te debo el ser bueno en lo que hago gracias por estar a mi lado en todo momento y nunca dejarme rendir.

Le agradezco a la vida por darme unos papas tan buenos soy dichoso de tenerlos en mi vida.

A Jessica Peña Cabello gracias por acompañarme durante toda mi carrera por estar en el momento adecuado cuando lo necesitaba, por ser un ejemplo para mí, por aguantarme durante mis exámenes y periodos de tensión máxima y sobre todo por soportarme, gracias por llevarme siempre de la mano a las cases de preparatoria, te llevo siempre en mi corazón te quiero mucho.

Al Dr. Paulino Martínez Palacios por apoyarme durante mi adolescencia, por sus consejos, por ser un ejemplo a seguir y abrirme las puertas de su clínica.

A Armando Rojo Martínez por los buenos consejos.

A uno de mis mejores amigos el CD Iván Beristaín Merchant gracias por ser mi mentor durante casi toda mi carrera gracias por abrirme las puertas de tu clínica y permitirme practicar a tu lado.

A mi paciente Luz gracias por la paciencia que me tuvo y por haberme enseñado tantas cosas.

A toda mi familia estaré siempre agradecido por el apoyo que me brindaron durante toda mi carrera.

A mis amigos por estar siempre en las buenas y en las malas Gabriela Cristina Giselita Raúl y Pueblita.

Katia Peña y Ricardo Flores a quienes considero mis amigos muchas gracias por enseñarme tanto durante mi estancia en mi servicio social y a la Dra. Lorena Contreras a quien también agradezco todas sus atenciones.

Un agradecimiento especial a mi tutor CD Horacio Moctezuma Moran Enríquez, quien es una pieza clave para esta última etapa de mi carrera, le agradezco su tiempo esfuerzo.

A la Dra. María Eugenia por todas sus atenciones durante el seminario y la clínica periférica.

A todos mis profesores que me acompañaron y compartieron sus conocimientos con migo.

A la facultad de odontología por ser mi casa durante casi 7 años.

A la UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO por todo lo que me dio durante mi preparatoria y universidad.

Gracias a todos.

Índice

Introducción.....	5
Objetivo.....	7
1. Generalidades del sistema digestivo.....	8
• Tracto digestivo superior.....	9
• Tracto digestivo inferior.....	16
2. Epidemiología.....	23
3. Mecanismo de acción de los AINES.....	27
• AINES en el sistema nervioso central.....	28
• AINES selectivos.....	29
• Fisiología de los nociceptores.....	29
• El dolor dental.....	30
• Efectos adversos de los AINES.....	32
4. Manifestaciones gastrointestinales.....	33
• Enfermedad por reflujo gastroesofágico.....	33
• Dispepsia	35
• Úlcera péptica.....	36
• Enteropatías asociada a AINES	38
• Esofagitis por fármacos.....	40
5 Manifestaciones bucales.....	42
6 Consideraciones al prescribir AINES.....	44
7 Conclusiones.....	45
8 Bibliografía.....	47

Introducción

Automedicación en México

El dolor es una de las principales causas de la automedicación, lo podemos definir como una experiencia sensitiva y emocional desagradable, que va a estar asociada a una lesión, y la intensidad varía en cada persona, dicho lo siguiente, el dolor es la principal causa de consulta.

En el área de odontología los pacientes acuden a la consulta dental por dolor, es muy probable que el paciente ya se haya tomado algún medicamento para solucionarlo, según la OMS “la automedicación es un componente del autocuidado, el cual es definido como el propio tratamiento de los signos y síntomas de enfermedad que las personas padecen, ha sido la forma más utilizada para el mantenimiento de la salud”¹ También lo definen como: “el consumo de medicamentos, hierbas y remedios caseros por propia iniciativa o por consejo de otra persona, sin consultar al médico.”²

La problemática, son los costos de los tratamientos, la falta de atención dental en el sector público, el miedo al odontólogo o experiencias negativas en visitas anteriores, la decidía por parte de los pacientes, la extensa publicidad en los medios de comunicación, así como acceso a medicamentos que son de venta libre o también llamados “OTC” por sus siglas en inglés (over the counter) son aquellos que no requieren una receta médica para su compra, y comúnmente son consumidos por iniciativa propia y bajo la responsabilidad de cada paciente. Además de que los puntos de venta son muy variados, ya que en la actualidad no solo se consiguen en las farmacias, sino que también en los supermercados y tiendas de conveniencia.

Por mencionar un ejemplo; tan sólo en el país se cuenta con más de 300 registros de medicamentos que dentro de su formulación contienen el principio activo de paracetamol. La población por lo general emplea

medicamentos que pertenecen al grupo de los antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

Este grupo de medicamentos ha sido de gran aceptación en la población porque comúnmente se administran para aliviar cualquier tipo de dolor leve a moderado, como dolores de cabeza, musculares, periodos menstruales, gargantas irritadas, dolores dentales, de espalda, para reducir la fiebre y auxiliares en el tratamiento de la tos y la gripe.

Sin embargo automedicarse de manera frecuente, genera efectos adversos a nivel gastrointestinal y bucal, como por ejemplo enfermedad por reflujo gastroesofágico, dispepsia, ulcera péptica, esofagitis y erosiones en cavidad bucal.

Objetivo

Conocer cuáles son las consecuencias en el tracto gastrointestinal y en cavidad oral por la automedicación por AINES, así como las gastropatías más frecuentes.

1. Generalidades del aparato digestivo

Tracto digestivo superior

Consiste en un grupo de órganos que degradan los alimentos ingeridos hasta el tamaño de moléculas más pequeñas, que pueden ser usadas por las células del cuerpo. El aparato digestivo está compuesto por dos partes, el tubo digestivo y órganos accesorios como son el páncreas hígado y vesícula biliar. El tubo digestivo es un conducto que comienza en la boca y termina en el ano, este tubo va a pasar por el cuello la cavidad torácica, abdominal y pélvica. El tubo digestivo puede dividirse en partes que son: laringe, faringe, esófago, estómago intestino delgado e intestino grueso. ³

Figura 1

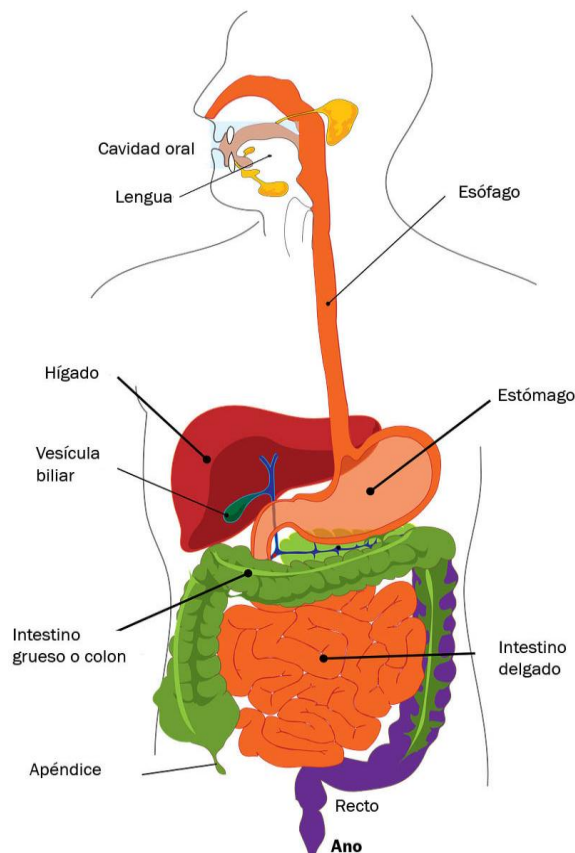


Figura 1. Aparato digestivo³⁰

El tubo digestivo tiene un trayecto aproximadamente de 11 metros, este en su camino va a tener deformidades. A lo largo del tubo los órganos accesorios verterán sustancias que serán fundamentales para el proceso digestivo.⁴

Los órganos del aparato digestivo accesorios incluyen los dientes, lengua, glándulas salivales, hígado, vesícula biliar y el páncreas.⁴

Funciones del aparato digestivo

Ingestión	El paso de comida por la boca.
Secreción	Liberación de amortiguadores y enzimas en el tracto digestivo.
Mezcla y propulsión	Batido y movimiento de los alimentos a través del tracto gastrointestinal.
Digestión	Degradación mecánica y química de los alimentos.
Absorción	Pasaje de los productos digeridos del tracto gastrointestinal a la sangre y linfa.
Defecación	Eliminación de las heces expulsadas del tracto gastrointestinal.

Tabla 1 funciones del aparato digestivo.³

Tracto Digestivo superior

Este tracto comienza con la boca o también llamada cavidad bucal u oral, está formada por los carrillos, el paladar duro, el paladar blando y la lengua. Las mejillas forman las paredes laterales de la cavidad bucal. Están recubiertos por fuera por piel y por dentro por una mucosa que consiste en epitelio plano estratificado no queratinizado. Entre la piel y la mucosa vamos a encontrar los músculos buccinadores y tejido conectivo.³

Los labios son pliegues que rodean la abertura de la cavidad bucal y contienen el músculo orbicular de la boca y están recubiertos por piel exteriormente y por mucosa en el interior.

Durante la masticación, la contracción de los músculos buccinadores y del músculo orbicular de la boca, en los labios, ayuda a mantener los alimentos entre los dientes, estos músculos tienen una participación en la fonación.^{3,4}

El vestíbulo de la cavidad bucal está delimitado exteriormente por los carrillos y labios, por dentro dientes y encías. La cavidad bucal propiamente dicha es el espacio que se extiende entre los dientes y hasta la orofaringe.³

El paladar es una pared que separa la cavidad bucal de la nasal y forma el techo de la boca. El paladar se va a dividir en dos: paladar duro y blando; el paladar duro está formado por el hueso maxilar el paladar blando está formado por los huesos palatinos y se encuentra en la porción posterior, ambos esta recubiertos por una mucosa y en genera esta estructura es la división entre la cavidad bucal y la cavidad nasal.

La úvula, es una estructura muscular en forma de dedo, durante la deglución el paladar blando y esta estructura ascienden, lo que cierra la nasofaringe e impide que la comida y los líquidos tragados entren en la cavidad nasal. ^{3, 4}

De manera lateral se encuentran dos pliegues musculares que van a formar el arco palatogloso que se extiende desde el borde del paladar blando y hasta la base de la lengua.

Las amígdalas palatinas están situadas entre el arco palatogloso y el arco palatofaríngeo, y las amígdalas linguales se ubican en la base de la lengua.³

En esta misma zona vamos a encontrar las glándulas salivales cuya función es liberar saliva, para mantener húmeda y lubricada la cavidad bucal, una vez que entre alimento a la boca aumentara la cantidad de saliva, y comenzara la digestión química.

Para el estudio de la cavidad bucal dividiremos las glándulas salivales en dos grupos; glándulas salivales mayores y glándulas salivales menores.

Las glándulas salivales mayores son 3

- Parótida
- Submandibular
- Sublingual

GANDULAS SALIVALES MAYORES		
GLANDULA	LOCALIZACIÓN	DESEMBOCAN EN:
Parótida	Se encuentran debajo y delante de los oídos, entre la piel y el músculo masetero.	Secretan su contenido por medio del conducto de Stenon que se ubica a la altura del segundo molar superior.
Submandibular	Se encuentran en el piso de la boca por debajo del cuerpo de la mandíbula.	Sus conductos discurren por debajo de la mucosa y desembocan a lado del frenillo lingual. Este conducto también es llamado de Wharton.
Sublingual	Se encuentran debajo de la lengua y por encima de las glándulas submandibulares.	Sus conductos sublinguales menores, desembocan en el piso de la boca.

Tabla 2. Glándulas salivales.³

Las glándulas salivales menores están distribuidas en la mucosa de la boca, en labios, carillos, paladar y lengua todas estas glándulas tiene un aportación menor de saliva.^{3, 4}

Dentro de la cavidad bucal tendremos a la lengua que es un organo digestivo accesorio compuesto por músculo esquelético cubierto por mucosa. Junto con sus músculos asociados, forma el piso de la cavidad bucal. La lengua está dividida en toda su extensión en dos mitades laterales simétricas por un septo mediano; está fijada al hueso hioides, a la apófisis estiloides del hueso temporal y la mandíbula. Cada mitad de la lengua contiene los mismos músculos intrínsecos y extrínsecos.³

Los músculos extrínsecos de la lengua, que se originan fuera de este órgano y se insertan en tejidos conectivos de la lengua, estos músculos son:

- Hiogloso.
- Geniogloso.
- Estilogloso.

Los músculos extrínsecos mueven la lengua de lado a lado y de adentro hacia afuera a fin de acomodar los alimentos para poder masticarlos.³

Los músculos intrínsecos de la lengua se encuentran dentro de la lengua, los cuales se encargan de alterar la forma y el tamaño de la lengua para las funciones del habla y la deglución. Los músculos intrínsecos son:

- longitudinal superior.
- longitudinal inferior.
- transversal de la lengua.
- vertical de la lengua.

El frenillo lingual es un pliegue de mucosa en el centro de la superficie inferior de la lengua, está fijado al piso de la boca y ayuda a limitar los movimientos de la lengua.³

El dorso y las superficies laterales de la lengua están recubiertos por papilas, proyecciones de lámina propia revestidas con epitelio plano estratificado. Muchas papilas contienen corpúsculos gustativos, los receptores del sentido del gusto.¹

Dentro del proceso de masticación donde nos ayudara la lengua encontramos a los dientes son órganos digestivos masticatorios accesorios.¹

Un diente tiene anatómicamente tres porciones externas: corona, cuello y raíz. La corona es la porción visible del diente y cada diente presentara características morfológicas así como funciones específicas de la masticación. Dentro del alvéolo se encuentra una raíz, el cuello es la unión entre la corona y la raíz, cerca del surco gingival.^{3, 4} Figura 2



Figura 2. Estructuras del diente³¹

La corona del diente está formada por esmalte, formado principalmente por fosfato de calcio y carbonato de calcio, es un tejido que tiene una dureza superior al hueso, la dureza se debe a la concentración de sales de calcio que contiene, el esmalte es un tejido que no tiene inervación y tampoco vascularidad. La principal función del esmalte es proteger a la dentina.

La siguiente capa es la dentina, es un tejido conectivo mineralizado que le da al diente su forma y su rigidez. Su dureza es similar a la del esmalte por su contenido de hidroxapatita^{3, 5}

La dentina de la raíz está cubierta por cemento, otra sustancia similar al hueso, que conecta el diente con el ligamento periodontal.

La pulpa dental va a estar protegida por la dentina, que es un tejido conectivo altamente vascularizado e inervado, la pulpa siempre se va a extender por los conductos radiculares que van desde la cámara pulpar hasta el foramen apical de la raíz, la función de la pulpa es la nutrición y la inervación^{3, 5}

Continuando con en el trayecto pasamos a la faringe; es un espacio común entre el aparato digestivo y el respiratorio, constituido por un tubo en forma de embudo por el que pasan los alimentos sólidos y líquidos. El aire juega un papel fundamental en la deglución, debido a la musculatura faríngea que empuja el alimento hacia el esófago, mientras eleva la laringe y el paladar para facilitar el proceso.^{3, 4}

Una de las estructuras clave en la deglución, es la epiglotis ya que este cartílago laríngeo de tipo elástico va a impedir la entrada del bolo alimenticio en la vía aérea al plegarse sobre está, dejando libre la entrada al esófago.⁴

La siguiente porción es el esófago; un conducto musculoso hueco que transporta el bolo alimenticio hacia el estómago, se sitúa detrás de la tráquea para recorrer longitudinalmente toda la región mediastínica, hasta alcanzar la cavidad abdominal, su longitud es de aproximadamente 25 centímetros y 2 centímetros de diámetro.⁴

Histológicamente el tejido del esófago está compuesta por un epitelio estratificado plano no queratinizado, una lámina propia de tejido conjuntivo de tipo laxo con glándulas cardiales esofágicas productoras de moco y una muscular de la mucosa formada por fibras musculares lisas de orientación longitudinal.⁵

El estómago es un órgano abdominal con forma de “J”, tiene la un volumen en promedio de 1.2 a 1.5 litros de capacidad. Ocupa gran parte de la región epigástrica alcanzando la zona umbilical y del hipocondrio izquierdo, es posible distinguir entre zonas estomacales:

Fundus: zona anatómica del estómago que se extiende por debajo del diafragma.

Cuerpo: parte principal y central del estómago.

Antro: región situada previa al esfínter pilórico que se abre al duodeno.

Su función principal es la digestión química del bolo alimenticio, mediante el mezclado con el ácido clorhídrico que producen las células parietales de su capa mucosa.⁴

Una característica que tiene el estómago es que tiene una gran capacidad de distensión para albergar líquidos y alimentos; esta característica se da por la presencia de los pliegues gástricos de su mucosa cuando está vacío, los cuales desaparecen con la llegada del bolo alimenticio.²

En la histología del estómago vamos a encontrar una mucosa gástrica que está tapizada por un epitelio simple cilíndrico cuyas células de revestimiento superficiales producen una sustancia mucinosa que cubre el epitelio gástrico y lo protege contra el medio ácido y la autodigestión.⁵

De acuerdo con las glándulas de su lámina propia, el estómago se subdivide histológicamente en tres regiones: cardias, fondo y píloro.

Todas las glándulas gástricas están compuestas por células parietales, células mucosas del cuello, células de revestimiento superficiales, células del sistema enteroendocrino difuso y células regenerativas.^{3,5}

Tracto digestivo inferior

Esta porción del aparato digestivo comienza con el intestino delgado, es un órgano con forma de tubo que presenta una longitud de 6 metros y un diámetro de 3 cm se ubica mayormente en la región umbilical, que comienza en el píloro y finaliza en la válvula ileocecal y a su vez comienza el intestino grueso.^{3, 4}

El intestino delgado presenta tres partes que son:

Duodeno: es la sección del intestino delgado más corta y ancha, donde tiene lugar la mezcla del quimo procedente del estómago con la bilis y el jugo pancreático; mide unos 25 cm y tiene forma de "C".

Yeyuno: es la sección intermedia del intestino delgado y constan de 2.5 m, en su interior termina la digestión química y comienza la absorción de los nutrientes.

Íleon: constituye el tramo final del intestino delgado y es el más largo con cerca de 3.5 m de longitud, concluye en la válvula ileocecal que es un esfínter que regula el paso de materia al intestino grueso. En él se reabsorben las sales biliares y la vitamina B12 fundamental para la formación de glóbulos rojos.³ Figura 3

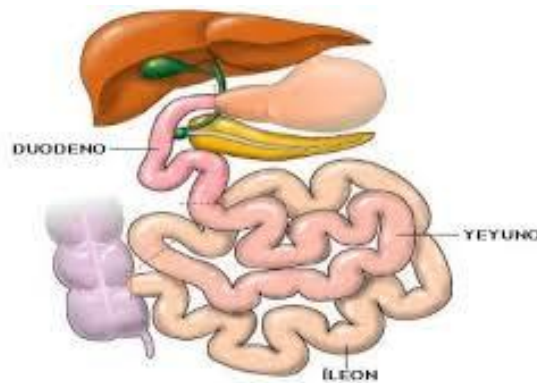


Figura 3. Intestino delgado.³²

La característica principal del intestino delgado es la presencia de vellosidades en su mucosa, que son repliegues de la misma, con el objetivo de aumentar la superficie de absorción de nutrientes permitiendo al intestino contar con 200 m cuadrados disponibles para la reabsorción.³

Para el estudio histológico del intestino se dividirá en 3 porciones; duodeno, yeyuno y el íleon. La mucosa de las tres regiones tiene vellosidades cubiertas por un epitelio de tipo simple cilíndrico. El epitelio contiene células caliciformes, células absortivas y células enteroendocrinas. Las células caliciformes producen mucinógeno que se hidrata para formar mucina que, cuando se mezcla con el contenido luminal del estómago, comienza a

llamarse moco. Las células enteroendocrinas liberan diferentes hormonas por ejemplo: secretina, motilina, neurotensina, colecistocinina, péptido inhibidor gástrico y gastrina.^{4,5}

Las células absortivas superficiales cilíndricas altas tienen una gran cantidad de microvellosidades que forman la chapa estriada. Sus extremos están cubiertos por un glucocáliz grueso con disacaridasas y dipeptidasas abundantes. La función de estas células es absorber monosacáridos, aminoácidos, ácidos grasos, monoacilgliceroles, electrolitos, agua y muchas otras sustancias.

En la última porción del tubo digestivo se encuentra el intestino grueso que mide aproximadamente 1.5 m de longitud y 6.5 cm de diámetro tiene forma de herradura y posee en su pared una serie de dilataciones con forma de saco, conocida como haustras colónicas. Se ubica en ambos lados y fosas iliacas donde es posible diferenciar las siguientes zonas:

Ciego: es la parte que está en contacto con el intestino delgado por la válvula ileocecal. De su cara posterior nace el apéndice vermiforme, un órgano linfoide con forma de gusano.^{3,4}

Colón: consiste en la sección principal del intestino grueso está formado a su vez por:

- Colón ascendente.
- Colón transverso.
- Colón descendente

Recto: es la parte final del tubo digestivo mide 20 centímetros de longitud que termina en el ano. Es un órgano dilatable que permite el almacenamiento temporal de la materia fecal. Figura 4

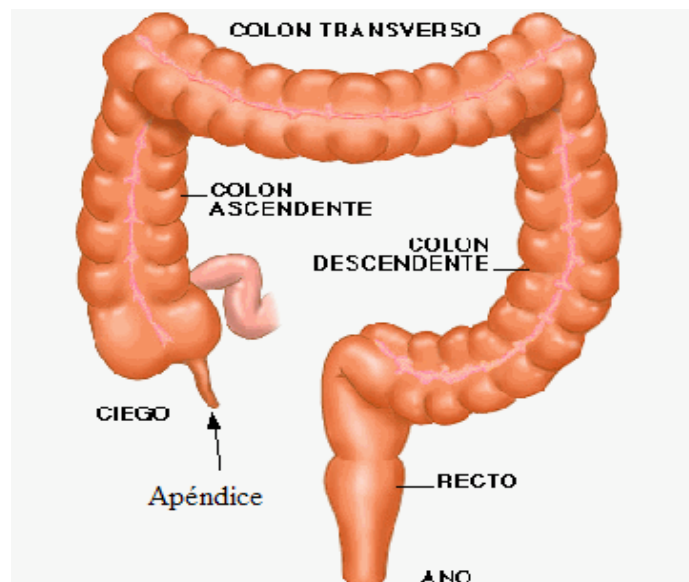


Figura 4. Intestino grueso³³

Ano: es la abertura del intestino grueso por dónde saldrá la materia fecal; contiene dos esfínteres uno interno de musculatura lisa y por tanto el control es involuntario y otro externo de musculatura estriada que presenta control voluntario.³

La función principal del intestino grueso es convertir el contenido líquido del intestino delgado en un material de desecho indigerible sólido, las heces. Esto se logra mediante la intensa reabsorción de agua y sales solubles del contenido intestinal, hasta que este sea semisólido.³

Histológicamente el epitelio del intestino grueso está especializado en la secreción de moco y en la absorción de sales y agua; El componente

epitelial de la mucosa del intestino grueso es una mezcla de células absortivas y células mucosas.⁵

Como parte de los órganos accesorios está el más grande del aparato digestivo, el hígado tiene un peso de 1.5 kg presenta una forma semiovoidea, con una coloración parda rojizo y aspecto robusto, se sitúa mayormente en el hipocondrio y en el epigastrio derecho, morfológicamente está dividido en dos lóbulos, izquierdo y derecho, separados por el ligamento falciforme, toda su superficie está recubierta por una capa de tejido conjuntivo que le confiere protección y resistencia.^{3, 4}

Es el órgano del cuerpo humano con mayor número de funciones las cuales se pueden agrupar en las siguientes:

Control metabólico	Regula los niveles sanguíneos de hidratos de carbono lípidos y proteínas, destaca el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno, la síntesis de lipoproteínas y colesterol.
Digestión de grasas	Se encarga de la síntesis de bilis llevando a cabo su acción de emulsificante de la grasa ingerida en los alimentos
Regulación sanguínea	Elimina eritrocitos viejos, reciclando sus partes, como el hierro y eliminando las que no se pueden recuperar como la bilirrubina.
Detoxificación	Protege el resto del cuerpo de sustancias nocivas, como el alcohol, metales pesados y restos medicamentosos

Histológicamente el hígado está dividido en lobulillos hepáticos de forma hexagonal constituidos por hepatocitos que realizan las funciones hepáticas, células de Kupffer, que son macrófagos modificados con función defensiva.^{4, 5}

En la cara interna e inferior del lóbulo derecho del hígado vamos a encontrar un órgano muscular hueco con forma de pera, la vesícula biliar, su función es almacenar y concentra la bilis, que previamente se ha sintetizado en el hígado, para después liberarla en los momentos que hay ingestión de grasa, por la acción de la hormona colecistocinina.⁵

La pared de la vesícula biliar se encuentra formada por las siguientes capas:

1. Una mucosa constituida por epitelio cilíndrico con microvellosidades que se divide en dos tipos de células: claras y en cepillo.
2. Una capa muscular externa con abundantes fibras de colágena y elastina entre las células musculares lisas.
3. Una capa de tejido conjuntivo perimuscular, esta capa de tejido es rica en fibras elásticas y adipocitos.⁵

Finalmente tendremos al páncreas que es un órgano abdominal alargado que se extiende por detrás del estómago, desde el duodeno al bazo, tiene una longitud aproximada de 15 cm presenta un aspecto gris rosáceo.

Anatómicamente se divide en cabeza, cuerpo y cola de donde nace el conducto pancreático principal o de Wirsun, encargado de llevar el jugo pancreático al intestino delgado, a través de la ampolla duodenal y el conducto accesorio pancreático o de Sartorini, que también envía la secreción del páncreas a otras zonas próximas del duodeno a través de la papila duodenal menor.³

Histológicamente el páncreas es una glándula mixta, es decir presenta tejido endocrino y exocrino, la parte endocrina se encarga del metabolismo

de la glucosa, secretando insulina y glucagón, mientras que la exocrina está encargada de la formación de enzimas digestivas y bicarbonato de sodio, que consistirá en el jugo pancreático, esta secreción permite separar el quimo en sus nutrientes primordiales para su mejor absorción en el yeyuno e íleon.^{3, 5}

2. Epidemiología

Se realizó un estudio de la automedicación, con la base de datos del centro nacional de farmacovigilancia y se determinó que 68% de los medicamentos adquiridos fueron AINES.⁶

Una de las razones de su alto consumo es, su accesibilidad y presentación farmacéutica, como son comprimidos, tabletas, o grageas, la vía oral es la forma de administración más simple.

Este grupo de medicamentos comparten muchas actividades terapéuticas, y también comparten reacciones adversas, como cardiovasculares, renales, y principalmente gastrointestinales.

Actualmente contamos con un estudio sobre el comportamiento de las reacciones adversas asociados al consumo de este grupo de medicamentos en el periodo 2011 a 2014 en la población mexicana.⁶

El objetivo de dicho estudio es conocer el número y las características de las reacciones adversas producidas por analgésicos.

Se utilizó la notificación espontánea, este método es el más utilizado en el mundo, para los programas de farmacovigilancia consiste en un reporte voluntario de los profesionales que posteriormente es entregado a la agencia regulatoria, tiene la ventaja de ser muy barato, de fácil acceso y permite cubrir todo los medicamento así como todas la reacciones adversas.⁶

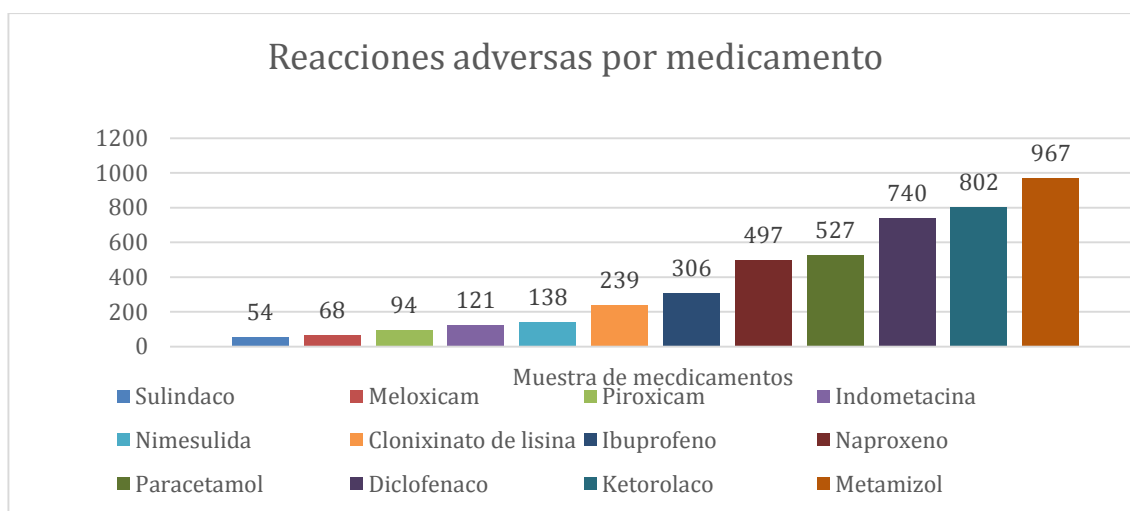
El resultado fue de 115,684 reacciones adversas de las cuales el 4553 son asociadas al consumo de AINE, en la muestra se observó que del total de reacciones adversas, el género femenino fue el que presento más

reacciones con 3002 casos mientras que el género masculino presento 1521 casos.⁶

En cuestión de edad se observó un grupo de pacientes con más susceptibilidad, las edades de este grupo van desde los 45 y hasta los 65 años.



Grafica 1. Reacciones adversas por edades.⁶En una tabla general podemos observar que los medicamentos que presentaron más reacciones adversas fueron el diclofenaco, ketorolaco y el metamizol.⁶



Grafica 2. Reacciones adversas de los AINES.⁶

“El uso de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos se remonta al siglo XVIII cuando se demostró que el efecto de la corteza del sauce blanco servía para mitigar el dolor.”⁷

En 1829 Leroux logra aislar el principio activo de la corteza de sauce blanco, le llama salicilina, posteriormente en 1897, Heinrich Dresser después de muchos ensayos logra sintetizar el ácido acetil salicílico y Hoffman (Figura 5), en el mismo año, demuestra sus efectos analgésicos en la artritis, y su uso para tratar la fiebre, finalmente el ácido acetil salicílico es patentada en 1898 bajo el nombre de aspirina y Bayer adquiere la patente un año después, introduciendo este medicamento al mercado farmacéutico.^{7,8}



Figura 5. Hoff³⁴

A partir del descubrimiento y la patentación de la aspirina se hace una revolución en la síntesis de nuevos analgésicos como por ejemplo el paracetamol en 1893, el metamizol y la dipiridona en 1922.⁷

Hoy en día gracias a toda la investigación y síntesis de fármacos nuevos, tenemos un catálogo muy amplio de medicamentos que nos permiten ayudar a los pacientes con el dolor.⁷

3. Mecanismo de acción de los AINES

Se encargas de la inhibición de la ciclooxigenasa (COX) que es una enzima que se relaciona con la biotransformacion de prostaglandinas y tromboxanos a partir del ácido araquidónico.⁹

En 1989 y 1992 se realizó una investigación donde se descubrieron dos isoformas de la ciclooxigenasa la COX-1 y la COX-2

La COX1 es una enzima constitutiva involucrada en funciones fisiológicas como el flujo renal, la agregación plaquetaria y la protección gástrica mediante la síntesis de prostaglandinas como la PGI, PGE y PGD.^{10, 11}

Las prostaglandinas son moléculas de señalización de vida media y actúan como mensajeros autocrino y paracrinos, la síntesis inicia cuando la fosfolipasa A2 libera ácido araquidónico de la membrana celular después el ácido araquidónico es catalizado por las enzimas ciclooxigenasas.^{9, 10, 11}

Por el contrario la COX 2, es una isoenzima inducida por los mediadores de la inflamación en condiciones patológicas.⁹ Figura 6

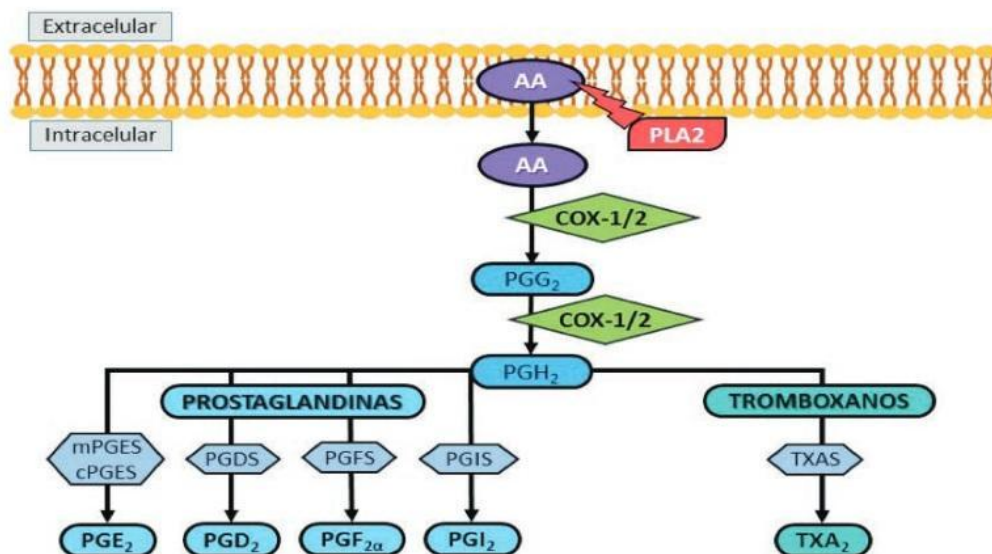


Figura 6. Síntesis de prostaglandinas.¹⁰

Una de las ventajas de este grupo de medicamentos es que no produce dependencia y una desventaja es que el efecto analgésico que producen es limitado, y los pacientes tienden a aumentar la dosis y por consecuencia tendremos efectos adversos. Pese a esta desventaja sigue siendo un grupo de medicamentos muy efectivos para el tratamiento del dolor leve a moderado, y en algunos casos pueden controlar el dolor intenso postquirúrgico.⁹

Los AINES tienen múltiples efectos centrales y periféricos, una gran cantidad de los cuales están mediados por la inhibición de la síntesis de prostaglandinas.^{9, 10}

AINES en el sistema nervioso central (SNC)

A nivel central impiden la sensibilización de las neuronas medulares y supramedulares, permitiendo la modulación del dolor, en el SNC aunque existe actividad neuronal inducida por liberación de potasio, aminoácidos, quininas como interleucina-1 e interleucina-6^{9, 10}

Estudios sugieren teorías por las cuales los AINES paracetamol y metamizol, ketoprofeno y diclofenaco producen analgesia por vía central.¹⁰

Por mencionar un ejemplo existe un estudio donde describe el mecanismo de acción del ácido acetil salicílico. Cuando existen estímulos nocivos provocan la liberación de prostaglandinas dentro del SNC. Por lo tanto la inhibición de formación de prostaglandinas en el SNC es su efecto analgésico.¹⁰

AINES selectivos

Existe una alternativa que son los AINES selectivos, este grupo de medicamentos tiene una afinidad por la ciclooxigenasa 2, son llamados inhibidores de la COX 2 o coxibs; estos medicamentos tiene un perfil de seguridad más amplio que los AINES clásicos, pero después de un tiempo, se observó que también tiene efectos adversos a nivel cardiovascular, por lo tanto es un gran reto hacer una prescripción de AINES.^{12, 13}

Fisiología de la nocicepción

Los nociceptores son receptores especializados en la detección de estímulos nocivos, morfológicamente son terminaciones nerviosas de fibras A δ (mielínicas) y C (amielínicas) que funcionan como transductores biológicos. Sus cuerpos celulares de origen se localizan en los ganglios sensoriales de los pares craneanos correspondientes, y se conocen como neuronas de primer orden o aferentes primarios, los nociceptores se clasifican en mecano-nociceptores, termo-nociceptores y polimodales. Los tres nociceptores se encuentran en la piel y en la mayoría de las vísceras y, algunos de ellos, han sido identificados como canales de membrana.¹⁴

Por la fisiopatología el dolor puede ser nociceptivo, o también llamado inflamatorio, que es el producido por una lesión tisular que desencadena la liberación de sustancias químicas que estimulan a los nociceptores, neuropáticos, debido a la lesión de alguna porción del sistema nervioso, y mixto, cuando se combinan los dos anteriores. En el caso de que no se logre conocer la causa del dolor se llamara ideopatico.

El dolor nociceptivo se divide en somático y visceral; El dolor somático es superficial cuando el agente causante se localiza en la piel, o en el tejido celular subcutáneo

El dolor visceral tiene su origen en las vísceras de las cavidades craneana, torácica, abdominal y dental.

El dolor inflamatorio es causado agresiones tisulares como por ejemplo cortadas, raspaduras, fracturas, desgarros isquemia y quemaduras. Las células lesionadas inician la liberación de sustancias que están involucradas en el proceso inflamatorio las prostaglandinas, los leucotrienos, serotonina, y la bradiquinina.^{14, 15}

El dolor dental

El dolor dental está vinculado con las fibras A delta y C que se encuentran en la pulpa, la estimulación de las fibras mediante estímulos térmicos físicos o químicos, produce una sensación de dolorosa casi pura.¹⁶

CARACTERÍSTICAS DE LAS FIBRAS DE LA PULPA				
GRUPO	CUBIERTA DEL AXON	UMBRAL DE EXITACION	VELOCIDAD DE CONDUCCION(M/S)	CUALIDAD DEL DOLOR ASOCIADO
A DELTA	MIELINICA	MENOR	4-30	AGUDO Y PUNZANTE
C	AMILINICA	MAYOR	0.5-2	LENTO Y QUEMANTE

Es importante destacar que la pulpa no tiene una muerte repentina, sino que tiene varias etapas que se enumeran de la siguiente manera:

- Pulpitis reversible.
- Pulpitis transicional.
- Pulpitis irreversible.
- Pulpitis necrótica.

Según la cualidad del dolor dental, si es punzante o rápido, es atribuido a la fibra A delta, que tiene una capa delgada de mielina, de lo contrario si es un dolor quemante o lento, se atribuye a las fibras C que son fibras amielinicas; normalmente esta sensación es la que lleva al paciente a buscar ayuda profesional.

Dolor dental es considerado como dolor visceral debido a lo nociceptores.¹⁶

CUALIDADES DEL DOLOR	
PUNZANTE	Dolor vinculado a las fibras a delta por ser rápido y ceder rápidamente al quitar algún estímulo, frecuentemente relacionado con la pulpitis reversible.
CONTINUO	Dolor persistente intenso, sordo, vinculado a las fibras C con velocidad de conducción lenta conlleva a un mayor sufrimiento característico de pulpitis irreversible.
PROVOCADO	Dolor que aparece cuando el diente es sometido a algún estímulo, el dolor desaparece cuando es retirado el estímulo.
ESPONTANEO	Dolor que parece de manera espontánea, es independiente a cualquier estímulo, pero conlleva a mayor compromiso pulpar, asociado a la formación de micro abscesos, es frecuente a la pulpitis irreversible.
DURACION	Cuando se aplica un estímulo, este puede aparecer rápido y desaparecer rápido o aparecer lento y desaparecer lentamente, es un síntoma de inflamación pulpar.

Efectos adversos de los AINES

La inhibición de la síntesis de las prostaglandinas tiene repercusiones directas en la reparación y defensa de la mucosa gastrointestinal, el efecto puro de los AINES en la mucosa gastrointestinal es alterar la barrera mucosa protectora frente al ácido gástrico, que en conjunto con la pepsina exagera y potencializa el daño.¹⁷

Los pacientes que reciben tratamiento con estos medicamentos tiene de 40% a un 60% de probabilidades de desarrollar algún efecto secundario a nivel gastrointestinal, el más frecuente es el reflujo gastroesofágico y síntomas de dispsia.^{12, 17}

Los efectos adversos pueden agruparse en 3 grupos según las lesiones

- Lesiones en mucosa gástrica, sin síntomas.
- Síntomas como dispepsia pirosis nauseas vómitos y dolor abdominal.
- Complicaciones que requiere hospitalización, como hemorragia, perforación, obstrucción o sangrado rectal.¹⁷

4. Manifestaciones gastrointestinales

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Esta patología está definida por el regreso del contenido gástrico a través del esófago, es una enfermedad de carácter multifactorial, entre los factores dañinos está el ácido gástrico, la bilis, la pepsina, irritantes que afectan la función motora gástrica y retardo del vaciado gástrico¹⁸

Los factores protectores son aquellos que presentan una falla en su funcionamiento, por ejemplo el mecanismo de los esfínteres, así como la inhibición de la mucosa protectora. Sin embargo el factor etiológico más importante es el reflujo del ácido, ya que es principal agente irritante para el desarrollo y progresión de la ERGE; otros componentes como la bilis pueden contribuir al combinarse con ácido o por sí mismos, pero el paso de estos fluidos está determinado por la alteración de la unión gastroesofágica y por disminución en la depuración esofágica que incrementa el tiempo de contacto de la mucosa con los fluidos del estómago.^{18, 19, 20}

De la unión gastroesofágica se encarga dos esfínteres, el esfínter esofágico inferior y diafragma crural, cuando la diferencia de presiones en los esfínteres es menor a la presión del jugo gástrico que se encuentra en el estómago, comienza a ascender el jugo gástrico por el esófago, lo que producirá lesiones en la mucosa.

Factores gástricos, el retraso en el vaciamiento gástrico puede provocar reflujo debido a que el estómago está lleno durante más tiempo. Asimismo, el aumento en la presión intragástrica puede desencadenar relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (EEI).

Trastornos motores del esófago. Los trastornos en la motilidad del esófago están presentes en alrededor de un 30% de los pacientes con ERGE; la motilidad esofágica deficiente es la alteración más prevalente.^{19, 20}

La deglución de saliva promueve no sólo la peristalsis primaria sino que permite la neutralización del reflujo ácido dada la presencia de bicarbonato. Varias publicaciones reportaron que el flujo de saliva está disminuido en pacientes con ERGE.

El rol del reflujo biliar en la fisiopatología en la ERGE ha sido subestimado. Sin embargo, existe suficiente evidencia que muestra que no sólo la cantidad sino también la composición del contenido refluido pueden ser importantes en la patogénesis de la ERGE.^{18, 20}

Mecanismos de defensa de la mucosa esofágica

Los mecanismos de defensa son tres:

Preepitelial: tiene que ver con la presencia de una capa de agua que tiene una capacidad limitada de buffer. La capa fina está compuesta principalmente de bicarbonato secretado por la glándulas de la mucosa.

Proteínas de adhesión epiteliales: impiden la difusión de hidrógeno y el paso de otras sustancias como los ácidos biliares y la tripsina.

Defensa post-epitelial: e incluye la neutralización del hidrógeno por el bicarbonato sanguíneo.²⁰

Dispepsia

“La dispepsia es un síndrome que se define como la presencia de malestar en el epigastrio, crónico y recurrente, que integra diversos síntomas como dolor, ardor, distensión, saciedad temprana, eructos o náusea.”²¹

Este término es uno de los que causan confusión en temas de gastroenterología, ya que frecuentemente se usa en forma indistinta para referirse a la dispepsia en general, es importante recordad que propiamente dicha se refiere a un complejo sintomático y no a un diagnóstico como tal.

Se divide en dos, orgánica o funcional.

La funcional se define por la sensación de saciedad, dolor o ardor epigástrico, sin evidencia de enfermedades orgánicas, metabólicas o sistémicas que expliquen su presencia.

La orgánica o estructural están clasificadas en términos de la morfología de los órganos, motilidad alterada, hipersensibilidad visceral, alteraciones de la mucosa, de la función inmune o de la microbiota intestinal.²¹

En México la dispepsia afecta al 25-40% de la población en alguna época de la vida y es el motivo del 3-5% de las consultas de primer contacto en los Estados Unidos de Norteamérica; Sin embargo el 50-60% de los sujetos que la padecen no tienen lesiones estructurales que expliquen sus malestares.²¹

Úlcera péptica

Se encuentra en el tracto gastrointestinal superior, que comprende desde la unión del esófago con el estómago hasta el duodeno. Es una lesión que daña la capa mucosa y la capa muscular formando una cavidad con inflamación, que puede ser aguda o crónica. ²² Figura 7.

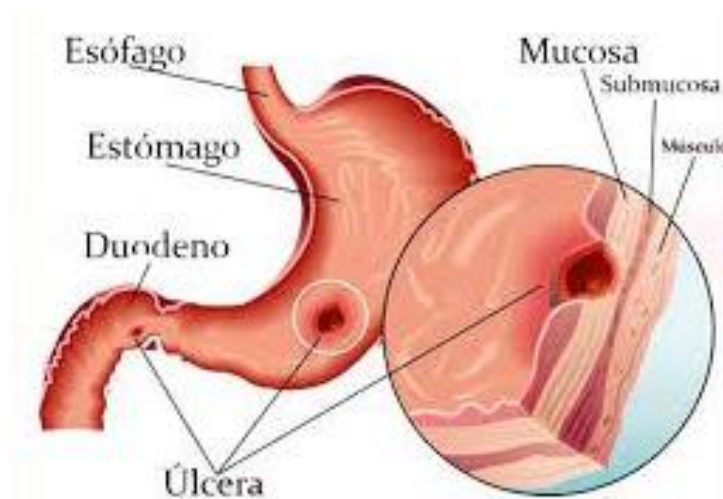


Figura 7. Úlcera péptica.³⁵

Actualmente las principales causas del padecimiento, es la bacteria *Helicobacter pylori* y el uso irracional de AINES; el desbalance de los factores protectores como los agresores el clave para la formación de lesiones en la mucosa gástrica.^{22, 23}

Está demostrado que en el 95 % de los casos está presente la *bacteria* este es el principal mecanismo de formación de la úlcera duodenal, para este caso prevalecen los factores agresores, como la hipersecreción acida, la cual es consecuencia de la disminución de secreción de somatostatina por la mucosa gástrica y el aumento de la gastrina.²²

En cuanto a la úlcera gástrica, se reporta que el porcentaje de presencia de la bacteria solo está presente de un 60 a 80%, la causa más común de formación de la lesión es la deficiencia de los mecanismos de defensa.

El grado de la lesión en la mucosa se divide en cuatro tipos.

Tipo 1: Se localiza en la incisura angular en la curvatura menor, cercana al borde entre antro y cuerpo estomacal. Es la más frecuente, se asocia con baja producción de ácido.

Tipo 2: Cuando se presenta de una úlcera gástrica y una duodenal se asocia a hipersecreción ácida.

Tipo 3: Es una úlcera prepilórica con hipersecreción ácida.

Tipo 4: Ocurre cerca de la unión gastroesofágica.

La sintomatología que presentan los pacientes con esta gastropatía son dolor epigástrico, ardor, náuseas, vómito y en algunos casos pérdida de peso. La mayoría de los síntomas desaparece con la ingesta de alimentos o con la toma de un antiácido, es importante resaltar que algunos pacientes despiertan en periodos nocturnos, debido a la sensación de dolor en el epigastrio.^{22, 23}

Las complicaciones de las úlceras son:

Hemorragia, la mayor parte de los pacientes con esta complicación supera la edad de 65 años.

Perforación, está presente en un 5% y cuando ocurre el paciente refiere dolor intenso e irradiado, sangrado, taquicardias e hipotensión; es considerada una urgencia médico-quirúrgica.

Estenosis pilórica, se presenta en el 80% de los casos con úlcera péptica crónica, los pacientes tienen pérdida de peso, sensación de plenitud precoz y vómitos, es necesario realizar una endoscopia con biopsia para descartar una malignidad.^{22, 23}

Enteropatía asociada a AINES

A lo largo de los años este grupo de medicamentos ha tenido altos índices de efectos adversos en el tracto digestivo superior, una de las soluciones que la industria farmacéutica a empleado es la creación de AINES con una capa entérica y de liberación prolongada, el resultado es una mejoría sustancial en los efectos negativos del tracto gastrointestinal superior; sin embargo con esta solución, también se han observado reacciones adversas en el intestino delgado como enfermedad inflamatoria intestinal, hemorragia gastrointestinales, anemia por deficiencia de hierro, úlceras, perforación y estenosis.²⁴

La administración de estos medicamentos desencadena procesos bioquímicos que alteran las paredes del intestino, comprometiendo la mucosa, aumentando la permeabilidad epitelial, lo que provoca la exposición de la mucosa a los agentes agresores del intestino; como son bacterias, sales biliares, lo que conlleva a una inflamación en el intestino.

Desafortunadamente existe poca información sobre la importancia del daño al tracto gastrointestinal inferior en la población, debido a que su diagnóstico es complejo porque se requieren técnicas invasivas, como la endoscopia y la biopsia.²⁴

El tratamiento de estas enfermedades es muy variado, y depende mucho de la severidad, ya que puede ir desde un cambio en la alimentación, uso de medicamentos, o en casos muy severos la intervención quirúrgica.^{20, 25}

Cambios en estilo de vida

- Pérdida de peso en casos de obesidad o sobre peso.
- Dejar de fumar.
- No ingerir alcohol.
- Dormir de cubito lateral.
- Eliminar alimentos que favorezcan la irritación del tubo digestivo.

Tratamiento farmacológico

Los medicamentos son: los antiácidos, alginatos, antagonistas de los receptores de histamina H₂, procinéticos, inhibidores de la bomba de protones (IBP), inhibidores de las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (RTEEI).²⁵ Tabla 3

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son falta de respuesta al tratamiento farmacológico o frecuentes complicaciones como el reflujo en posición supina, contractilidad deficiente del esófago, esofagitis erosiva, reflujo de contenido biliar y deficiencia estructural del esfínter.

La cirugía antirreflujo es un tratamiento efectivo para el control del reflujo crónico.²⁵

Desde el uso de la cirugía laparoscópica, dos de los procedimientos más comunes son la funduplicatura de Nissen y la de Toupet. Estos procedimientos reducen la hernia hiatal con la construcción de una válvula con el fondo gástrico, mecanismo que restablece la competencia de la unión gastroesofágica. Este método ha demostrado índices de eficiencia del 90%.²⁵

Antiácidos y alginatos	Los antiácidos y los alginatos se usan para el alivio sintomático y no contribuyen a la cicatrización de las erosiones ni evitan el desarrollo de complicaciones.
Antagonistas de los receptores de histamina H2	Antagonistas de los receptores de histamina H2 No deben ser utilizados como tratamiento de primera línea y son auxiliares en el manejo con IBP. Pueden ser utilizados en casos de ERGE con síntomas típicos y esporádicos.
Procinéticos	No deben ser utilizados como tratamiento único en el manejo de la ERGE. Cuando existan síntomas que indican alteraciones en el vaciamiento gástrico, los procinéticos se pueden emplear en combinación con IBP.
Inhibidores de la bomba de protones	De primera elección para el tratamiento de la ERGE en todas sus formas clínicas, ya que proporcionan un mayor alivio sintomático y más rápido, así como mayores porcentajes de cicatrización.
Inhibidores de las relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior	Su uso se recomienda como adyuvante a los IBP en pacientes con falla a estos, aunque se deben de considerar su alta incidencia de efectos adversos, como cefalea, mareos y estreñimiento, que limitan su uso clínico.

Tabla 3. Fármacos para el tratamiento de gastropatías

Esofagitis por fármacos

La esofagitis es una manifestación no exclusiva de los AINES pero es importante mencionarla, consiste en una lesión en la mucosa de forma directa a través de un efecto erosivo local sobre la mucosa, esta manifestación es la menos conocida. Esta lesión va a depender de la cantidad de pastillas ingeridas, el tamaño del medicamento, así como el grado de acidez de su cubierta.

En la mayoría de los casos la sintomatología desaparece días después o al suspender el medicamento.²⁷

Es importante instruir al paciente, para que tome sus medicamentos de forma adecuada, para evitar reacciones adversas, las recomendaciones son las siguientes: tomar su medicamento 30 minutos antes de dormir, esto es para que el paciente permanezca el mayor tiempo posible en una posición erguida, y así evitar el reflujo.

Evitar tomar sus medicamentos con, jugos, licuados, yogurt, refrescos o alcohol, y señalar que debe de ser con agua simple, aproximadamente 200 ml.²⁷

5. Manifestaciones bucales

La erosión dental es la principal manifestación extraesofágica de las gastropatías mencionadas anteriormente, es importante resaltar que el efecto erosivo se manifiesta de manera progresiva ya que dependerá del tiempo de exposición del contenido regurgitado por medio del vómito y el reflujo ascendente.

Cuando los líquidos gástricos ascienden, pueden llegar a generar en la cavidad bucal un pH de 3.8, este nivel es lo suficientemente ácido para iniciar un proceso de desmineralización.²⁶

Se realizó un estudio a una población de 150 pacientes que tienen diagnosticado enfermedad por reflujo gastroesofágico, 45 presentaron erosiones dentales, es decir el 30%.

El estudio sugiere que las caras palatinas de los dientes son las más afectadas porque están en mayor contacto con el reflujo gástrico, además de ser expulsado energéticamente a esta zona de la superficie dental, otra razón es porque no existe ninguna zona anatómica que proteja a los dientes anteriores en su parte posterior.²⁶

Si las erosiones de la arcada superior son comparadas con las de la superficie inferior, los efectos erosivos son menores en la arcada inferior, debido a que la lengua brinda protección cubriendo parte de las superficies linguales e incluso porciones oclusales, además de que también está el carillo cubriendo las caras vestibulares.

Un mecanismo protector es la propia saliva, ya que cuando las sustancias erosivas del estómago llegan a la boca, se estimula la secreción de saliva y actúa como un buffer, neutralizando el nivel de acidez en boca.²⁶

En las siguientes imágenes se presentan diferentes grados de erosión dental. Figura 8



A)



B)



C)



D)

Figura 8 A), B), C), D)

Está demostrado que el uso de agentes fluorados evitan el desarrollo de la erosión y proporcionan resistencia al esmalte, por lo se sugiere hacer aplicaciones de fluoruro cada 3 meses, resaltar que esto debe de realizarse cuando la erosión está limitada solo al esmalte, en los casos donde la erosión este más avanzada será necesaria la colocación de composite y si presenta una pérdida severa de estructura, será necesaria una restauración indirecta, como coronas cerámicas.²⁸

6. Consideraciones al prescribir AINES

Para el tratamiento de dolor agudo, siempre es aconsejable el uso de estos medicamentos por el menor tiempo posible y a la dosis mínima suficientemente eficaz.

En procesos crónicos como por ejemplo artritis reumatoide se sugiere mantener la dosis mínima, siempre y cuando se mantenga la respuesta favorable, conociendo los riesgos, se debe de mantener una monitorización constante.²⁹

Tendremos que evaluar 4 factores de riesgo; gastrointestinal, cardiovascular, renal y hepático.²⁹

Factores de riesgo	Nivel de riesgo	
Gastrointestinales	Alto (pacientes con úlceras)	Evitar AINES
	Medio(pacientes con manifestaciones de pirosis)	Dosis mínima
	Bajo (pacientes sin síntomas)	Medicar con AINES
Cardiovasculares	Alto (antecedentes de infarto)	Evitar AINES
	Medio(pacientes anticoagulados o con hipertensión)	Dosis mínima
	Bajo (no tiene antecedentes cardiovasculares)	Medicar con AINES
Renales	Evitar	
Hepáticos	Alto (pacientes con cirrosis hepática)	Contraindicado
	Intermedio (pacientes con medicación hepatotóxica)	Dosis mínima y monitorizar

La prescripción siempre debe de ser individualizada, tomando en cuenta los efectos adversos y los factores de riesgo de nuestro paciente, siempre se deberá utilizar la dosis mínima eficaz y por el menor tiempo posible para evitar complicaciones.^{11, 29}

7. Conclusión

El sistema de salud en nuestro país está enfermo y para muestra es que los pacientes prefieren automedicarse antes de recibir la atención médica adecuada. Pero el problema no es nuevo puesto que por cuestiones culturales, de tiempo o economía son el principal motivo.

El auto consumo de fármacos sin conocimiento de sus efectos secundarios puede ocasionar lesiones. En ocasiones es posible detectarlas mediante datos y síntomas que refiere el paciente en la historia clínica.

La NOM 004 estipula la realización de un expediente clínico y dentro se encontrara la historia clínica y en el llenado de la misma nos permitirá detectar los posibles efectos secundarios que pueden manifestarse durante la exploración física y oral.

Algunos de los datos son: edad, sexo, antecedentes patológicos, así como medicamentos tomados anteriormente.

Cuando en el interrogatorio el paciente refiere síntomas como ardor, dolor abdominal o reflujo podemos sospechar de una alteración en el tracto gastrointestinal a causa del autoconsumo de fármacos.

Para el cirujano dentista es importante tomar en cuenta estos aspectos de salud en la sociedad, que deben ser considerados a la hora de tomar decisiones en los planes de tratamiento y de ser necesario hacer una interconsulta con el médico del paciente o remitir con el especialista correspondiente.

La revisión de la farmacología y sus efectos secundarios es una actividad que debemos integrar en nuestra práctica profesional de manera continua para poder orientar al paciente en la toma de sus medicamentos.

Siempre que tengamos la responsabilidad de prescribir, informaremos la manera adecuada de administración así como los posibles efectos secundarios que se pudieran manifestarse durante el tratamiento.

Mi compromiso será mantenerme en constante capacitación y educación continua para realizar tratamientos de calidad y prescripciones según las necesidades de cada paciente, teniendo en cuenta los efectos adversos que pueden provocar los medicamentos, así como percatarme de las lesiones que puedan presentar.

8. Bibliografía

- 1) www.oms.com/automedicacion
- 2) Colmenares Faraco, Mariel; Hoffmann, Ingrid; Guerrero, Efraín; Pérez, Henry Uso racional de AINEs y antimicrobianos en odontopediatría Salus, vol. 19, núm. 3, diciembre-, 2015, pp. 31
- 3) Tortora, Gerard J., autor Principios de anatomía y fisiología / Ciudad de México Editorial Médica Panamericana, [2018] p. 889-909,905-913.
- 4) Fox, Stuart Ira. Fisiología Humana /13a. ed. --. México D.F.: McGraw-Hill, 2014. P. 613,621,624,625,627-629.
- 5) Gartner, Leslie P., 1943- autor Atlas en color y texto de histología / México, D.F. Editorial Médica Panamericana, [2015] p. 314-322.
- 6) Ríos-Quintana R, Estrada-Hernández LO. Descripción y cuantificación de riesgos atribuidos a analgésicos antiinflamatorios no esteroideos no selectivos consumidos por la población mexicana. Med Int Méx. 2018 mar; 34(2):173-187.
- 7) Espinosa Meléndez, María Teresa, autor Farmacología y terapéutica en odontología fundamentos y guía práctica / Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, [2012] 181,186,187.
- 8) Rodríguez, Mario Roberto; Pereira, Salvador Ernesto; Martínez, Jaime Hall. Actualización en utilización de aspirina en prevención de enfermedad cardiovascular. Consejo editorial 2014-2016 cuerpo editorial, 2015, vol. 83, no 4, p. 152.
- 9) Dra Arizbe Rivera-Ordoñez. AINES: mecanismo de acción en el sistema nervioso central. Revista mexicana de anestesiología. 2006;26(1): 36-40.

- 10) Martínez-Canabal, Alonso; RIVAS-ARANCIBIA, Selva. Funciones de las prostaglandinas en el sistema nervioso central. Revista de la Facultad de Medicina UNAM, 2005, vol. 48, no 5, p. 210-216.
- 11) Loza, Estibaliz. AINEs en la práctica clínica: lo que hay que saber. Inf Ter Sist Nac Salud, 2011, vol. 35, no 3, p. 88-95.
- 12) Lanás, A.; Narduli, Gianfranco. Lesiones gastrointestinales por AINE: lesiones y medidas de prevención. España. Actualizaciones él Médico, 2006.
- 13) Rodríguez, O. N., et al. Tolerancia a los nuevos inhibidores de la COX-2 en el asma y urticaria angioedema con idiosincrasia a AINEs. Alergol Inmunol Clin, 2002, vol. 17, p. 30-34.
- 14) Romera, E., Perena, M. J., Perena, M. F., & Rodrigo Neurofisiología del dolor. Rev Soc Esp Dolor, 2000, vol. 7, no Supl II, p. 11-17.
- 15) Battista, Elisabetta autor Lo esencial en farmacología / [España] Elsevier Health Science, 2013 P.
- 16) Pérez Ruíz Andrés O, Ventura Hernández María Isabel, Valverde Grandal Orietta. Descripción de las propiedades funcionales del sistema nociceptivo trigeminal en relación con el dolor pulpar. Revista Cubana de Estomatología, 2015, vol. 52, no 3, p. 390-398.
- 17) Beatriz Marcén, Carlos Sostres, Angel Lanás. AINE y riesgo digestivo Atención Primaria Vol. 48. Núm. 2. Febrero 2016. Páginas 73-76.
- 18) Huerta Iga, F., Bielsa-Fernández, M. V., Remes Troche, J. M., Valdovinos-Díaz, M. A., & Tamayo-de la Cuesta, J. L. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. Revista de Gastroenterología de México, 2016, vol. 81, no 4, p. 208-222.

19) Olmos, Jorge A, Piskorz, María Marta y Vela, Marcelo F Revisión sobre enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Acta Gastroenterológica Latinoamericana. 2016;46(2):

20) De Ardila, Albis Hani. Fisiopatología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Revista Colombiana de Gastroenterología [Internet]. 2009;24(1):87-94.

21) R. Carmona-Sánchez, O. Gómez-Escudero, M. Zavala-Solares, M.V. Bielsa-Fernández, E. Coss-Adame, A.I. Hernández-Guerrero, F. Huertalga, M.E. Icaza-Chávez, M.A. Lira-Pedrín, J.A. Lizárraga-López, A. López-Colombo, A. Noble-Lugo, J. Pérez-Manauta, R.H. Raña-Garibay, J.M. Remes-Troche, J.L. Tamayo, L.F. Uscanga, F. Zamarripa-Dorsey, M.A. Valdovinos Díaz, J.A. Velarde-Ruiz Velasco, Consenso mexicano sobre la dispepsia. Revista de Gastroenterología de México, 2017, vol. 82, no 4, p. 309-327.

22) Mora, José Enrique Camacho. Úlcera péptica. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica, 2014, vol. 71, no 609, p. 129-134.

23) Gómez Chang, Erika, Wendy Escobedo Hinojosa, and Irma Romero Álvarez. "Tratamiento de la úlcera péptica asociada a Helicobacter pylori. Una perspectiva desde los productos naturales." (2017).p. 19-20

24) Ramírez, José Luis Rocha, et al. Daño intestinal por antiinflamatorios no esteroideos. Revista de Gastroenterología de México, 2007, vol. 72, no 1, p. 43-46.

25) González Izquierdo JJ, Hernández Aguilar TJ, Palomares-Chacón UR, Castelltor HLF, Pérez NJV, Anaya-Prado R Tratamiento actual de la enfermedad por reflujo gastroesofágico mediagraphic Revistas Cirujano General Año 2015, No. 1-2

26) Roesch Ramos, Laura, et al. Erosión dental, una manifestación extraesofágica de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: experiencia de un centro de fisiología digestiva en el sureste de México. Revista Española de Enfermedades Digestivas, 2014, vol. 106, no 2, p. 92-97.

27) Murcia, O.; Gutiérrez, A. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 2016, vol. 12, no 1, p. 11-21.

28) Bouchain Camacho, Diana Shirley, sustentante Consideraciones odontológicas en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico / 2019

29) Catalá López, Ferrán. Aine y riesgo cardiovascular: los menos posibles, a la menor dosis posible y durante el menor tiempo posible. Revista Médica Clínica Las Condes, 2014, vol. 25, no 5, p. 850-851.

30) https://www.google.com/search?q=aparato+digestivo&client=firefox-b-d&sxsrf=ACYBGNSunwbuxup2PXWw5DT8W6B1Jz5dJw:1570425017515&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjbsKKsYnlAhVBiqwKHe6xDboQ_AUIESgB#imgrc=ID6AxA0D5YpJcM:

31) https://www.google.com/search?q=anatomia+del+diente&client=firefox-bd&sxsrf=ACYBGNR00nJHc5kmiVRQPd5POFAv5gGakA:1570425389497&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwj7yPK7sonlAhVQRKwKHLrIwBc4Q_AUIESgB&biw=1366&bih=654#imgrc=ExjOijk_P4TaKM:

32) https://www.google.com/search?q=intestino+delgado+duodeno+yeyun+o+e+ileon&client=firefox-b-d&sxsrf=ACYBGNQe8DCc0HGF6redDVKLYSjdQfQxfQ:1570425622096&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwiCneeqs4nlAhUDZKwKHQ_QXB6cQ_AUIESgB&biw=1366&bih=654#imgrc=bqTvBugovoCcM:

33) https://www.google.com/search?q=intestino+delgado+duodeno+yeyun+o+e+ileon&client=firefox-b-d&sxsrf=ACYBGNQe8DCc0HGF6redDVKLYSjdQfQxfQ:1570425622096&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwiCneeqs4nlAhUDZKwKHQ_QXB6cQ_AUIESgB&biw=1366&bih=654#imgrc=bqTvBugovoCcM:

34) https://www.google.com/search?client=firefox&tbm=isch&sxsr=ACYBGNR4dnu9MxNIWX9CxZaGkJvd3jc90g%3A1570416765915&sa=1&ei=fai aXfGyN4SEtQX70oe4DQ&q=hoffman+aspirina&oq=hoffman+as&gs_l=img.3.0.0.10215.23642..25678...0.0..0.746.1482.31j1j0j1.....0....1..img.....0i 67j0i10.qrna71YQ5w#imgrc=PMPp3kakq2I52M:

35) https://www.google.com/search?q=ulcera+PEPTICA&client=firefox-b-d&sxsr=ACYBGNTPEknQoxLhiqg12bsZaerrdJUqw:1570427796823&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjdjOa3u4nIAhVJRK0KHWY D1oQ_AUIEiqC#imgrc=TAQxCdokjQwrJM:

36) https://www.google.com/search?q=erosion+dental&client=firefox-b-d&sxsr=ACYBGNQ-OnrpiPxuDLNu06AtInC2kl8KxA:1570427876501&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwiZpeXdu4nIAhUD16wKHTYFD10Q_AUIESgB#imgrc=oeMJkVVLdN-I5M:

B) https://www.google.com/search?q=erosion+dental&client=firefox-b-d&sxsr=ACYBGNQ-OnrpiPxuDLNu06AtInC2kl8KxA:1570427876501&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwiZpeXdu4nIAhUD16wKHTYFD10Q_AUIESgB#imgrc=cwXixJhA3BXUIM:

C) https://www.google.com/search?q=erosion+dental&client=firefox-b-d&sxsr=ACYBGNQ-OnrpiPxuDLNu06AtInC2kl8KxA:1570427876501&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwiZpeXdu4nIAhUD16wKHTYFD10Q_AUIESgB#imgrc=fW2nxyNkoLxYcM:

D) https://www.google.com/search?q=erosion+dental&client=firefox-b-d&sxsr=ACYBGNQ-OnrpiPxuDLNu06AtInC2kl8KxA:1570427876501&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwiZpeXdu4nIAhUD16wKHTYFD10Q_AUIESgB#imgrc=u3aj9u2jb1zaM: