

MANIFESTACIONES ORALES DE LA ULCERA PÉPTICA.

Univ. Vanessa Choque Quiroga.⁶

Introducción.

Uno de los trastornos que con más frecuencia afecta a la población de finales de siglo es la enfermedad ácido péptica, que se define como un conjunto de síntomas y signos debidos a la acción de los jugos digestivos, ácidos en su naturaleza, sobre estructuras que no están preparadas para entrar en contacto con ellos, como es el caso del esófago, o que han perdido la capacidad de protegerse de aquellos, como puede suceder con el estómago o el intestino. Lesiones como la gastritis o la esofagitis hacen parte de los trastornos agrupados bajo tal denominación, pero son las úlceras las más conocidas.

En los últimos años, las nociones sobre la forma como se desarrollan las úlceras y por consiguiente la manera de tratar las mismas, han beneficiado de gran manera a los pacientes que padecen las mencionadas lesiones.

La enfermedad ulcerosa péptica es frecuente y puede afectar a la prestación de la asistencia dental. Cuando un paciente padece esta enfermedad y acude al consultorio dental, es necesario tener en cuenta varios aspectos. El odontólogo debe conocer la enfermedad del paciente, reconocer la presencia de síntomas indicativos de enfermedad inicial o recidiva y saber que fármacos

pueden interaccionar con la medicación gastrointestinal o agravar su enfermedad.

Además en las enfermedades gastrointestinales no son raras las manifestaciones orales; de este modo, el odontólogo debe familiarizarse con los patrones orales de la enfermedad. La información que se presenta en este artículo permite al odontólogo comprender estas enfermedades e informarse de las modificaciones necesarias.

Enfermedad Ulcerosa Péptica.

La ulcera péptica es una lesión tipo erosivo que se ubica en el tejido que recubre las vísceras huecas como el estómago y el intestino delgado. Normalmente, estos tejidos están compuestos por células especializadas que pueden resistir la acción de los ácidos del jugo gástrico y se encuentran revestidos por una capa de moco secretado por otro tipo de células, que evita el contacto directo entre el ácido y la pared de los órganos. La pérdida de esta protección, por medio de diferentes vías, hace que el tejido expuesto a la secreción crónica de ácido - pepsina y a los efectos destructivos y la respuesta del huésped a *Helicobacter pylori* sufra cambios similares a los que produciría una quemadura química.

Las úlceras pépticas aparecen sobretodo en las regiones del tubo digestivo proximales a las secreciones de ácido-pepsina. El 80 % se localizan en la primera porción del duodeno y el 20 % en el estómago. La parte superior del yeyuno rara vez se afecta. La

⁶ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

enfermedad ulcerosa péptica suele ser crónica y focal solo alrededor del 10 % de los pacientes presenta úlceras múltiples.



Úlcera péptica

Fuente: Diario el progreso

Descripción general.

Incidencia y prevalencia.

La enfermedad ulcerosa péptica es una de las dolencias humanas más frecuentes. Actualmente sugieren que el 5-10 % de la población mundial está afectada, debido posiblemente al elevado consumo de aspirina.

La mayor prevalencia de úlcera péptica es en los adultos jóvenes (30 a 45 años): La proporción varón/mujer es de 1:1. Los fumadores son más propensos a la enfermedad. Existe una asociación con el grupo sanguíneo O.

Se observa mayor prevalencia en pacientes con Hiperparatiroidismo y enfermedades asociadas con concentraciones elevada de gastrina (es decir, la diálisis renal, el síndrome de Zollinger – Ellison, la mastocitosis).

La enfermedad es rara en los niños con solo 1 de cada 2500 ingresos hospitalarios atribuibles a úlcera péptica, cuando se diagnostica úlcera péptica en un niño menor de 10 años el trastorno suele asociarse a una enfermedad sistémica subyacente como una quemadura grave o un traumatismo importante.

Etiología.

Hasta hace poco tiempo se afirmaba que el origen de la enfermedad ulcerosa péptica era un exceso de ácido gástrico en el estómago. Sin embargo no siempre se encuentra hipersecreción ácida en estos pacientes. Pruebas actuales apoyan una interacción completa entre factores agresivos que son potencialmente destructivos para la mucosa y factores defensivos protectores de la misma. El factor agresivo parece ser *H. pylori*. Otros factores agresivos son la hipersecreción ácida, el consumo de cigarrillos y el stress psicológico.

H. pylori es un bacilo en forma de espiral, Gram (-) y microaerófilo, con 4 a 6 flagelos. Inicialmente Marshall y Warren informaron que residía en la mucosa antral.

La mayor parte de las personas están en relación con un estado socioeconómico bajo, contaminación de agua potable y con las familias numerosas.



H. pylori, microfotografía

Fuente: Blog del Cáncer doctor

Helicobacter pylori y su relación con la placa dental.

H. pylori fue encontrado en la cavidad oral de pacientes con úlceras gástricas considerándose de gran importancia la relación H. pylori con la placa dental, lo que sugiere que la di sería la principal vía de transmisión de H. pylori, actuando la placa dental como reservorio.

La transmisión puede darse a través de tres rutas: iatrogénica, fecal-oral y oral-oral.

La exposición temprana al germen puede estar relacionada con la alimentación dada por la madre, transmisión materna. Otra manera de adquirir la infección es intrafamiliar o por contactos cercanos, que tiene tendencia a ser cada vez más precoz.

Se realizaron estudios con PCR para detectar H. pylori en placa subgingival de pacientes con periodontitis adulta; también se hallaron Helicobacter en saliva.

Esta es una de las varias patologías emergentes, muy desarrolladas en los últimos años por lo que debemos estar alertas.

Desde el punto de vista odontológico, es de particular interés el estudio de la transmisión de este patógeno en el consultorio y su reservorio. Entonces si hablamos de la placa dental como reservorio permanente del germen, la terapia para erradicarlo del estómago debería acompañarse con medidas preventivas a nivel bucal que ayudarían en la disminución de la patología gástrica, básicamente se ha referido que si la mucosa gástrica es re colonizada por H. pylori, el control de la placa dental conjuntamente con la terapia periodontal, podrían ser recomendados en pacientes con gastritis crónica o úlcera péptica, previo a la terapia antibiótica.

La importancia de aplicar métodos de detección sensibles y específicos para el aislamiento de H. pylori a partir de placa dental, con lo cual se evitaría recurrir al uso de métodos invasivos como la endoscopia para la detección de la infección por este microorganismo.

Fisiopatología y Complicaciones.

La formación de la ulcera es el resultado de una compleja interrelación entre factores agresivos y defensivos.

La resistencia a la rotura acida proviene de la resistencia mucosa, la producción de moco las prostaglandinas, el flujo sanguíneo, la secreción de bicarbonato, el intercambio de ion transportador y las proteínas antibacterianas, como la lisozima, la lactoferrina, el interferon, y la defensina /criptidina. En condiciones normales el alimento estimula la liberación de gastrina que a la vez estimula la liberación de histamina y las células gástricas y las células parietales

secretan ácido clorhídrico. La estimulación del nervio vago y la cafeína también estimula la secreción de ácido clorhídrico.

Los factores agresivos son la hiperactividad vagal que aumentan la liberación de pepsina, gastrina e histamina, el estrés físico y emocional, el comportamiento obsesivo-compulsivo y las sustancias farmacológicas como la aspirina, la cafeína, la dosis elevada de corticosteroides y la fenilbutasona, que incrementan la secreción ácida del estómago. El Hiperparatiroidismo incrementa la secreción de gastrina y la diálisis renal elimina inadecuadamente la gastrina circulante.

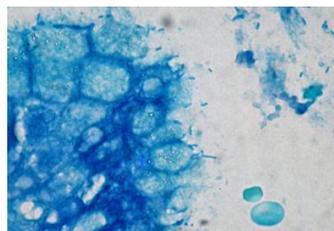
H. pylori se asocia poderosamente a la enfermedad ulcerosa péptica pero no se comprende bien el mecanismo por el cual se da lugar a la misma, está claro que produce inflamación de la mucosa gástrica, favoreciendo a la gastritis por su capacidad de romper la resistencia mucosa.

El microorganismo es una bacteria adherente pero no invasiva, que vive en interface entre la superficie del epitelio gástrico y la superficie mucosa superpuesta, produce una potente Ureasa que hidroliza la urea a amoníaco y dióxido de carbono. La ureasa puede proteger a la bacteria del ambiente ácido y la Urea aumenta el Ph local, mientras el amoníaco lesiona la mucosa proceso se debe a que la bacteria induce a una mayor liberación de la gastrina por las células G de los mediadores inflamatorios y células que responden a los antígenos de *H. pylori*, lesionando la mucosa con el amoníaco.

Pero no existe una correlación entre el *H. pylori* y la hipersecreción ácida. Las complicaciones que se asocian con la enfermedad ulcerosa péptica dependen del grado de destrucción del epitelio gastrointestinal o de los tejidos de sostén. Las úlceras superficiales se caracterizan por la presencia de restos necróticos de fibrina, inmediatamente por debajo de esta capa, hay numerosos leucocitos PMN escasos macrófagos, eosinófilos y abundante tejido de granulación activo y fibrosis. Una úlcera crónica o agresiva puede atravesar el tejido fibrotico y alcanzar la capa muscular, esta debilitada por el tejido cicatricial puede perforarse hacia la cabeza del páncreas. Las úlceras pueden erosionar a las arterias o venas de la capa muscular y dar lugar a la hemorragia, anemia y posible shock.

Las úlceras que no han recibido tratamiento se cura por fibrosis lo que puede provocar estenosis pilórica, obstrucción a la salida gástrica, deshidratación y alcalosis.

Las úlceras duodenales rara vez desarrollan transformación maligna, sin embargo las úlceras de la curvatura mayor del estómago tiene mayor tendencia a la degeneración maligna.



Mucosa Gastrica, Helicobacter pylori tinción Giemsa

Fuente: d Uthman, MD

Presentación clínica.

Signos y síntomas.

Existen muchos pacientes con úlcera péptica activa que no presenta síntomas ulcerosos la mayoría desarrollan dolor epigástrico, de larga duración (varias horas) y muy localizado; el dolor se describe como "urente" o "corrosivo" pero puede ser "mal definido" o "continuo". El dolor de una úlcera duodenal suele manifestarse con el estómago vacío por lo general 1 – 3 horas después de comer y es frecuente que despierte al paciente en la mitad de la noche, la ingestión de alimentos, leche o antiácidos proporciona un alivio inmediato en la mayoría de los casos.

Sin embargo los pacientes con úlcera gástrica tienen una respuesta al alimento menos predecible y la comida puede producirles dolor abdominal. Los síntomas asociados a la ulceración péptica tienden a ser episódicos y recidivantes.

La enfermedad se acompaña a menudo de dolor a la presión en el epigastrio.

Los cambios en la naturaleza del dolor pueden indicar la aparición de complicaciones. Por ejemplo, el aumento del dolor, la falta de alivio con los antiácidos y la irradiación del dolor a la espalda pueden indicar una penetración más profunda o una perforación de la úlcera. El vómito prolongado algunas horas después de una comida es un signo de obstrucción al salida gástrica (pilórica). La melena o las heces alquitranadas oscuras indican pérdida de sangre por hemorragia gastrointestinal.

Complicaciones orales.

Pueden existir 2 manifestaciones orales muy poco frecuentes en esta enfermedad.

- 1.- Las malformaciones vasculares del labio
- 2.- La erosión del esmalte.



Erosión de esmalte

Fuente: clínica odontológica

La primera va desde una mancha muy pequeña (micro cereza) hasta un gran acumulo venoso y aparece en varones mayores con enfermedad ulcerosa péptica.

La segunda manifestación se debe a una regurgitación persistente de los jugos gástricos cuando se produce una estenosis pilórica. La observación de erosión del esmalte, junto con el antecedente de reflujo obliga a remitir al paciente al médico.

Los fármacos que el paciente toma para tratar la enfermedad pueden producir manifestaciones orales.

El uso de antibióticos sistémicos para la enfermedad ulcerosa péptica puede provocar un exceso de crecimiento fúngico (Candidiasis en la cavidad oral); el odontólogo debe estar alerta para

identificar las infecciones orales fúngicas, incluida la glositis romboidal media, Si existe tal infección está indicado un ciclo de agentes anti fúngicos para resolverla.



Candidiasis localizada en lengua

Fuente: Facultad de Medicina y Odontología de Valencia Departamento de Estomatología.

La Cimetidina y la Ranitidina ejercen a veces un efecto toxico en la medula ósea puede producir anemia, agranulocitosis, o trombocitopenia.

Las ulceras mucosas son en ocasiones un signo de agranulocitosis mientras que la anemia puede presentarse como palidez mucosa y la trombocitopenia como hemorragia o petequias gingivales.

La xerostomía se asocia al uso de Cimetidina y fármacos anticolnergicos, una boca seca crónica hace al paciente susceptible a la infección bacteriana (caries enfermedad periodontal). La administración de Cimetidina y Ranitidina se asocian también a eritema multiforme a nivel de mucosa bucal.

Manejo Farmacológico.

Los analgésicos son fármacos que se requieren con gran frecuencia en la consulta odontológica.

El Acido acetil-salicilico es uno de los más usados en el área odontológica, útil

para aliviar el dolor , afectando la síntesis de prostaglandinas, la acción de bradisininas y otros mediadores que estimulan las fibras sensitivas que conducen el dolor, disminuyendo la generación de impulsos aferentes dolorosos.

La intolerancia gástrica es muy frecuente limitando su uso, la irritación gastrointestinal predispone a la aparición de úlceras y sangrado digestivo, por lo que está contraindicado en los pacientes con estos antecedentes.

También está contraindicado el Ibuprofeno, Naproxen, que son analgésicos antiinflamatorios muy usado en el área odontológica.

El fármaco a usarse en este caso será el Acetaminofén o paracetamol, que es comparable al AAS en sus efectos analgésico y antipirético, Puede administrarse con seguridad apacientes con úlcera péptica y antecedentes de sangrado digestivo.

Su uso en odontología por períodos cortos (máximo 10 días) y con las dosis habituales no presenta efectos colaterales. Dosis (se dispone en forma de tabletas y supositorios) en niños: 10mg/kg/6 - 8h, VO o VR .Adultos: 500 - 1000 mg, VO y VR, máximo 4 g/día.

Bibliografía.

1. Manuel Litter Compendio de Farmacología Sexta Edición 2001. Pag. 605 – 606.
2. Kunar – Abba – Fausto. Patología Estructural y Funcional séptima Edición. Pag. 820 a 824.

3. Leslie P. Gartner.Jame L. Hiatt.
Texto Atlas de HistologíaSegunda
Edición. Pag. 364 – 387.