

Manifestaciones orales y periodontales de la enfermedad inflamatoria intestinal



Miranda Rius,
Jaume

Oral and periodontal manifestations of inflammatory bowel disease

Miranda-Rius, Jaume*

Ramírez-Rámiz, Alberto**

Conde-Mir, Isabel***

Mendieta-Fiter, Carlos****

*Médico-Odontólogo. Doctor en Medicina y Cirugía. Máster en Periodoncia. Profesor Asociado de Periodoncia. Facultat d'Odontologia. Universitat de Barcelona.

**Médico Estomatólogo. Máster en Periodoncia. Profesor Asociado de Periodoncia. Facultat d'Odontologia. Universitat de Barcelona.

***Odontólogo. Máster en Periodoncia. Facultat d'Odontologia. Universitat de Barcelona.

****Profesor Titular de Periodoncia. Director del Máster en Periodoncia. Facultat d'Odontologia. Universitat de Barcelona.

Correspondencia

Carlos Mendieta
Unitat Departamental d'Odontostomatologia
Facultat d'Odontologia. Universitat de Barcelona.
Feixa Llarga s/n. E-08907
L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

Resumen: La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) incluye la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. Numerosos estudios relacionan dichas afectaciones con la manifestación de determinadas lesiones orales. Respecto a la enfermedad periodontal algunos autores la correlacionan con la EII tanto en su prevalencia como en su grado de actividad. Se ha apuntado la alteración de los PMN como posible factor común en la patogénesis de ambas entidades.

El propósito de nuestro artículo es revisar las manifestaciones orales que presentan los pacientes afectados de una EII, así como dilucidar su implicación con la enfermedad periodontal. Además se repasa el manejo del paciente odontológico con EII sometido a corticoterapia.

Palabras clave: Enfermedad inflamatoria intestinal, Enfermedad de Crohn, Colitis ulcerosa, Manifestaciones orales, Enfermedad periodontal.

Abstract: Inflammatory bowel disease (IBD) is a term that includes Crohn's disease and ulcerative colitis. Numerous studies have related these diseases to oral manifestations. Some authors have reported a correlation between the prevalence and severity of periodontal disease and IBD. They have stated that a defect on PMN function would be a possible common pathogenic factor.

The purpose of this article is to review the oral manifestations of IBD, to elucidate its relationship with periodontal disease, and to discuss the management of dental problems in patients with IBD treated with corticosteroids.

Key words: Inflammatory bowel disease, Crohn's disease, Ulcerative colitis, Oral manifestations, Periodontal disease.

Fecha recepción
27-10-2000

Fecha última revisión
9-1-2001

Fecha aceptación
15-2-2001

BIBLID [113B-123X (2001)6:3; mayo-junio 241-356]

Miranda-Rius, J, Ramírez-Rámiz A, Conde-Mir I, Mendieta-Fiter C. Manifestaciones orales y periodontales de la enfermedad inflamatoria intestinal. RCOE 2001; 6(3): 287-292.

Introducción

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) es un término general que engloba a los procesos inflamatorios que afectan al intestino delgado y grueso, tales como la Colitis Ulcerosa y la Enfermedad de Crohn. La Colitis Ulcerosa afecta a la mucosa y submucosa del colon, normalmente se inicia a nivel del recto y se extiende de forma retrógrada. La Enfermedad de Crohn es un proceso inflamatorio crónico que puede afectar indistintamente intestino grueso y delgado. Suele ser segmentaria, manteniéndose zonas de intestino normal entre las áreas inflamadas. Afecta a todas las capas del intestino y su localización más frecuente es el íleon terminal y del colon ascendente (tabla 1)¹.

Se desconoce la etiología de estas enfermedades, pero se ha relacionado a factores infecciosos, ambientales, inmunológicos y psicológicos como posibles causas² y aunque no se pueda afirmar la existencia de un patrón genético establecido, se ha descrito una tendencia familiar³. Referente a la patogenia de la EII se ha demostrado un aumento de PG en biopsias intestinales de pacientes afectados de colitis ulcerosa²; también se ha constatado una alteración en la quimiotaxis de los neutrófilos de estos pacientes⁴.

Manifestaciones orales de la EII

Las lesiones orales de la enfermedad inflamatoria del intestino se pueden considerar en su aspecto macroscópico e histológico muy parecidas a

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico diferencial entre la Enfermedad de Crohn y la Colitis Ulcerosa

	Enfermedad de Crohn	Colitis Ulcerosa
Localización habitual	Colon derecho	Colon izquierdo y rectosigmoide
Dolor Abdominal	Frecuente	Raro
Hemorragia	Rara	Muy frecuente
Masa Abdominal	A veces	Nunca
Fístulas perianales	Frecuentes	Raras
Úlceras Anales	A veces	Nunca
Afección Rectal	Rara	Casi constante
Distribución lesiones	Discontinua	Continua
Estenosis	Frecuentes	Rara
Fístulas internas	Frecuentes	Ausentes, excepto recto-vaginal
Aspecto endoscopia	Edema y úlceras profundas entre áreas normal	Uniformemente hiperémico, es-granular y con úlceras superficiales
Pseudopólipos	Nunca	Habituales
Histopatología	Presencia de granulomas	Ausencia de las criptas de la mucosa colónica

las observadas en el tracto gastrointestinal^{5,6}. La incidencia y severidad de la afectación oral es diversa según los estudios realizados, considerándose de un 9% en pacientes con Enfermedad de Crohn y un 2% en pacientes con Colitis Ulcerosa^{5,9}.

Manifestaciones orales en la COLITIS ULCEROSA

Se pueden presentar diferentes tipos de lesiones orales: gingivitis, candidiasis oral, ulceraciones aftosas recurrentes, pioderma gangrenoso, pioestomatitis vegetante y úlceras hemorrágicas de la mucosa oral y de la piel⁵.

a. Ulceraciones aftosas recidivantes.

Aparecen espontáneamente coincidiendo con las manifestaciones intestinales. El tamaño de las úlceras es menor de 10 mm de diámetro y se localizan con más frecuencia en «fondo de vestíbulo», labios, mejillas y bor-

des de la lengua. Su forma es redondeada con un halo eritematoso y en el centro un exudado fibrinoso. Son dolorosas, pueden provocar disfagia y curan sin dejar cicatriz^{7,10,11}. En ocasiones las úlceras pueden ser de mayor tamaño y afectar el estado general —úlceras aftosas mayores de Sutton—, tardan hasta 40 días en curar y dejan una cicatriz fibrosa y retractil, con dificultad a la apertura bucal¹⁰.

b. Pioderma gangrenoso.

Es una complicación grave que se caracteriza por la presencia de úlceras diseminadas por abdomen, extremidades y periné. Cuando se presentan en la boca son muy dolorosas. Los bordes irregulares de estas úlceras, de 10-20 mm de diámetro, afectan a la mucosa oral coincidiendo con los síntomas intestinales.

c. Pioestomatitis vegetante.

Es frecuente en los pacientes afec-

tos de colitis ulcerosa. Presentan pústulas correspondientes a abscesos en formación intra o subepiteliales. La mucosa es eritematosa y friable, provocando úlceras pequeñas y superficiales. Las localizaciones preferentes son en encía, mucosas labial y bucal, región tonsilar y paladar blando. Estas lesiones no tienen un origen microbiano y se desarrollan en un plazo de 6 a 8 semanas. Puede presentarse fiebre y adenopatías submandibulares. Más raramente se ha asociado a Enfermedad de Crohn¹²⁻¹⁶.

d. Úlceras hemorrágicas.

Pueden aparecer tanto en la mucosa oral como en la piel de las mejillas. Tienen una forma irregular y de tamaño variable con tendencia al sangrado. Se desarrollan en 3 días.

Manifestaciones orales en la ENFERMEDAD DE CROHN

Las lesiones orales aparecen en el 6-20% de los pacientes, en cualquier momento del desarrollo de la enfermedad sistémica, incluso antes de las manifestaciones intestinales^{3,17}. Pueden recidivar en diferentes formas y localizaciones, remitir y exacerbarse en relación o no con los síntomas intestinales. Son más frecuentes si está afectado también el colon y/o si la enfermedad tiene manifestaciones extraintestinales como lesiones cutáneas o articulares^{3,18}.

Se distinguen dos tipos de lesiones: «específicas» e «inespecíficas». Las primeras tienen una histología similar a la del intestino. Aparecen en el pliegue mucovestibular, de aspecto lobulado, hipertrófico, edematoso, fisurado, con o sin ulceraciones lineales. El aspecto es de «adoquinado». A nivel de la zona retromolar las lesiones

son induradas, polipoides con aspecto de épuis fisurado. A veces estas lesiones son más granulosas y eritematosas a nivel de la encía insertada. Si se afecta la mucosa labial, la lesión es tumefacta, difusa e indurada con fisura en la línea media –queilitis granulomatosa–. Puede haber ulceración y queilitis angular y en algunos casos el aspecto facial es edematoso, con linfadenopatía persistente^{7,9,10,19,23}.

Las lesiones inespecíficas son las úlceras aftosas recidivantes que son frecuentes en la Enfermedad de Crohn. Suelen aparecer con el inicio de los síntomas intestinales. También se pueden presentar agrandamientos gingivales. Ninguna de estas lesiones son patognomónicas, aunque la imagen de adoquinado es característica de enfermedades granulomatosas orofaciales^{8,10,18,19,22,23}.

Ante la presencia de lesiones orales en pacientes afectados por EII sólo podrá establecerse una correlación en base a la anamnesis y al estudio anatómico-patológico. El diagnóstico diferencial con otras entidades, que aunque poco frecuentes, cursan con lesiones orales similares –granulomatosis orofaciales–: histiocitosis de Langherhans, gingivitis tuberculosa, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, queilitis granulomatosa, síndrome de Melkersson-Rosenthal, síndrome de Behcet, síndrome de Reiter, eritema polimorfo, épuis fisurado^{9,7,10,18,23}.

Es importante el diagnóstico precoz ante una lesión oral porque puede ser un signo clínico localizado de una enfermedad sistémica aparentemente oculta. En ocasiones se ha diagnosticado una EII (Crohn oral) en pacientes que aún no han presentado manifestaciones intestinales^{9,18}.

Manejo del paciente odontológico con EII sometido a corticoterapia

La terapia local de la región bucal debe ser complementaria al tratamiento sistémico, ya que habitualmente las manifestaciones orales remiten cuando se controlan los síntomas intestinales. Las lesiones inflamatorias se podrán controlar con esteroides locales y en el caso de lesiones nodulares o granulomatosas agrandadas estaría indicada la cirugía resectiva localizada. Es preciso establecer las siguientes recomendaciones previas a la visita, en los pacientes tratados con corticoides sistémicos⁵.

Pacientes tratados con corticoides diariamente. Pauta diaria.

- No aumentar la dosis si la intervención odontológica es simple: sondaje periodontal, profilaxis periodontal.
- Se aumentará la dosis si la intervención terapéutica es extensa o requiere anestesia local. Dosis máxima: 60 mg/día de prednisona. Se disminuirá, después, un 50% cada día hasta llegar a la dosis de mantenimiento.
- Se administrarán corticoides intravenosos en intervenciones odontológicas importantes que requieran anestesia general en un medio hospitalario.

Pacientes tratados con corticoides a días alternos. Pauta alterna.

Se tratará al paciente coincidiendo con la toma de los corticoides con la misma pauta que en el apartado anterior. Al día siguiente ya se reducirá a la

dosis de mantenimiento y al tercer día se volverá a instaurar la pauta alterna.

Pacientes con antecedentes de tratamiento con corticoides.

- Si no ha recibido esteroides en el último año no se tendrá en cuenta el antecedente farmacológico.
- Si ha recibido 5 mg de prednisona durante 2 semanas como mínimo en el último año, el día de la intervención 20 a 60 mg de prednisona; al día siguiente se reducirá la dosis a un 50%, y al tercer día se suspenderán los esteroides.

EII y Enfermedad Periodontal

En 1969 Dudeney y Tood describieron por primera vez lesiones granulomatosas orales que se asociaron a la Enfermedad de Crohn y que presentaban características similares a las lesiones intestinales¹⁸. Posteriormente se describieron otras manifestaciones orales, pero no fue hasta 1978 en que Lamster y cols. sugirieron que podía haber relación entre la periodontitis y la EII²⁴. Estos autores describieron en una paciente de 28 años diagnosticada de Enfermedad de Crohn, una Periodontitis Rápidamente Progresiva, y apuntaron la patogénesis común de ambas entidades, la alteración de la función de los PMN neutrófilos. Para evaluar la importancia potencial de determinados factores en el paciente diagnosticado de EII, los mismos autores en 1981 estudiaron el comportamiento de los neutrófilos en sangre y saliva, así como los niveles de inmunocomplejos circulantes, en relación

al estado de salud oral de estos pacientes²⁵. Concluyeron que los PMN en sangre de pacientes con EII presentaban una mayor actividad metabólica en comparación con la población general. También encontraron un nivel más alto de inmunocomplejos circulantes en los pacientes que se encontraban en una fase de actividad de la EII y ambos casos, siempre presentaban mayor nivel que el suero control. Los PMN salivares, por el contrario, presentaban menor actividad en comparación con la población general, lo que sugería una activación previa de los PMN en sangre periférica que podría comprometer una eficaz respuesta en posteriores infecciones de origen bacteriano, como por ejemplo la Enfermedad Periodontal.

Posteriormente en 1986 Van Dyke y cols. estudiaron la microbiota de las bolsas periodontales de pacientes con EII, donde encontraron un gran número de microorganismos gram (-), pequeños y móviles, del tipo *Wolinella* que, *in vitro* parecen inhibir la quimiotaxis de los neutrófilos. En los 10 pacientes afectados de EII y Periodontitis estaba presente una alteración de la quimiotaxis de los neutrófilos, aunque su función fagocítica permaneció inalterada. Los niveles de Prostaglandina E2 en el fluido crevicular de estos pacientes eran 4 veces superiores respecto a los de los pacientes con periodontitis no afectados de la EII²⁶.

Engel, en 1988, estudió el caso de una paciente de 60 años con periodontitis severa generalizada y posteriormente diagnosticada de Enfermedad de Crohn. Era un caso donde claramente la periodontitis precedía a la EII, pero donde la enfermedad intestinal parecía haber acelerado el proceso de pérdida ósea periodontal. No se

encontraron alteraciones significativas en las pruebas sanguíneas respecto a los leucocitos, pero sí una disminución de las células linfocíticas B y una proporción aumentada de linfocitos T. También se halló un incremento del leucotrieno B4 en el suero de la paciente. Todo ello confirmaría la hipótesis de que en algunos casos de periodontitis generalizada severa podría asociarse a alteraciones linfocitarias²⁷. Van Dyke registró únicamente la típica flora periodontopática, y una buena respuesta al tratamiento²⁶.

En 1991, para dilucidar la cuestión de si la enfermedad periodontal se presentaba ocasionalmente o si, por el contrario, era frecuente en pacientes con EII, Flemmig realizó un estudio en el que comparó el estado periodontal de 107 pacientes con EII, con los datos obtenidos del «Oral Health of United States Adults», en lugar de utilizar un grupo control. Su conclusión fue que los pacientes con EII presentaban mayor prevalencia de Enfermedad Periodontal (11,9%), sin que presentasen mayor susceptibilidad de enfermedad periodontal severa respecto a la población general, por lo que no era necesario establecer diferencias en el tratamiento periodontal en los pacientes con EII subyacente²⁸.

En el estudio realizado por Meurman y col (1994), no se encontraron diferencias significativas entre índices gingivales y periodontales en pacientes con Enfermedad de Crohn activa e inactiva²⁹.

Recientemente Colella y col. (1999) estudiaron un grupo de 100 pacientes diagnosticados clínicamente e histopatológicamente de Enfermedad Inflamatoria Intestinal durante cinco años, y apuntaron que el 50% de la muestra presentaban Enfermedad Periodontal³⁰.

Conclusión

Los pacientes afectados por una EII son susceptibles de presentar lesiones orales y periodontales, que en determinadas ocasiones coinciden con brotes agudos de su enfermedad intestinal.

En la patogenia de la EII parece estar implicado el sistema autoinmu-

ne del individuo: alteraciones de la función de los neutrófilos, aumento de los niveles de PG e incluso de los linfocitos. Los resultados de la literatura son contradictorios respecto a que los pacientes con EII –Enfermedad de Crohn– pudieran presentar una mayor prevalencia y/o severidad de su enfermedad periodontal, ya que la mayoría de las muestras estudiadas son redu-

cidas y, así mismo, poco homogéneas.

En el futuro será necesario diferenciar la implicación de la EII en la evolución de la enfermedad periodontal, y al mismo tiempo poder determinar si el estado del individuo, afectado por dicha enfermedad de base autoinmune, influye en el origen de la enfermedad periodontal, o exacerba dicha periodontitis.

Bibliografía recomendada

Para profundizar en la lectura de este tema, el/los autor/es considera/an interesantes los artículos que aparecen señalados del siguiente modo: *de interés **de especial interés.

1. Navarro Colás S. **Enfermedad Inflamatoria Intestinal**. En: Ferreras-Rozman, editor. Medicina Interna. Barcelona: Ediciones Doyma, 1988: 147.
 2. Sachar DB, Auslander MO, Walfish J.S. **Aethiological theories of inflammatory bowel disease**. Clin Gastroenterol 1980; 9: 231.
 3. Rose LF, Kaye D. **Enfermedades digestivas**. En: Rose LF, Kaye D. Medicina Interna en Odontología. Barcelona: Salvat 1992: 1203-6.
 4. Segal AW, Loewi G. **Neutrophil dysfunction in Crohn's disease**. Lancet 1976; 2: 219.
 5. Escartín Marín P, Marcos Lopez J, Anaya Munné A. **Colitis Ulcerosa**. Medicine. 1981; 7: 432-41.
 6. Basu MK, Asquith P, Thompson RA, Cooke WT. **Oral manifestations of Crohn's disease**. Gut 1975; 16: 249-54.
 7. Taylor VE, Smith CJ. **Oral manifestations of Crohn's disease without demonstrable gastrointestinal lesions**. Oral Surg 1975; 39: 58-66.
 8. Siegel MA, Jacobson JJ. **Inflammatory bowel diseases and the oral cavity**. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999; 87: 12-14.
 9. Ghandour V, Issa M. **Oral Crohn's disease with late intestinal manifestations**. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 72: 565-7
 10. Bernstein ML, Mc Donald JS. **Oral lesions in Crohn's disease: Report of two cases and update of the literature**. Oral Surg 1978; 46: 234-45.
 11. Esparza GC, López-Argüello C, García JA, Moreno LA. **Estomatitis aftosa recidivante. Revisión y puesta al día**. Medicina Oral 1998; 3: 18-35.
 12. Mendieta C, Reeve Ch. **Periodontal manifestations of systemic disease and management of patients with systemic disease**. Curr Opin Periodont 1993;18-27.
 13. Ficarra G, Cuchi P, Amorosi A. **Oral Crohn's disease and pyostomatitis vegetans. An unusual association**. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993; 75: 220-4.
 14. Hanssen L, Silverman S. **The differential diagnosis of pyostomatitis vegetans and its relation to bowel disease**. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983; 55: 363-73.
 15. Thornhill MH, Zakrzewska JM, Gilkes JJH. **Pyostomatitis vegetans: report of three cases and review of the literature**. J Oral Pathol Med 1992; 21: 128-33.
 16. Chan SWY, Scully C, Prime SS, Eveson J. **Pyostomatitis vegetans: oral manifestation of ulcerative colitis**. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 72: 689-92.
 17. Abreu L, Gonzalo MA, Abascal J. **Enfermedad de Crohn**. Medicine 1981; 442-55.
 18. Challacombe SJ. **Oro-facial granulomatosis and oral Crohns disease: are they specific diseases and do they predict systemic Crohns disease?**. Guest editorial. Oral Diseases 1997; 3: 127-9.
 19. Williams AJ, Wray D, Ferguson A. **The clinical entity of oro facial Crohn's disease**. Quart Med; 289: 451-8.
 20. Field E, Tyldesley W. **Oral Crohn's disease revisited. A10 years review**. Br J Oral and Maxillofac Surg. 1989; 27: 114-23.
 21. Williams P M, Greenberg M S. **Management of cheilitis granulomatosa**. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 72: 436-9.
 22. Peñarocha M, Soriano I, Bagán JV, Sanchis J. **Manifestaciones orales de la enfermedad de Crohn. A propósito de dos casos**. Odontocomatología Práctica y Clínica 1998; 1: 52-5.
 23. Wiesenfeld D, Ferguson M Mitchell D, McDonald Dg, Scully C, Cochran K. **Oro-facial granulomatosis, a clinical and pathological analysis**. Quart J Med, 1985; 213: 101-13.
 - 24**. Lamster I, Sonis S, Hannigan A, Kolodkin A. **An association between Crohn's disease, periodontal disease and enhanced neutrophil function**. J Periodontol 1978; 49: 475.
- En la patogenia de la enfermedad de Crohn y la periodontitis está implicada una disfunción de los polimorfonucleares neutrófilos.
- 25**. Lamster I, Rodrick ML, Sonis S, Falchuk Z.