



Universidad Nacional Autónoma de México

---

Facultad de Estudios Superiores “Zaragoza”

Cirujano Dentista

Desgaste dental por Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico en  
pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital del ISSSTE  
Ignacio Zaragoza, en el periodo junio – agosto del 2008.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

García Martínez Katya  
Sanjuan Martínez Rubén

Director de Tesis:

Mtro. Ángel Francisco Álvarez Herrera

Asesor de Tesis:

Dr. René García Sánchez



MEXICO, D.F.

ABRIL, 2009



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.

## DEDICATORIAS

Ruben Sanjuan Martinez:

A mis padres Clementina y Silvestre, por su determinación, entrega, sacrificio y humildad, gracias por haberme dado la vida y siempre creer en mi, por todos los momentos difíciles y las grandes distancias donde siempre estuvieron ahí brindándome todo su amor y cariño. A mis hermanos Mayra y Abel que siempre han sido un apoyo incondicional en las horas más difíciles de mi vida.

A mi esposa Katya y mi hijo Emiliano que en ustedes encontré la forma más hermosa de amar y la inspiración y motivación para superarme cada día más; que con su amor, compañía y apoyo lograremos siempre ser felices, gracias por haber llegado a mi vida.

A mis abuelitas María Trejo y Anita Martínez, a mis tíos y primos por el apoyo brindado durante toda mi vida.

A mis suegros Lauro y Sandra por todo el apoyo y amistad que me han brindado estos años.

A mis cuñados Adriana, Jesús, Paola y Omar por su amistad y sus consejos.

A mis sobrinos por su alegría.

A mis amigos Antonio (Godzilla), Erick (Purgoncito), Rosario (Chayo), Juan Carlos (Chiles), Daniel (Simon), Ricardo (Regio), Cristian (Nido) y Raúl (Murillo) por haberme brindado 11 años de su amistad.

Katya García Martínez:

A mi papá Lauro García por haberme dado tanto amor y su trabajo que hoy se ve reflejado en mí.

A mi mamá Sandra Martínez que con su amor y sus sabios consejos he llegado hasta aquí.

A mis hermanos Adriana y Jesús por su ejemplo y ganas de salir adelante.

A mi esposo Ruben Sanjuan por tanto amor y comprensión.

A mi hijo Emiliano Sanjuan que con tan solo una sonrisa me da la energía para seguir existiendo.

A mi tía Ángeles Rodríguez por estar conmigo en los momentos más difíciles.

A mis primos Dulce, Mauricio y Berenice que con su ayuda, esfuerzo y ejemplo me dan ánimos para salir adelante.

A mis amigos Cristina, Claudia, Adriana y Erick por estar siempre cuando los he necesitado.

A mis suegros Clementina y Silvestre por el apoyo que me han brindado.

A mis cuñados y compadres Mayra, Abel, Paola y Omar por su apoyo y amor que le dan a mí bien máspreciado mi hijo.

## AGRADECIMIENTOS

A la UNAM y a la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, por habernos instruido para poder llegar a ser profesionistas.

Al ISSSTE Ignacio Zaragoza por permitirnos realizar esta investigación.

Al Mtro. Ángel Francisco Álvarez Herrera por aceptar ser nuestro director de tesis. Gracias Dr. Peter por todo lo que hemos aprendido de usted y por brindarnos su amistad.

Al Dr. Rene García Sánchez por ser nuestro asesor de tesis y por sus atenciones y colaboración.

A las enfermeras del área de gastroenterología del ISSSTE Ignacio Zaragoza.

A los pacientes del servicio de gastroenterología del ISSSTE Ignacio Zaragoza por compartir su experiencia de vida con nosotros.

## ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN.....	9
2.-JUSTIFICACIÓN.....	11
3.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
4.-MARCO TEÓRICO.....	13
4.1 EMBRIOLOGÍA.....	14
4.1.1 Dentinogéneis.....	16
4.1.2 Papila Dentaria.....	19
4.1.3 Cementogénesis.....	20
4.2 HISTOLOGÍA.....	22
4.2.1 Esmalte.....	22
4.2.2 Dentina.....	24
4.2.3 Cemento.....	25
4.3 ANATOMÍA.....	27
4.3.1 Dientes Anteriores.....	27
4.3.2 Dientes Posteriores.....	28
4.4 ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO.....	30
4.4.1 EPIDEMIOLOGÍA.....	30
4.4.2 SINTOMATOLOGÍA.....	31
4.4.3 FISIOPATOLOGÍA.....	32
4.4.4 DIAGNÓSTICO.....	34

4.4.5 COMPLICACION.....	35
4.4.6 TRATAMIENTO.....	36
4.5 EROSIÓN DENTAL POR ERGE.....	37
4.6 OTROS TIPOS DE DESGASTE.....	42
4.6.1 Atrición.....	42
4.6.2 Abración.....	42
4.6.3 Abfracción.....	42
4.7 TRATAMIENTO Y MANEJO DENTAL.....	43
5.-OBJETIVO.....	46
6.- HIPÓTESIS.....	47
7.- DISEÑO METODOLÓGICO.....	48
8.-CRONOGRAMA.....	53
9.-RESULTADOS.....	54
10.- ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	72
11.- DISCUSIÓN.....	73

12.- CONCLUSIONES.....	75
13.- PROPUESTAS.....	76
14. BIBLIOGRÁFIA.....	78
15.- ANEXOS.....	84

## 1. INTRODUCCIÓN

En esta tesis lo que se investigó fueron las características de los desgastes dentales ocurridos a pacientes que padecen la enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE), que acudieron al servicio de gastroenterología del hospital regional del ISSSTE Ignacio Zaragoza, en el periodo de junio - agosto del 2008, mediante una historia clínica corta y una revisión oral que con previo aviso los pacientes permitieron se tomaran fotografías de su cavidad bucal.

Este tema es relevante ya que en la actualidad la ERGE ha tomado un lugar muy importante en la frecuencia de visitas al médico, y con esto trae consigo una manifestación bucal importante para los cirujanos dentistas ya que es un tipo de desgaste dental que a veces se puede confundir con otros tipos de desgastes y esto nos lleva a un mal diagnóstico y por consecuencia a un tratamiento erróneo.

Realizamos esta investigación con pacientes que acudieron al ISSSTE Ignacio Zaragoza en el servicio de gastroenterología, que ya habían sido diagnosticados por medio de una endoscopia con ERGE y se les revisó la cavidad oral.

Los resultados durante nuestra estancia en el ISSSTE Ignacio Zaragoza, fue que de 252 pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología el 12% (31 pacientes) asistieron por causa de ERGE, de estos el 71% son mujeres de entre 17 y 85 años y el 42% presentaron alguna clase de erosión dental según la escala de Erosión Dental de Eccles y Jenkins.

Gracias a esta investigación pudimos establecer que sí, que existe este tipo de desgaste dental que no es ocasionado por el bruxismo, ni por el mal cepillado ni por ácidos que ingerimos en bebidas y alimentos, que es una manifestación atípica de una enfermedad sistémica en la cual nos puede servir de ayuda al cirujano dentista para realizar diagnósticos y tratamientos cada día mas certeros y

sobre todo que nos puede servir como ayuda para canalizar a nuestros pacientes a una interconsulta con el gastroenterólogo.

## 2.- JUSTIFICACIÓN

El objeto de estudio de esta investigación son las características de los desgastes dentales causados por la enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE), ya que estas no son muy conocidas por el cirujano dentista, situación que hace especial este tema de investigación.

### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cuales son las características de los desgastes dentales en pacientes del servicio de gastroenterología del Hospital Regional del ISSSTE “Ignacio Zaragoza” en el periodo de Junio – Agosto del 2008 que padecen Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico (ERGE).

#### 4.- MARCO TEÓRICO

En este apartado se mencionarán todos los aspectos teóricos importantes en nuestra investigación como la embriología, histología y anatomía de los tejidos dentarios para poder diferenciar entre lo patológico y lo que es normal. Así como la epidemiología, etiología, sintomatología y tratamiento del ERGE, y por supuesto, sus consecuencias dentales, así como su tratamiento odontológico.

En el examen odontológico de tejidos duros encontramos principalmente lesiones estructurales dentarias cariosas y no cariosas. Entre estas lesiones no cariosas podemos encontrar defectos estructurales causados por erosión como abrasión, atrición, abfracción. Estos desgastes tienen características especiales desde el punto de vista etiológico, diagnóstico y terapéutico.

Un ejemplo de esto es la erosión dental causada por reflujo gastroesofágico (ERGE).

La erosión extrínseca es provocada por alimentos y bebidas y otras fuentes externas de ácido. La erosión intrínseca está relacionada con la regurgitación o reflujo de fluidos del estómago como en la anorexia y vómitos recurrentes como en la bulimia que afecta mayoritariamente a las mujeres entre los 14 y los 18 años con una prevalencia de 2 a 4%; y en la erosión idiopática no se manifiestan las causas. (1)

Es importante conocer los signos y síntomas de la erosión dental por reflujo gastroesofágico, para que el cirujano dentista pueda emitir un diagnóstico diferencial con fundamentos.

La lesión por reflujo gastroesofágico tiene diferentes causas que afectan al paciente no sólo a nivel dental sino también de manera sistémica alterando el proceso salud enfermedad, en el cual se encuentran involucrados aspectos sociales, biológicos y psicológicos. Así al presentarse una alteración en uno o más de estos aspectos hay un desequilibrio en el estado de salud del paciente. Es por

eso que un diagnóstico certero es importante para brindar al paciente una atención de calidad dándole un enfoque multidisciplinario.

#### 4.1 EMBRIOLOGÍA

Al finalizar la tercera semana de gestación el embrión triláminar se pliega, como consecuencia de este plegamiento embrionario se forma una depresión llamada estomodeo o cavidad bucal primitiva. Esta cavidad está limitada por adelante por el proceso frontal en desarrollo (proceso impar y medio levantado por el prosencéfalo), por detrás y hacia abajo por la eminencia cardiaca, lateralmente por los arcos branquiales y en el fondo está separada de la faringe por la membrana bucofaríngea. La membrana es bilaminar y está constituida por dos capas de células, una de origen ectodérmico y otra endodérmico. (3)

El revestimiento del estomodeo es de naturaleza ectodérmica. A nivel del techo se origina una invaginación, es una bolsa adicional derivada del estomodeo llamada bolsa de Rathke, que formará el lóbulo anterior de la hipófisis.

La comunicación entre la cavidad bucal primitiva y la faringe se establece al finalizar la cuarta semana, al romperse la membrana bucofaríngea las estructuras que rodean al estomodeo crecen y se agrandan rápidamente.

Sólo dos semanas después de este acontecimiento, cuando el embrión tiene alrededor de seis semanas, se produce la diferenciación de la lámina dental, primer signo del desarrollo de los órganos dentarios u odontogénesis.

La boca primitiva es superficial, la profundidad resulta del crecimiento hacia adelante de las estructuras que lo rodean. Se encuentra tapizada por un epitelio biestratificado constituido por una capa profunda de células altas y otra superior de células aplanadas. Al tercer mes en el epitelio de la mucosa bucal aparece un estrato medio de células poliédricas entre la basal y la superficial. El número de hileras celulares de este epitelio plano estratificado va aumentando en relación

directa con la edad gestacional hasta alcanzar ocho o nueve estratos celulares al nacimiento.

El ciclo vital de los órganos dentarios comienzan en la sexta semana de vida intrauterina (cuarenta y cinco días aproximadamente) y continúan a lo largo de la vida del diente. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo.

La lámina dentaria en la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos diez crecimientos epiteliales dentro del ectomesenquima de cada maxilar, en los sitios correspondientes a los veinte dientes residuos. De esta lámina, también se originan los treinta y dos gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación. Los primordios se sitúan por lingual o palatino en relación a los elementos primarios. Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dental. El indicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina.

Los molares segundo y tercero comienzan su desarrollo después del nacimiento, alrededor de los cuatro o cinco años de edad.

Los tejidos dentarios se forman a través de una serie de estadios llamado odontogénesis en el cual consta de cuatro estadios los cuales serán descritos a continuación:

- a) Estadio de yema: es donde existe un engrosamiento de las células que surge por una división mitótica de algunas células del epitelio basal que serán los futuros órganos del esmalte.
- b) Estadio de casquete: la proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) a expensas de las caras laterales de los bordes da un aspecto de casquete. Su concavidad central encierra una porción del ectomesenquima que dará origen a la papila dentaria que mas adelante se convertirá en el complejo dentino-pulpar. Histológicamente se pueden

distinguir tres estructuras en el órgano del esmalte epitelio externo, epitelio interno y el retículo estrellado. La papila se encuentra separada del epitelio externo por una membrana basal que representa la localización de la futura conexión amelodentinaria.

- c) Estadio de campana: ocurre sobre las catorce o decimoctava semanas de vida intrauterina se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana y al término de esta etapa se encuentran ameloblastos jóvenes, la papila dentaria existe una diferenciación odontoblastica dando una preentina sin mineralizar y en el saco dentario existen dos capas bien definidas, celulovascular y fibrilar.
- d) Estadio Terminal o folículo dentario: esta etapa comienza cuando se identifica, en la zona de las futuras cúspides o bordes incisales, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo.(3)

La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización. (3)

#### 4.1.1 Dentinogénesis

La dentinogénesis es el conjunto de mecanismos mediante los cuales la papila dental elabora por medio de sus células especializadas, los odontoblastos, una matriz orgánica que más tarde se calcifica para formar la dentina.(4)

Pueden considerarse tres etapas:

- a) Elaboración de la matriz orgánica, compuesta por una trama fibrilar y un componente fundamental amorfo.
- b) Maduración de la matriz

c) Precipitación de sales minerales (calcificación o mineralización)

La formación de la dentina comienza en el estadio de campana avanzada. Se inicia en la zona del vértice de la papila dental que corresponde al área de las futuras cúspides o bordes incisales, desde donde continua en dirección cervical para conformar así la dentina coronaria.

El depósito de dentina radicular se produce con posterioridad y en sentido apical bajo inducciones ejercidas por la vaina epitelial de Hertwing.

A medida que se calcifica la dentina del manto, los odontoblastos, que ya son maduros continúan produciendo matriz orgánica para formar el resto de la dentina primaria, es decir la dentina circumpulpar.

La calcificación de la dentina circumpulpar también es diferente en varios aspectos, en relación a la dentina del manto, no se forman vesículas matriciales y la mineralización sigue un patrón globular. Esto implica que se produce oposición de cristales de hidroxapatita en varios puntos a la vez, formándose núcleos de cristalización globulares que más tarde se fusionan con sus vecinos. Si esa función no se completa, se constituye la dentina ínter globular. El proceso inicial de la formación de los cristales partículas, cadenas, y placas es sin embargo semejante en la de la formación de la dentina del manto aun que en este caso se desarrolla en las micro fibrillas de colágeno.

La secuencia de formación de la dentina circumpulpar consiste en la secreción por el odontoblasto de colágeno y de proteoglicanos en la zona próxima a su cuerpo celular. El colágeno en la región de la predentina configura una red fibrilar y los proteoglicanos desarrollan aquí su actividad metabólica.

A través de los procesos odontoblasticos se trasportan una serie de proteoglicanos que son invertidos por exocitosis en el limite existente entre la predentina y la matriz dentinaría previamente mineralizada. A esta región se le

llama frente de mineralización a dicho nivel y desde el odontoblasto se liberan también iones calcio.

A medida que progresa la mineralización disminuyen los compuestos ricos en azufre presentes en la dentina.

La dentina circumpulpar madura, está más calcificada que la del manto, pero su estructura histológica es similar, ambas tiene matriz calcificada que constituye la dentina intertubular, atravesada por túbulos dentinarios.

En el interior de esos túbulos, la actividad secretora de los odontoblastos lleva progresivamente a la formación de la dentina peritubular que va reduciendo el diámetro de los mismos.

La dentina circumpulpar ocupa gran volumen en el diente. La aposición rítmica de la matriz y las distintas etapas de la calcificación quedan registradas, en las líneas incrementales de la dentina. Siempre persiste una capa dentaria no mineralizada entre los odontoblastos y el frente de mineralización.

La dentinogénesis de la raíz se inicia una vez que se ha completado la formación del esmalte, y ya se encuentra avanzada la deposición de la dentina coronaria. Los odontoblastos radiculares se diferencian a partir de las células ectomesenquimáticas de la periferia de la papila, bajo la inducción del epitelio interno del órgano del esmalte que conjuntamente con el epitelio externo han pasado a constituir la vaina de Hertwig, órgano encargado de modelar la raíz.

Las etapas de maduración de los odontoblastos y los mecanismos de formación de la dentina del manto circumpulpar, son básicamente similares a los de la corona. Existen sin embargo, algunas variantes en la dentina del manto radicular, las gruesas fibras colágenas son paralelas entre si y paralelas a la interfase dentina-cemento (perpendicular a los túbulos dentarios.) Por otra parte la aposición de dentina es más lenta en la raíz que en la corona. (4)

#### 4.1.2 Papila Dentaria

Este tejido vital, reactivo y dinámico se origina de un tejido conectivo mesenquimatoso inmaduro, la papila dental. Una sección vestibulo lingual a través de un diente temporal y sus tejidos circundantes aproximadamente a la décima semana de gestación, muestra a la papila dental en la etapa de casquete del desarrollo. Este tejido se encuentra rodeado por el órgano del esmalte y un tejido conectivo fibroso laxo, llamado saco dentario. El órgano del esmalte forma el esmalte; la papila dental participa en el desarrollo de la dentina y la pulpa, y el saco dentario forma el periodonto. (3), (4)

Estudios experimentales en animales y en embriones humanos han demostrado que la papila dentaria se inicia como una rica red vascular capilar y está sembrada con un creciente número de células de tejido conectivo y fibras. (4)

La papila dental, en la etapa de casquete de la morfogénesis dental, consiste en muchos botones activos de vasos sanguíneos y células indiferenciadas mitóticas.

A través de un no muy bien comprendido mecanismo, el tejido mesenquimatoso (papila dental) influye en la diferenciación de los tejidos de origen ectodérmico (epitelio interno del esmalte) hacia ameloblastos. Por consiguiente, estos últimos estimulan la formación de odontoblastos en el mesénquima subyacente.

El límite entre el epitelio interno del esmalte y los odontoblastos constituye la futura unión amelodentinaria. La formación de la vaina epitelial radicular de Hertwig (VERH), por la fusión del epitelio del órgano del esmalte interno y externo, determina el límite entre la corona y la raíz y representa la futura unión cemento adamantina.

El inicio de la maduración de la pulpa coincide con los primeros signos de formación de dentina. Esta maduración involucra la orientación y arreglo

específico de aquellos componentes asociados con un tejido pulpar funcional, por ejemplo: células y un medio extracelular compuesto de colágeno y sustancia fundamental.

Los vasos sanguíneos y nervios simpáticos asociados también aparecen al principio de la maduración. Los nervios sensoriales aparecen más tarde e inician su crecimiento hacia adentro de la pulpa en maduración después de que el desarrollo de la raíz progresa (por esta razón hay falta de sensibilidad de la pulpa en pacientes jóvenes).

Una vez que los odontoblastos aparecen y producen una capa de predentina, la papila dental adyacente se convierte en pulpa dental. Asimismo, cuando la primera capa de predentina se ha formado, el ameloblasto inicia la secreción de esmalte.  
(3),(5)

#### 4.1.3 Cementogénesis

La formación de cemento en el diente que se encuentra en proceso de desarrollo, va precedida por el depósito de dentina en la cara interna de la vaina epitelial radicular de Hertwig. Durante el desarrollo radicular, las células del epitelio interno del esmalte de la VERH, inducen a las células ectomesenquimales de la paila dental a que se diferencien en odontoblastos por medio de una señalización de tipo célula-célula. Una vez que esta en marcha el proceso de formación de la dentina, se producen grietas en la vaina epitelial sobre la raíz, que permiten que la dentina recién formada, se ponga en contacto directo con el tejido conectivo del folículo dental o saco dentario.

La pérdida de la continuidad de la lámina basal de la vaina epitelial va seguida de la aparición de fibrillas de colágeno y de cementoblastos, entre las células epiteliales de la vaina radicular.

La dentinogénesis y de la cementogénesis, que son embriológicamente dependientes en la proliferación apical de las células la vaina de Hertwig. Esta vaina epitelial es una proyección bilaminar del órgano del esmalte, y esta compuesto tanto de epitelio interno del esmalte, como de epitelio interno sin interposición del retículo estrellado, la vaina de Hertwig prolifera de forma apical, separando la papila dental y el saco dental.

Luego de que se ha formado y madurado la matriz de dentina, algunas células de la VERH, comienzan a degenerarse, mientras que otras migran de la raíz en desarrollo hacia el tejido del folículo dental, formando los restos epiteliales de Malassez.

Los cementoblastos, secretan tropocolageno para la elaboración de fibras colágenas en forma extracelular y producir polisacáridos proteicos o proteoglicanos en una etapa posterior, que van a producir un ensanchamiento u homogenización del material colágeno. Ambos elementos constituyen la matriz de cemento o cementoide destinada a mineralizarse en una tercera etapa por depósito de iones de calcio y fosfato y ordenamiento de unidades cristalinas. El cementoblasto secreta tres tipos de cemento según su contenido celular: cemento celular, cemento acelular y cemento intermedio.

Cemento acelular o primario: Este cemento comienza a formarse antes de que el diente erupcione. Se deposita lentamente, de manera que los cementoblastos que lo forman retroceden a medida que secretan, y no quedan células dentro del tejido. Se presenta predominantemente en el tercio cervical, pero puede cubrir la raíz entera con una capa muy delgada, adyacente a la dentina. A menudo suele faltar en el tercio apical, y en ese caso sólo se encuentra en dicha región cemento celular.

Cemento celular o secundario: este tipo de cemento comienza a depositarse cuando el diente entra en erupción. Debido a que se forma con mayor rapidez,

algunos cementoblastos quedan incluidos en la matriz, transformándose en cementositos.

El cemento acelular se localiza, por lo general, sólo a partir del tercio medio o apical de la raíz. En el tercio apical suele ser el único tipo de cemento presente siendo la disposición más común, pero existen variaciones en la distribución de los tipos de cemento, pudiendo presentarse capas alternadas de cemento acelular y celular.

El cemento secundario continúa depositándose durante toda la vida del elemento dentario, constituyendo un mecanismo de compensación del desgaste oclusal de los dientes. (4)(5)

## 4.2 HISTOLOGÍA

### 4.2.1 Esmalte

El esmalte es el tejido más duro del organismo que cubre a manera de casquete a la dentina en su porción coronaria. Estructuralmente está constituido por millones de prismas (compuestos por cristales de hidroxapatita) altamente mineralizados que lo recorren en todo su espesor, desde la conexión amelodentinaria a la superficie externa que lo ponen en contacto con el medio bucal.

El esmalte está constituido químicamente por una matriz orgánica (1-2%), una matriz inorgánica (95%) y agua (3-5%). El componente orgánico más importante es de naturaleza proteica, y constituye un complejo sistema de multiagregados polipeptídicas. (5)

La matriz inorgánica está constituida por sales minerales cálcicas básicamente de fosfato. Dichas sales se depositan en la matriz de esmalte, dando origen rápidamente a un proceso de cristalización que transforma la masa mineral en cristales de hidroxiapatita del cual el 37% de su peso es calcio, el 52% es fosfato (18% es fósforo) y el 3% es hidroxil. (5)

Existen también sales minerales de calcio como carbonatos y sulfatos, y oligoelementos como potasio, magnesio, hierro, flúor, manganeso, cobre, plomo, zinc. Éstos son raramente distribuidos de forma uniforme a través del esmalte. Algunos de los componentes muestran una alta concentración en las capas superficiales debajo de las cuales la concentración cae significativamente, tal es el caso del flúor, plomo, zinc. (5)

Los cristales apatíticos están constituidos por la agregación de celdillas unitarias que son las unidades básicas de asociación iónica de las sales minerales en el seno del cristal. Estas celdillas unitarias que asociadas conforman el cristal poseen, en una síntesis muy esquemática, una configuración química y cristalográfica hexagonal en cuyos vértices existen iones calcio y en cuyo centro se localiza un ión OH<sup>-</sup>. Existe también otro grupo de iones calcio dispuestos en la periferia del hidroxilo y por dentro del anterior hexágono de calcio. Los iones fosfato se colocan entre los iones de calcio que ocupan los vértices del hexágono externo. En la periferia del cristal se localiza agua constituyendo la denominada capa de hidratación, o capa de agua absorbida. Por debajo y más hacia el interior, en el cristal, se ubica la denominada capa de iones y compuestos absorbidos. (6)

Los cristales de hidroxiapatita del esmalte se hallan densamente empaquetados miden aproximadamente 0.03 por 0.04 por 0.2  $\mu\text{m}$  y son de mayor tamaño que el de los otros tejidos mineralizados. Éstos están dispuestos de manera ordenada formando prismas y espacios interprismáticos. Cada cristal está separado de su vecino por un tenue espacio intercristalino. Estos espacios no se encuentran

vacíos, sino llenos de agua y material orgánico. Los espacios intercrystalinos forman todos juntos una red de vías de difusión potencial, las cuales son a menudo referidas como microporos o simplemente poros en el esmalte. Si se extrae mineral por la disolución, los cristales individuales disminuyen; esto origina un agrandamiento de los espacios intercrystalinos, lo cual puede ser observado como un aumento de la porosidad del tejido. (6)

Estos cristales son susceptibles a la acción de los ácidos constituyendo esta característica el sustrato químico que da origen a la caries y erosión dental. El esmalte frente a una noxa reacciona con pérdida de sustancia siendo incapaz de repararse, es decir no se reconstruye, aunque puede haber remineralización. (6)

#### 4.2.2 Dentina

La dentina es un tejido mineralizado que está compuesto en un 50% de su volumen por materia inorgánica, un 30% por materia orgánica y un 20% por fluidos. (5)

La materia inorgánica está constituida por cristales de hidroxiapatita, que se distribuyen al azar y que suelen ser de un tamaño más pequeño que los del esmalte, con menor contenido en calcio y con un 4-5% de carbonato. Esta diferente composición de los cristales hace que sean más susceptibles a cambios químicos y biomecánicos, y por lo tanto más solubles. (6)

La materia orgánica está constituida en un 90% por colágeno Tipo I ), que junto a los cristales de hidroxiapatita delimitan los túbulos dentinarios por los que circula un fluido, responsable de la permeabilidad dentinaria.

La permeabilidad dentinaria se puede definir como el tránsito de fluido a través de los túbulos dentinarios existentes en la dentina. Generalmente el fluido existente en los túbulos dentinarios, es un trasudado pulpar procedente de los vasos de la pulpa, cuyo desplazamiento suele estar favorecido cuando los túbulos quedan

abiertos hacia el exterior por caries, fracturas, preparaciones cavitarias y grabado ácido para la utilización de técnicas adhesivas fundamentalmente.

A continuación vamos a describir aquellos elementos estructurales de la dentina y sus modificaciones en condiciones fisiológicas y patológicas que tienen su importancia en la permeabilidad dentinaria.

Los túbulos dentinarios principales son unos conductos que recorren la totalidad de la dentina desde la cámara pulpar hasta el límite amelo-dentinario. En su interior están las prolongaciones de los dentinoblastos, fibras colágenas, fibras nerviosas amielínicas y un trasudado (fluido dentinario) procedente de la pulpa. En ocasiones estas prolongaciones de los dentinoblastos sobrepasan el límite amelo-dentinario y se introducen en el esmalte, constituyendo los husos, que facilitan el paso del fluido dentinario hacia el esmalte. (5)

Los dentinoblastos emiten ramificaciones laterales que contactan con otras prolongaciones de los dentinoblastos adyacentes, lo que condiciona una superficie cribiforme del túbulo y una red de túbulos dentinarios secundarios perpendiculares u oblicuos a los principales, que contactan con los túbulos vecinos, a través de los cuales se difunde el fluido dentinario. Aproximadamente el 45% del agua existente en la dentina se encuentra a nivel de los túbulos dentinarios principales, mientras que el 55% restante se localiza en las ramificaciones laterales y en la dentina intertubular. Las características morfológicas de los túbulos dentinarios permiten el tránsito rápido del fluido, lo que facilita la permeabilidad de la dentina y justifica los síntomas de dolor y sensibilidad.

#### 4.2.3 Cemento

El cemento es el tejido conectivo derivado de la capa celular ectomesenquimática del saco o folículo dentario que rodea al germen dentario. A semejanza del esmalte, el cemento cubre la dentina, solo en la porción radicular. Desde el punto de vista estructural, el cemento es comparable con el hueso ya que su dureza y

composición química son prácticamente similares; además ambos crecen por aposición, poseen laminillas, y cuando el cemento presenta células estas se alojan en lagunas, como los osteocitos. Otra característica en común que tiene el cemento con el hueso, es que aparentemente su formación y desarrollo, están controlados por los mismos factores, por lo tanto, cuando el hueso es atacado por alguna enfermedad, se verán afectadas también las propiedades del cemento. (2)

También presenta ciertas características que lo diferencian:

a. El cemento cubre y protege la totalidad de la superficie radicular del diente desde el cuello anatómico hasta el ápice, aunque en ocasiones puede extenderse sobre el esmalte en la región cervical.

b. El cemento no está vascularizado y carece de inervación propia.

c. El cemento no tiene capacidad de ser remodelado y es por lo general más resistente a la reabsorción que el hueso. Este hecho es importante desde el punto de vista clínico, puesto que si fuera resorbido fácilmente, la aplicación de técnicas ortodónticas ocasionaría la pérdida de la raíz.

d. Dureza: La dureza del cemento es menor que la de la dentina y del esmalte. En términos generales la dureza del cemento es similar a la del hueso laminar, concordando con la equivalencia fisicoquímica y estructural de ambos tejidos.

e. Color: el cemento presenta un color blanco nacarado, más oscuro y opaco que el esmalte, pero menos amarillento que la dentina.

f. Permeabilidad: el cemento es menos permeable que la dentina, a pesar de su mayor contenido de sustancia orgánica y a su menor densidad. Pero aún así el cemento es un tejido permeable, y queda demostrado por la facilidad con que se impregna de pigmentos medicamentosos o alimenticios.

g. Radiopacidad: La radiopacidad del cemento es semejante al hueso compacto, por lo tanto, en radiografías presentan el mismo grado de contraste. El espesor

reducido del cemento no permite una visualización marcada, excepto en la zona del ápice donde el tejido es más grueso.

h. La radiopacidad es una propiedad que depende del contenido mineral, es por esto que el cemento es notablemente menos radiopaco que el esmalte donde la concentración de sales minerales es muy elevada y comparada con la dentina, también posee menor grado de radiopacidad. (4)

El cemento tiene aproximadamente un 46 % de sustancia inorgánica, un 22 % de material orgánico, y un 20 % de agua. La parte inorgánica esta formada por fosfatos de calcio, principalmente hidroxiapatita, organizada en cristales más pequeños que los del esmalte, carbonatos de calcio y oligoelementos en muy pequeña cantidades entre los que podemos mencionar, sodio, magnesio, potasio, flúor, hierro y azufre. Es interesante destacar que el cemento tiene la mayor cantidad de fluoruro de todos los tejidos mineralizados del cuerpo.

La parte orgánica, esta compuesta fundamentalmente por colágeno y proteoglicanos; aminoácidos tales como la glicina, prolina, hidroxiprolina e hidroxilisina. (5)

### 4.3 ANATOMÍA

Para realizar el estudio de los órganos dentarios tenemos que recordar que se dividen en dos grupos de acuerdo a la línea media de la cara. Estos dos grupo se subdividen en dientes anteriores y posteriores..

#### 4.3.1 Dientes Anteriores

Los incisivos son dientes uniradiculares, con bordes cortantes o incisales en su corona, cuenta con una función estética y fonética del 90% y masticatoria del 10%.(7)

Su corona esta formada por cuatro caras. La cara labial es de forma cuadrangular convexa, su cara lingual o palatina es de forma trapezoidal y cóncava en su tercio incisal y convexo en su tercio medio y cervical para formar el cingulo, la cara mesial y distal son de forma triangular con base en cervical, y la cara distal es mas pequeña que la mesial.(8)

Los caninos también son uniradiculares, su corona tiene forma de una cúspide y en su borde cortante tiene dos brazos que forman un vértice; tiene una función estética y fonética del 80% y masticatoria del 20%. (7)

Lo conforman cuatro caras. La cara labial esta formada por una cúspide de la cual se desprenden dos brazos uno mesial y otro distal. El lóbulo de crecimiento central forma en esta cara la eminencia canina. Su cara lingual es pentagonal y cuenta con el cingulo; las caras mesial y distal son triangulares.(7)

#### 4.3.2 Dientes Posteriores

Los premolares son dientes uniradiculares en la mayoría de los casos, en su cara oclusal cuentan con dos cúspides. Los premolares son exclusivos de la dentadura permanente. Tiene una función estética del 40% y una función masticatoria del 60%. (7)

Se encuentran formados por cinco caras. La cara vestibular es de forma pentagonal, su cara lingual es dala misma forma que la vestibular pero de menor tamaño. La cara mesial es de forma trapezoidal en la parte superior esta delimitada por la cara oclusal. Su cara distal es convexa y de forma pentagonal y es el único caso en donde la cara distal es más grande que la cara mesial. La cara oclusal cuenta con dos cúspides, es de forma pentagonal un poco alargada de vestibular a lingual.

Los molares son dientes multiradiculares con una cara oclusal en la corona y con cuatro o más cúspides. Su función estética es del 10% y la masticatoria del 100%.  
(8)

El primer molar superior es mas grande que el inferior; tiene forma de cubo, su diámetro mesiodistal es menor que el vestibulolingual. Está formado por cinco caras. La cara vestibular es trapezoidal con la base mayor en oclusal y menor en cervical, presenta un surco que separa las dos cúspides vestibulares y que termina en el agujero vestibular. La cara lingual ó palatina es trapezoidal se encuentra marcada por una línea que viene de oclusal a cervical es convexa y tiene dos cúspides separadas por surco lingual, presenta en el tercio oclusal en la cúspide mesiolingual una eminencia llamada tubérculo de Carabelli. Su cara mesial es cuadrilátera en su tercio oclusal se presentan las cúspides mesiolingual y mesiovestibular es convexa. La cara distal es trapezoidal pero mas pequeña que la mesial. Su cara oclusal es romboidea y se forma por dos cúspides vestibulares con forma cuadrangular con dos vértices lisas y dos vértices armadas la cúspide mesial es mas grande que la distal; y dos cúspides linguales donde la cúspide mesial es la mas grande y la distal es la mas pequeña de todas, tienen un surco fundamental que corre de mesial a distal. No olvidemos al tubérculo de Carabelli.(8)

El primer molar inferior tiene una corona ancha en sentido mesiodistal y sus cúspides son menos elevadas que las de los molares superiores.

Lo conforman cinco caras. La cara vestibular es trapezoidal con base mayor en oclusal es convexa dirigida hacia lingual se observan tres cúspides: mesial, central y distal, tiene un agujero vestibular en donde desemboca el surco oclusovestibular. La cara lingual es trapezoidal y es mas convexa que la vestibular y de menor tamaño mesiodistalmente, se observan dos cúspides una mesiolingual y otra distolingual con un surco que los divide. La cara mesial es convexa en sentido oclusocervical como en sentido mesiodistal. La cara distal es mas pequeña y mas convexa que la mesial. La cara oclusal es rectangular y tiene tres cúspides

vestibulares, dos linguales y un surco fundamental que crea las crestas marginales.(8)

#### 4.4 ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico (ERGE) se define como cualquier padecimiento sintomático o alteración anatómica causada por el reflujo de material nocivo del estomago al interior del esófago. (9)

Existen dos tipos de reflujo el llamado reflujo fisiológico en el cual en condiciones normales, especialmente después de las comidas, puede ocurrir episodios de reflujo gastroesofágico, el cual no excede los 50 en 24 horas, son de corta duración, no ocurren en las noches, no producen síntomas ni lesiones de la mucosa esofágica. Y el reflujo patológico es aquel en el que nos vamos a enfocar y sucede que los episodios de este exceden en número y duración, ocurren tanto de día como de noche y producen síntomas y lesiones en la mucosa del esófago. (10)

##### 4.4.1 Epidemiología

La ERGE es un trastorno gastrointestinal muy frecuente; se estima que 40% de los adultos tiene pirosis y/o regurgitación al menos una vez al mes, 20% una vez a la semana y 7% diariamente. La mayoría de estos pacientes consume en algún momento medicamentos que inhiben la secreción gástrica de ácido, por lo que el impacto socioeconómico de esta enfermedad es elevado, además de que tiene un significativo impacto negativo en la calidad de vida. Aunque éste es un problema mundial, existe poca información acerca de la ERGE en México. En este trabajo se realizó una revisión sistemática de la literatura disponible acerca de la ERGE en nuestro país

En varias investigaciones se ha demostrado que el 3% al 4% de la población general tiene ERGE y la prevalencia aumenta hasta el 5% en personas mayores de 55 años. (10)

En Europa la prevalencia de ERGE sintomático se cifra en algo más del 5% de la población; la de esofagitis por reflujo en el 1 y 2%.

En Estados Unidos el 40% de los adultos presentan pirosis por tal motivo es muy frecuente que la venta de fármacos inhibidores de la bomba de protones sea lo que más se recete en el mundo, además de que se ha encontrado una gran relación entre el adenocarcinoma esofágico y el reflujo gastroesofágico. (11), (12)

Estudios recientes demuestran que cerca del 10 al 20% de la población mundial padece ERGE severo, lo que significa que en la Ciudad de México hay de 2 a 4 millones de personas de cualquier edad o sexo con reflujo severo y el 7% padece síntomas diarios.(13)

#### 4.4.2 Sintomatología

**Pirosis:** síntoma cardinal de la ERGE, es una sensación caliente o ardiente  
Incómoda, situada por debajo del esternón, la sensación se origina en el epigastrio y se irradia hacia el tórax, algunas veces hasta alcanzar la garganta o la espalda. (9), (12)

**Regurgitación:** material de sabor agrio o amargo en la boca. (9)

**Acedías:** llenado súbito de saliva en la cavidad bucal que deja un sabor amargo

**Disfagia:** dificultad para tragar

Odinofagia: dolor al ingerir saliva o alimentos

Meteorismo: la cavidad abdominal se encuentra distendida y con gases.

Flatulencias: expulsión de gases intestinales

Dolor en el epigastrio, que podría confundirse con dolor cardiaco

Nausea y vomito. (14), (9)

Además, se pueden presentar manifestaciones atípicas en las que se incluyen disfonía, dolor faringeo, otitis, laringitis, estenosis, carcinoma laríngeo, asma bronquial, neumonía, apnea, bronquiectasia, fibrosis pulmonar y en la que pretendemos ahondar en esta tesis que es la pérdida del esmalte de los dientes (erosión dental). (10)

#### 4.4.3 Fisiopatología.

Son varios los mecanismos que actúan en la fisiopatología de la ERGE. Los más reconocidos son los siguientes:

1. Disminución de la barrera antirreflujo en la unión esofagogástrica. Esta barrera está constituida por dos esfínteres: uno intrínseco, el esfínter esofágico inferior (EEI) formado de músculo liso, y otro extrínseco, el diafragma crural, constituido por músculo estriado. El EEI mide normalmente 3-4 cm de longitud y mantiene una presión en reposo de 10 a 26 mmHg. Se ha demostrado que el 60% de los pacientes con ERGE tiene un EEI mecánicamente incompetente, definido por una presión basal menor de 10 mmHg, que mide menos de 2 cm de longitud y solamente un cm se localiza dentro del abdomen. Aproximadamente al mismo número de

pacientes se asocia a una hernia hiatal, condición que limita la función del esfínter del diafragma crural al perder su relación anatómica con el EEI.

2. Motilidad anormal o peristaltis ineficaz del cuerpo esofágico. La falla del músculo del cuerpo esofágico es otro mecanismo reconocido que participa en la ERGE. Se ha demostrado que la peristaltis fallida o anormal del esófago es el hallazgo manométrico más frecuente en los pacientes con ERGE y tienen una relación directa con la gravedad de la enfermedad, ya que esta ocasiona que los episodios de reflujo sean de más duración y el tiempo en el que se elimina el ácido del estómago es más prolongado.
3. Retraso de el vaciamiento gástrico. La motilidad anormal del estómago que prolonga la duración del vaciamiento de los alimentos ocurre hasta en un 60% de los pacientes con ERGE.
4. Menor producción de la saliva y sus componentes. La saliva y el carbonato salival, y el factor estimulante del crecimiento presente a esta secreción, se producen en menor cantidad en estos pacientes. El pH salival está cerca de 7 que neutraliza el ácido en la luz esofágica durante los episodios de reflujo.(9),(10), (12)

#### 4.4.4 Diagnóstico

Las pruebas diagnosticas en la ERGE deben utilizarse de acuerdo al problema del paciente y a la cronicidad de los síntomas.

a) pH – metría esofágica de 24 horas permite cuantificar el número de episodios de reflujo, si ocurre en posición de pie, en decúbito, su duración y el porcentaje de tiempo en el cual el pH esofágico es menor de 4. (12)

b) Endoscopia y biopsia se realiza en pacientes con síntomas de más de 2 o 3 meses de evolución, es la prueba diagnostica más útil para identificar la esofagitis que es una secuela de ERGE, la cual se mide mediante dos escalas que a continuación se describirán. (9)

#### Clasificación Endoscopia de Esofagitis modificada por Savary Miller (10)

Grado I Erosiones aisladas o múltiples en un pliegue esofágico

Grado II Erosiones múltiples en varios pliegues del esófago

Grado III Erosiones que afecta la circunferencia del esófago

Grado IV Ulcera, estenosis o acortamiento del esófago

Grado V Esófago de Barret

#### Clasificación Endoscopia de Esofagitis de Los Ángeles (15)

Grado A Una o mas lesiones de la mucosa esofágica inferior a 5mm que no se extiende entre dos extremos superiores de dos pliegues de la mucosa

- Grado B Una o más lesiones de la mucosa esofágica superior a 5mm que no se extiende entre dos extremos superiores de dos pliegues de la mucosa
- Grado C Una o mas lesiones de la mucosa esofágica que se continúen entre dos extremos superiores de dos pliegues de la mucosa, pero los cuales se limitan a menos del 75% de la circunferencia
- Grado D Una o mas lesiones de la mucosa esofágica que se limiten al menos del 75% de la circunferencia

c) Manométrica esofágica nos permite conocer la función mecánica del EEI y el estado que guarda la peristalsis.

d) Esofagograma con bario permite definir la presencia de esófago corto, hernia hiatal y las estenosis pépticas.(10)

e) Prueba de perfusión o Bernstein en la cual induce los síntomas al paciente mediante una solución ácida. (12)

#### 4.4.5 Complicaciones del ERGE

Las complicaciones más conocidas o importantes producidas por ERGE son la estenosis esofágica que es una estrechez péptica que se forman cuando la ulceración inducida por el reflujo estimula la producción de tejido fibroso y el depósito de colágena en el esófago. Y el esófago de Barrett que es un trastorno en el cual un epitelio cilíndrico metaplásico reemplaza al epitelio escamoso en la porción distal del esófago. El padecimiento es una secuela de la esofagitis por reflujo en la mayor parte de los casos es el principal factor de riesgo conocido de carcinoma de esófago a nivel de la unión gastroesofágica. (9), (16)

#### 4.4.6 Tratamiento

El tratamiento del ERGE dependerá de la evolución y severidad del padecimiento, así como de la edad y condiciones clínicas del paciente. La cual se dividirá en cuatro etapas. (10)

Etapa I: incluye las modificaciones al estilo de vida del paciente en la cuales se recomienda suprimir alimentos como el café, grasa, menta, chocolate, alcohol y tabaco, los cuales disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior, y por que el tabaquismo también disminuye la salivación; utilizar antiácidos y la reducción de peso.(9)(10)

Etapa II: se recomienda el uso de antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> (ARH<sub>2</sub>) como cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatadina y procinéticos como domperidona, metoclopramida y cisaprida.

Etapa III: comprende el uso de los medicamentosos inhibidores de la bomba de protones (IBP's) como omeprazol, lansoprazol, pantoprazol y rabeprazol. (10), (12), (14)

Etapa IV: Tratamiento quirúrgico que en la opinión mayoritaria, compartida tanto por pediatras como por cirujanos es que la mayor parte de los pacientes con ERGE puede ser manejado exitosamente en forma médica, sin necesidad de recurrir a la operación. Este último tipo de terapia se reserva para las complicaciones del ERGE que no responden al tratamiento médico, así como para condiciones graves, detectadas en el momento de presentación del paciente o que se desarrollan durante su seguimiento, y que requieren de una pronta y vigorosa solución. Ejemplos representativos de esta situación son la esofagitis severa, la estenosis esofágica, los episodios de neumonía recurrente asociados a ERGE intratable y las crisis de apnea y cianosis provocadas por el ERGE. Inclusive, cuando esta última asociación no puede ser demostrada convincentemente, pero el ERGE patológico visiblemente causa episodios apneicos que ponen en peligro la vida del paciente ("síndrome de muerte súbita abortada"), es preferible intentar

una corrección quirúrgica del ERGE, a poner en riesgo la vida del paciente por inacción médica. Los pacientes con hernia hiatal genuina, también son candidatos a la cirugía. (17)

La técnica quirúrgica más frecuentemente usada para corregir el ERGE es la funduplicatura de Nissen, que incrementa la presión del EEI en niños y crea una envoltura en el fondo gástrico que contribuye a reducir las instancias de ERGE. Esta técnica es la que goza de más prestigio entre los cirujanos infantiles y la experiencia colectiva con ella es muy grande. Entre sus complicaciones postoperatorias tanto a corto como a largo plazo se incluyen: adherencias, distensión gástrica por incapacidad de eructar, disfagia y "dumping". La operación por vía laparoscopia está actualmente en sus etapas tempranas, por lo que no se pueden obtener conclusiones más definitivas. (9),(17)

#### 4.5 EROSIÓN DENTAL POR ERGE

El término erosión dental deriva del verbo latín erodere, erosi, erosum (corroer), describe el proceso de destrucción gradual de una superficie, usualmente por procesos electrolíticos o químicos. Eccles en 1979 definió la erosión dental como la pérdida progresiva e irreversible del tejido dental duro por un proceso químico que no involucra la acción bacteriana. (18)

De acuerdo con la declaración de Federación Dental Internacional (FDI) la erosión dental se caracteriza por la pérdida de superficie de los tejidos duros dentarios. (19)

El Dr. Schroeder y cols., publicó en 1995 en Annals of Internal Medicine un trabajo en el cual detectó la presencia de ERGE por medio de pH/metría esofágica de 24 horas en 10 de 12 pacientes con erosiones dentales, 10 de estos pacientes presentaban síntomas típicos de reflujo. Además, 55% (11 de 20) de los pacientes con ERGE definida por pH/metría, presentaban erosiones dentales y únicamente

uno de 10 pacientes que no cumplían los criterios de ERGE presentaba erosiones dentales.(20)

Es importante para dentistas y médicos evaluar a pacientes con la erosión dental para el reflujo ácido. El predominio, la distribución y el aspecto clínico de erosión dental pueden variar debido a factores regionales, ambientales y conductuales y como se estima, ocurre en el 2 a 18 por ciento de la población.(1)

Aunque no se conoce del todo su etiología, se le vincula con un proceso multifactorial químico o de disolución de ácidos. Clínicamente, la erosión dental puede aparecer en principio como un defecto adamantino brillante y liso, que si no se trata puede avanzar a la dentina y producir defectos graves que cambian la forma y función de la dentición.

El factor bacteriano no se presenta en la erosión. Puede ser el resultado de la exposición a los ácidos de los alimentos, bebidas o regurgitación. Su desarrollo puede ser parte de un proceso acumulativo en el que influye la frecuencia y el tipo de la exposición al ácido, de las costumbres de higiene oral y de la vulnerabilidad individual. Es por esto que la erosión dental se encuentra dentro de la clasificación de las patologías bucales en aquellas provocadas por factores físicos y químicos.

Concepto aprobado por la asamblea general de la Federación Dental Internacional (FDI) en noviembre 2000 en la Ciudad de Paris.

1. La erosión dental se caracteriza por la pérdida de superficie de los tejidos duros dentarios. Aunque no se comprende del todo la etiología, se la vincula a un proceso multifactorial químico. Clínicamente, la erosión dental puede aparecer inicialmente como un defecto adamantino brillante y liso, que si no es tratado puede avanzar a la dentina y dar como resultado defectos graves que cambian la forma y función de la dentición.

2. En la erosión no intervienen bacterias, pero puede ser el resultado de la

exposición excesiva a ácidos de alimentos, bebidas, regurgitación o del ambiente de trabajo. Su desarrollo parece ser parte de un proceso cumulativo en el que influye la frecuencia y tiempo de la exposición al ácido, de las costumbres de higiene oral y de la vulnerabilidad individual.

3. Existen tres tipos de erosión dental: extrínseca, intrínseca e idiopática. La erosión extrínseca es provocada por alimentos, bebidas y otras fuentes externas de ácido. La erosión intrínseca está relacionada con la regurgitación o reflujo de fluidos del estómago. A menudo no se manifiestan las causas.

4. Cuando el proceso está activo es necesario proteger inmediatamente los tejidos duros del diente para evitar un mayor deterioro. Los dentistas deben tratar de determinar y tomar medidas para reducir los factores etiológicos en el proceso erosivo, además de evaluar las técnicas que evitan el deterioro y que restablecen los defectos erosivos en los dientes.

5. Antes de desarrollar otros métodos más definitivos de prevención y de tratamiento, es necesario investigar más a fondo muchos aspectos de la erosión dental. Las futuras iniciativas de investigación deben comenzar con encuestas epidemiológicas para determinar la prevalencia, gravedad y alcance en las diferentes poblaciones, e incluir estudios con el fin de determinar la fisiopatología, factores protectores, técnicas preventivas y quimioterapia. (21)

Aunque son muchas las formas de clasificar a la erosión dental. (19)

Se clasifican según la etiología:

- La erosión intrínseca es aquella que se produce como resultado de ácidos endógenos, como los ácidos gástricos que tienen contacto con los dientes durante el vómito recurrente y el reflujo. Estas situaciones tienen lugar debido

a causas somáticas embarazo, desórdenes gastrointestinales, alcoholismo- y  
a causas sicosomáticas anorexia, bulimia, vómito nervioso.

- La erosión idiopática es aquella que es resultado de ácidos de origen desconocido, ya que los datos suministrados por el paciente no arrojan una explicación concreta de la etiología de la lesión.
- La erosión extrínseca es aquella que se produce como resultado de los ácidos exógenos. Este grupo incluye los ácidos contaminantes medio-ambientales, los ácidos contenidos en los medicamentos y los ácidos de la dieta, considerados el factor causante principal. (19)

Según la severidad clínica. (Escala de erosión dental de Eccles y Jenkins). **(Ver anexo pág. 67-71)**

- la erosión clase 0 es aquella en donde no existe erosión del esmalte
- La erosión clase I es aquella lesión superficial lisa brillante que involucra solamente el esmalte.
- La erosión clase II es aquella lesión localizada que involucra esmalte y dentina sin compromiso de mas de 1/3 de la superficie.
- La erosión clase III es aquella lesión generalizada que involucra esmalte y dentina con compromiso de mas de 1/3 de la superficie. (19), (20).

Según la actividad patológica

- La erosión latente es una forma de erosión inactiva la cual se detiene cuando se lleva a cabo un cambio en el agente etiológico, por tanto clínicamente el esmalte no es poroso.(19)

- La erosión manifestada es una forma de erosión activa y progresiva que clínicamente se diagnostica por la presencia de una zona de esmalte delgado donde se puede encontrar exposición dentinal. (19)

La causa del desgaste dental puede ser debido a factores extrínsecos o intrínsecos y están generalmente relacionados con los ácidos de origen químico o factores mecánicos. Actualmente la evidencia científica sugiere que la causa más importante del desgaste dental es la erosión y si esta se combinaron la abrasión y la atrición la agresión de diente aumenta.(22)

La erosión dental sin embargo, se considera la principal manifestación de la ERGE en la cavidad oral. Esta relación, que fue descrita por primera vez por Bargen y Austin en 1937, es hasta tal punto importante que en algunas ocasiones puede constituir el único signo clínico de la ERGE.(1)

Mucosa.

Se ve afectada entre otras cosas por xerostomía; la falta de hidratación y lubricación aumenta la tendencia a la ulceración e infección, además de eritema a consecuencia de irritación crónica por el contenido gástrico se afecta la mucosa de revestimiento esofágica, faríngea, palatina y gingival, lo cual se manifiesta con eritema y dolor (disfagia), aunado a las posibles laceraciones por la autoinducción del reflejo nauseoso. Además de lo anterior, las deficiencias de nutrientes y vitaminas básicas alteran la conservación y recambio epitelial y producen también queilosis, caracterizada por sequedad, enrojecimiento y fisuras labiales principalmente comisurales.(21)

Periodonto.

Los trastornos periodontales son comunes en los pacientes con padecimientos alimentarios, y el más frecuente es la gingivitis. Brady, así como Robert y Li, estudiaron los índices de placa en estos pacientes y encontraron que fue más

favorable para este tipo de pacientes. La deshidratación de los tejidos bucales por las deficiencias en la producción de saliva, las deficiencias dietéticas y la pobre higiene bucal impactan adversamente la salud periodontal por acumulación de irritantes locales. (20)

#### 4.6 OTROS TIPOS DE DESGASTE DENTAL

Existen otros tipos de desgaste dental de los cuales se deben conocer para hacer el diagnóstico diferencial, los cuales son:

##### 4.6.1 Atrición

Podemos diferenciar: Atrición fisiológica y la Atrición patológica. Ambas son desgastes por acción mecánica.(22)

La atrición es un desgaste fisiológico del esmalte dentario y en algunos casos la dentina que ocurre con el envejecimiento de la persona, tenemos que valorar la edad y descartar para funciones como el bruxismo, ya que a veces se puede confundir atrición fisiológica con bruxismo.(22)

##### 4.6.2 Abrasión

Las abrasiones son desgastes patológicos, los más frecuentes son los desgastes por causas mecánicas.(22)

##### 4.6.3 Abfracción

Estos desgastes cervicales generalmente dejan la dentina expuesta, ésta se desgasta más rápidamente y además es causa de inicio de una hipersensibilidad dentinaria. (22)

Este desgaste cervical es debido a el cepillado, durante muchos años hemos atribuido este desgaste al cepillado enérgico, cepillos duros, dentífricos abrasivos, etc. Pero también veíamos que en bocas con poca o nula higiene dental se producía este desgaste cervical, ello hacía pensar en otra causa de este desgaste. En la actualidad podemos decir que los desgastes cervicales son debidos a tres causas:

- Cepillado enérgico
- Bruxismo
- Cepillado enérgico + bruxismo

La explicación es la siguiente: El esmalte dentario que recubre a la corona, tiene un grosor que disminuye a nivel cervical, la capa es delgada, de forma que con las fuerzas ocasionadas por el bruxismo, produce la fractura de este esmalte y poco a poco se va produciendo la lesión cuneiforme a nivel del cuello dentario. Si además tenemos un cepillado enérgico, cepillos duros o pastas abrasivas, condicionan que el desgaste cervical se acelere. En casos que no haya signos o síntomas de bruxismo, el desgaste cervical puede ser debido al cepillado, aunque su progreso es muy lento y además tenemos que estudiar los posibles problemas oclusales que pueden influir en la retracción gingival y favorecer el desgaste cervical. **(ver anexo pag.72,73)**

#### 4.7 TRATAMIENTO Y MANEJO DENTAL

Durante mucho tiempo, el tratamiento restaurativo ha sido prioritario en el manejo de los pacientes con reflujo gastroesofágico (ERGE), quedando relegadas las técnicas preventivas. Esto puede ser debido a que en ocasiones el dentista no está enterado de la erosión por el reflujo.

La educación al paciente con reflujo sobre la aplicación de flúor, la utilización de nuevos medicamentos para remineralizar el esmalte, el uso de técnicas de cepillado, antiácidos, goma de mascar de xylitol y el posible uso de guardas bucales con aplicación de flúor puede minimizar el efecto de los ácidos, nos permitiría ayudar al pacientes a tener menos problemas con su salud.

La instrucción y educación de aspectos tales como la erosión y los efectos de la deshidratación, exposición a los ácidos y la dieta tienen sobre los tejidos bucales serán el paso inicial en el tratamiento dental.

Aspectos importantes de la prevención en pacientes en donde el cuadro sintomático se encuentra activo, incluyen preventivos como son: revisiones continuas y protección del esmalte con fluoruro. Si el paciente tiene episodios de reflujo constantemente, se recomienda el empleo diario de soluciones neutras en forma de enjuague de fluoruro de sodio (0.05%), aplicaciones directas en gel de fluoruro de estaño (0.4%), así como el contenido de este en la pasta dental de uso diario que, además de proteger al esmalte ante la dilución ácida y erosión, ayuda a reducir la sensibilidad térmica de la dentina expuesta y la incidencia de caries. Se ha reportado una reducción hasta de 30% en la erosión después de la aplicación tópica de fluoruro de sodio. Se debe evitar el cepillado vigoroso para no acelerar la erosión. (22), (23)

Una vez controlado el paciente, el tratamiento restaurativo será rutinario como en cualquier paciente odontológico con este tipo de lesión bucal. Se valorará el grado de erosión y el material restaurativo más adecuado. Se puede utilizar desde una resina hasta rehabilitación protésica mediante coronas completas sin descuidar aspectos oclusales, ortodónticos y gnatólogicos como dimensión vertical, sintomatología Articulación Temporo-Mandibular, mordida abierta, etcétera. Según sea el caso, el plan de tratamiento dependerá tanto de la etiología del trastorno de fondo como de la magnitud de la misma. (24)

Se sabe de las dificultades terapéuticas y de los fracasos en el tratamiento dental de estos desordenes; esto no debe desmotivar al odontólogo, al contrario, debe considerarse como un reto importante en la recuperación y mantenimiento del paciente dado que, al conseguir función y estética dental, éste recobrará, reforzará y retroalimentará su autoestima.

Debido a que estudios recientes demuestran que cerca del 10 al 20% de la población padece enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) severo, lo que significa que en la Ciudad de México hay de 2 a 4 millones de personas de cualquier edad o sexo con reflujo severo y el 7% padece síntomas diarios; por lo que, nos enfrentamos con cierta frecuencia a pacientes que presentan esta enfermedad y sus manifestaciones clínicas y sintomáticas donde el odontólogo debe saber dar un diagnóstico y tratamiento certero para ofrecer al paciente un tratamiento de carácter multidisciplinario y eficaz. Durante esta investigación nos hemos dado cuenta que gran parte de los odontólogos le dan mayor importancia a la pérdida de sustancia dental por microorganismos (caries dental), por lo cual muchos de ellos no saben diferenciar entre una erosión, una atrición, una abfracción y una abrasión, además en el tratamiento farmacológico, se debe tener cuidado con los medicamentos antiinflamatorios AINES por lo irritantes que pueden llegar a ser con la mucosa esofágica ya lastimada por el reflujo, además de los alimentos irritantes que debemos sugerir al paciente no ingerir (chocolates, cebolla, café, grasas) y sobre todo los malos hábitos (fumar y el consumo de bebidas alcohólicas).(21)

## 5. OBJETIVO

“Conocer las características dentales que produce la ERGE en pacientes del Hospital Regional del ISSSTE “Ignacio Zaragoza” en el periodo Junio – Agosto del 2008”.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Comprobar si a mayor tiempo de exposición a los ácidos gástricos por ERGE mayor será el desgaste dental.
  
- Conocer si las caras palatinas de dientes superiores anteriores son las más afectadas.
  
- Identificar si existe un mayor desgaste dental en mujeres que en hombres.
  
- Identificar si el alcoholismo y tabaquismo agravan el desgaste dental en pacientes con ERGE.

## 6. HIPÓTESIS

La exposición de los ácidos gástricos en la ERGE provoca mayor desgaste en la cara palatina de los dientes anteriores superiores, siendo con mayor frecuencia en el sexo femenino. Aunado a dos factores importantes como lo es el alcoholismo y el tabaquismo que de estar presentes se agravaría la ERGE y el desgaste dental. Y con un diagnóstico oportuno se minimizaría este desgaste.

## 7.- DISEÑO METODOLÓGICO

El tipo de estudio que desarrollamos fue observacional, descriptivo, transversal y prolectivo.

El universo fueron los pacientes que acudieron al servicio de Gastroenterología del Hospital del ISSSTE Ignacio Zaragoza, en el periodo junio – agosto del 2008. Los cuales fueron 252 pacientes.

Se revisó sólo a los pacientes que estaban diagnosticados por medio de endoscopia con ERGE y los pacientes subsecuentes con tratamiento, de los cuales sólo fueron 31.

Criterios de inclusión:

- Pacientes que asisten al servicio de gastroenterología del Hospital Regional del ISSSTE “Ignacio Zaragoza” en el periodo de Junio – Agosto del 2008.
- Pacientes diagnosticados con endoscopia con ERGE
- Pacientes con tratamiento de ERGE

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional del ISSSTE “Ignacio Zaragoza”.
- Pacientes que acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Regional del ISSSTE “Ignacio Zaragoza” que no padecen ERGE.
- Pacientes que no quieran participar en la investigación.

- Pacientes que se den de alta en el transcurso de la investigación
- Pacientes que no acudan al servicio en la fecha y hora del levantamiento de datos.

## Variables

### Variables Independientes

Variable	Operacionalización	Nivel de medición
Edad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grupo 1: De 17 a 29 años</li> <li>• Grupo 2: De 30 a 40 años de edad</li> <li>• Grupo 3: De 41 a 50 años de edad</li> <li>• Grupo 4: De más de 51 años de edad</li> </ul>	Cuantitativa Discontinúa
Sexo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Masculino</li> <li>• Femenino</li> </ul>	Cualitativa

### Variables Dependientes

Variable	Operacionalización	Nivel de medición
Clasificación de Esofagitis de los Ángeles.	* Grado A Una o mas lesiones de la mucosa esofágica inferior a 5mm que no se extiende entre dos extremos superiores de dos pliegues de	Cualitativa Nominal

	<p>la mucosa</p> <p>* Grado B Una o más lesiones de la mucosa esofágica superior a 5mm que no se extiende entre dos extremos superiores de dos pliegues de la mucosa.</p> <p>Grado C Una o mas lesiones de la mucosa esofágica que se continúen entre dos extremos superiores de dos pliegues de la mucosa, pero los cuales se limitan a menos del 75% de la circunferencia</p> <p>Grado D Una o mas lesiones de la mucosa esofágica que se limiten al menos del 75% de la circunferencia</p>	
<p>Clasificación de erosión dental de Eccles y Jenkins.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La erosión clase 0 es aquella en donde no existe erosión del esmalte</li> <li>- La erosión clase I es aquella lesión superficial</li> </ul>	<p>Cualitativa Nominal</p>

	<p>lisa brillante que involucra solamente el esmalte.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La erosión clase II es aquella lesión localizada que involucra esmalte y dentina sin compromiso de mas de 1/3 de la superficie.</li> <li>- La erosión clase III es aquella lesión generalizada que involucra esmalte y dentina con compromiso de mas de 1/3 de la superficie.</li> </ul>	
--	---	--

## TÉCNICAS

Para la recolección de datos se realizó mediante una historia clínica y una revisión bucal que se registró por medio de un odontograma de acuerdo a la Escala de Erosión dental de Eccles y Jenkins.

Además de tomar fotografías con previo consentimiento de los pacientes.

## RECURSOS

### HUMANOS:

Director de Tesis. Mtro. Ángel Francisco Álvarez Herrera

Asesor de Tesis: Dr. René García Sánchez

P.C.D. García Martínez Katya; recolectando información, aplicando las historias clínicas y la exploración intraoral.

P.C.D. Sanjuan Martínez Rubén; recolectando información, aplicando las historias clínicas y la exploración intraoral.

### FÍSICOS:

-Hospital Regional del ISSSTE "Ignacio Zaragoza", servicio de Gastroenterología.

### MATERIALES:

- Hojas tamaño carta
- Computadora
- Fotocopias
- Historias clínicas
- Cámara fotográfica digital
- Papelería

- Guantes
- Campos
- Cubrebocas
- 20 básicos

## DISEÑO ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos serán procesados en el paquete estadístico SPSS (statistics package for social sciense). Y obtenemos la frecuencia de la relación de nuestras variables.

### 8.-CRONOGRAMA.

ACTIVIDADES A REALIZAR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEPT	OC	NOV	DIC	ENE
INVESTIGACIÓN BIBLIOGRÁFICA	X								
HISTORIA CLÍNICA Y REVISIÓN BUCAL		X	X	X					
CAPTURA DE DATOS				X					
ANÁLISIS DE RESULTADOS					X				
INFORME DE RESULTADOS					X				
ELABORACIÓN DE CONCLUSIONES						X			
ELABORACIÓN DE PROPUESTA							X	X	X

## 9.-RESULTADOS

De acuerdo los resultados arrojados en esta investigación en las siguientes tablas veremos el número de los pacientes que acudieron al hospital del ISSSTE Ignacio Zaragoza en el periodo junio-agosto en el 2008, así como el tipo de ERGE que padecían y el tiempo de evolución de síntomas, la clase de erosión dental que presentaron, las manifestaciones en los tejidos blandos y si presentaron tabaquismo y alcoholismo.

Mediante gráficos se representará por porcentajes los datos de las tablas.

Tabla N° 1 Pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital del ISSSTE Ignacio Zaragoza en el periodo junio- agosto del 2008.

FOLIO	PADECIMIENTO	FOLIO	PADECIMIENTO	FOLIO	PADECIMIENTO
001	HEPÁTICO	040	ERGE	079	ERGE
002	HEPÁTICO	041	ERGE	080	HEPÁTICO
003	HEPÁTICO	042	HEPÁTICO	081	HEPÁTICO
004	ERGE	043	HEPÁTICO	082	HEPÁTICO
005	HEPÁTICO	044	HEPÁTICO	083	HEPÁTICO
006	HEPÁTICO	045	HEPÁTICO	084	HEPÁTICO
007	HEPÁTICO	046	HEPÁTICO	085	HEPÁTICO
008	HEPÁTICO	047	HEPÁTICO	086	HEPÁTICO
009	HEPÁTICO	048	HEPÁTICO	087	ERGE
010	HEPÁTICO	049	HEPÁTICO	088	HEPÁTICO
011	HEPÁTICO	050	ERGE	089	HEPÁTICO
012	ERGE	051	HEPÁTICO	090	HEPÁTICO
013	ERGE	052	HEPÁTICO	091	HEPÁTICO
014	ERGE	053	HEPÁTICO	092	HEPÁTICO
015	HEPÁTICO	054	HEPÁTICO	093	HEPÁTICO
016	HEPÁTICO	055	HEPÁTICO	094	HEPÁTICO
017	HEPÁTICO	056	HEPÁTICO	095	HEPÁTICO
018	HEPÁTICO	057	HEPÁTICO	095	HEPÁTICO
019	HEPÁTICO	058	HEPÁTICO	096	ERGE
020	HEPÁTICO	059	ERGE	097	HEPÁTICO
021	HEPÁTICO	060	HEPÁTICO	098	HEPÁTICO
022	HEPÁTICO	061	HEPÁTICO	099	HEPÁTICO
023	HEPÁTICO	062	HEPÁTICO	100	HEPÁTICO
024	HEPÁTICO	063	HEPÁTICO	101	HEPÁTICO
025	HEPÁTICO	064	HEPÁTICO	102	HEPÁTICO
026	ERGE	065	ERGE	103	HEPÁTICO
027	ERGE	066	ERGE	104	HEPÁTICO
028	HEPÁTICO	067	HEPÁTICO	105	ERGE
029	HEPÁTICO	068	HEPÁTICO	106	HEPÁTICO
030	HEPÁTICO	069	ERGE	107	ERGE
031	HEPÁTICO	070	HEPÁTICO	108	HEPÁTICO
032	ERGE	071	HEPÁTICO	109	HEPÁTICO
033	HEPÁTICO	072	HEPÁTICO	110	HEPÁTICO
034	HEPÁTICO	073	HEPÁTICO	111	HEPÁTICO
035	HEPÁTICO	074	HEPÁTICO	112	HEPÁTICO
036	ERGE	075	HEPÁTICO	113	HEPÁTICO
037	HEPÁTICO	076	HEPÁTICO	114	ERGE
038	HEPÁTICO	077	HEPÁTICO	115	HEPÁTICO
039	HEPÁTICO	078	ERGE	116	HEPÁTICO

FOLIO	PADECIMIENTO	FOLIO	PADECIMIENTO	FOLIO	PADECIMIENTO
117	HEPÁTICO	171	HEPÁTICO	215	HEPÁTICO
118	HEPÁTICO	172	HEPÁTICO	216	HEPÁTICO
119	HEPÁTICO	173	HEPÁTICO	217	HEPÁTICO
120	HEPÁTICO	174	ERGE	218	ERGE
121	HEPÁTICO	175	HEPÁTICO	219	HEPÁTICO
122	HEPÁTICO	176	HEPÁTICO	220	HEPÁTICO
123	HEPÁTICO	177	HEPÁTICO	221	HEPÁTICO
124	HEPÁTICO	178	HEPÁTICO	222	HEPÁTICO
125	HEPÁTICO	179	HEPÁTICO	223	HEPÁTICO
126	HEPÁTICO	180	ERGE	224	HEPÁTICO
127	HEPÁTICO	181	HEPÁTICO	225	HEPÁTICO
128	ERGE	182	HEPÁTICO	226	GASTRITIS
129	HEPÁTICO	183	HEPÁTICO	227	HEPÁTICO
130	HEPÁTICO	184	HEPÁTICO	228	HEPÁTICO
131	HEPÁTICO	185	HEPÁTICO	229	HEPÁTICO
132	HEPÁTICO	186	HEPÁTICO	230	HEPÁTICO
133	ERGE	187	HEPÁTICO	231	HEPÁTICO
134	HEPÁTICO	188	GASTRITIS	232	HEPÁTICO
135	HEPÁTICO	189	HEPÁTICO	233	HEPÁTICO
136	HEPÁTICO	190	HEPÁTICO	234	HEPÁTICO
137	HEPÁTICO	191	HEPÁTICO	235	HEPÁTICO
138	HEPÁTICO	192	HEPÁTICO	236	HEPÁTICO
139	HEPÁTICO	193	HEPÁTICO	237	GASTRITIS
140	HEPÁTICO	194	HEPÁTICO	238	HEPÁTICO
141	ERGE	195	HEPÁTICO	239	HEPÁTICO
142	ERGE	196	HEPÁTICO	240	HEPÁTICO
143	HEPÁTICO	197	HEPÁTICO	241	HEPÁTICO
144	GASTRITIS	198	HEPÁTICO	242	HEPÁTICO
145	GASTRITIS	199	HEPÁTICO	243	HEPÁTICO
146	HEPÁTICO	200	HEPÁTICO	244	HEPÁTICO
147	HEPÁTICO	201	HEPÁTICO	245	GASTRITIS
148	HEPÁTICO	202	HEPÁTICO	246	HEPÁTICO
149	HEPÁTICO	203	HEPÁTICO	247	HEPÁTICO
150	HEPÁTICO	204	HEPÁTICO	248	HEPÁTICO
160	HEPÁTICO	205	HEPÁTICO	249	HEPÁTICO
161	HEPÁTICO	206	HEPÁTICO	250	HEPÁTICO
162	ERGE	207	HEPÁTICO	251	HEPÁTICO
163	HEPÁTICO	208	HEPÁTICO	252	HEPÁTICO
164	HEPÁTICO	209	HEPÁTICO		
165	HEPÁTICO	210	HEPÁTICO		
166	HEPÁTICO	211	HEPÁTICO		
167	HEPÁTICO	212	HEPÁTICO		
168	HEPÁTICO	213	HEPÁTICO		
169	ERGE	214	HEPÁTICO		

Tabla Nº 2 Pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital del ISSSTE Ignacio Zaragoza en el periodo junio- agosto del 2008, que están diagnosticados con endoscopia con ERGE.

FOLIO	EDAD	SEXO	CLASIFICACIÓN ESOFLAGITIS DE LOS ÁNGELES
004	66	M	ERGE, ESOFLAGITIS A
012	52	M	ERGE, ESOFLAGITIS B
013	62	F	ERGE, ESOFLAGITIS C
014	27	F	ERGE, ESOFLAGITIS A
026	41	M	ERGE, ESOFLAGITIS A
027	45	F	ERGE, BILIAR, ESOFLAGITIS A
032	57	F	ERGE, ESOFLAGITIS C
036	48	F	ERGE, ESOFLAGITIS B
040	40	M	ERGE, ESOFLAGITIS A
041	43	F	ERGE, ESOFLAGITIS B
050	45	F	ERGE, ESOFLAGITIS A
059	65	F	ERGE, ESTENOSIS, ESOFLAGITIS C
065	85	F	ERGE, ESOFLAGITIS A
066	61	F	ERGE, ESOFLAGITIS A
069	59	F	ERGE, ESOFLAGITIS A
078	44	F	ERGE, ESOFLAGITIS D
079	39	F	ERGE, ESOFLAGITIS A
087	41	M	ERGE, ESOFLAGITIS C
096	17	F	ERGE, ESOFLAGITIS A
105	50	F	ERGE, ESOFLAGITIS A
107	35	F	ERGE, ESOFLAGITIS A
114	62	F	ERGE, ESOFLAGITIS A
128	52	F	ERGE, ESOFLAGITIS A
133	32	M	ERGE, ESOFLAGITIS B
141	50	F	ERGE, ESOFLAGITIS B
142	50	F	ERGE, ESOFLAGITIS B
162	23	M	ERGE, HERNIA, ESOFLAGITIS A
169	53	F	ERGE, ESOFLAGITIS A
174	57	F	ERGE, ESOFLAGITIS C
180	38	M	ERGE, ESOFLAGITIS A
218	35	F	ERGE, ESOFLAGITIS A

Tabla N° 3 Pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital del ISSSTE Ignacio Zaragoza en el periodo junio- agosto del 2008, que están diagnosticados con endoscopia con ERGE y que presentan erosión dental.

FOLIO	EDAD	SEXO	CLASE 0	CLASE I	CLASE II	CLASE III
004	66	M		13 al 23		
012	52	M	X			
013	62	F	X			
014	27	F		33 AL 43	13 AL 23	
026	41	M		42 AL 33	18 AL 27	
027	45	F		13 AL 23		
032	57	F		12 Y 22	11 Y 21	
036	48	F			11 Y 21	
040	40	M	X			
041	43	F	X			
050	45	F			11 Y 21	
059	65	F	X			
065	85	F	X			
066	61	F				11 Y 21
069	59	F	X			
078	44	F		12 Y 22	11 Y 21	
079	39	F	X			
087	41	M	X			
096	17	F	X			
105	50	F	X			
107	35	F		11.12, 21 22		
114	62	F	X			
128	52	F	X			
133	32	M	X			
141	50	F	X			
142	50	F	X			
162	23	M	X			
169	53	F			21 Y 11	
174	57	F	X			
180	38	M	X			
218	35	F			11, 21, 12 Y 22	

Tabla N° 4 Manifestaciones en tejidos blandos de pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital del ISSSTE Ignacio Zaragoza en el periodo junio- agosto del 2008, que están diagnosticados con ERGE.

FOLIO	EDAD	SEXO	TEJIDOS BLANDOS
004	66	M	Resequedad bucal.
012	52	M	Resequedad bucal, lengua seborreica y lisa
013	62	F	Resequedad bucal, lengua seborreica y lisa
014	27	F	Gingivitis
026	41	M	Resequedad bucal
027	45	F	Gingivitis, lengua seborreica y lisa
032	57	F	Resequedad bucal, lengua seborreica y lisa
036	48	F	Gingivitis, resequedad bucal, lengua seborreica y lisa
040	40	M	Resequedad bucal
041	43	F	Resequedad bucal
050	45	F	Gingivitis
059	65	F	Resequedad bucal, lengua seborreica y lisa
065	85	F	gingivitis
066	61	F	Gingivitis
069	59	F	gingivitis
078	44	F	Resequedad bucal, lengua seborreica y lisa
079	39	F	Gingivitis, resequedad bucal, lengua seborreica
087	41	M	Gingivitis, resequedad bucal, lengua seborreica y lisa
096	17	F	Resequedad bucal, lengua seborreica
105	50	F	Gingivitis , lengua seborreica y lisa
107	35	F	Resequedad bucal, lengua seborreica y lisa
114	62	F	Resequedad bucal, lengua seborreica y lisa
128	52	F	Resequedad bucal
133	32	M	Resequedad bucal
141	50	F	Resequedad bucal, lengua seborreica
142	50	F	Resequedad bucal, lengua seborreica y lisa
162	23	M	Resequedad bucal
169	53	F	Gingivitis

174	57	F	Resequedad bucal, lengua seborreica
180	38	M	Resequedad bucal, gingivitis
218	35	F	Gingivitis , lengua seborreica y lisa

Tabla N° 5 Tiempo de evolución de los síntomas de ERGE en los pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital del ISSSTE Ignacio Zaragoza, en el periodo junio-agosto del 2008.

FOLIO	EDAD	SEXO	TIEMPO DE EVOLUCIÓN
004	66	M	3 meses
012	52	M	4 meses
013	62	F	13 años
014	27	F	6 meses
026	41	M	2 años
027	45	F	7 años
032	57	F	2 años
036	48	F	2 años
040	40	M	6 meses
041	43	F	2 años
050	45	F	6 meses
059	65	F	3 meses
065	85	F	Al nacer
066	61	F	3 meses
069	59	F	4 meses
078	44	F	1 mes
079	39	F	2 años
087	41	M	1 año
096	17	F	3 meses
105	50	F	5 años
107	35	F	2 años
114	62	F	3 años
128	52	F	1 año
133	32	M	3 meses
141	50	F	5 años
142	50	F	2 años
162	23	M	3 años
169	53	F	6 meses
174	57	F	2 años
180	38	M	8 años
218	35	F	3 años

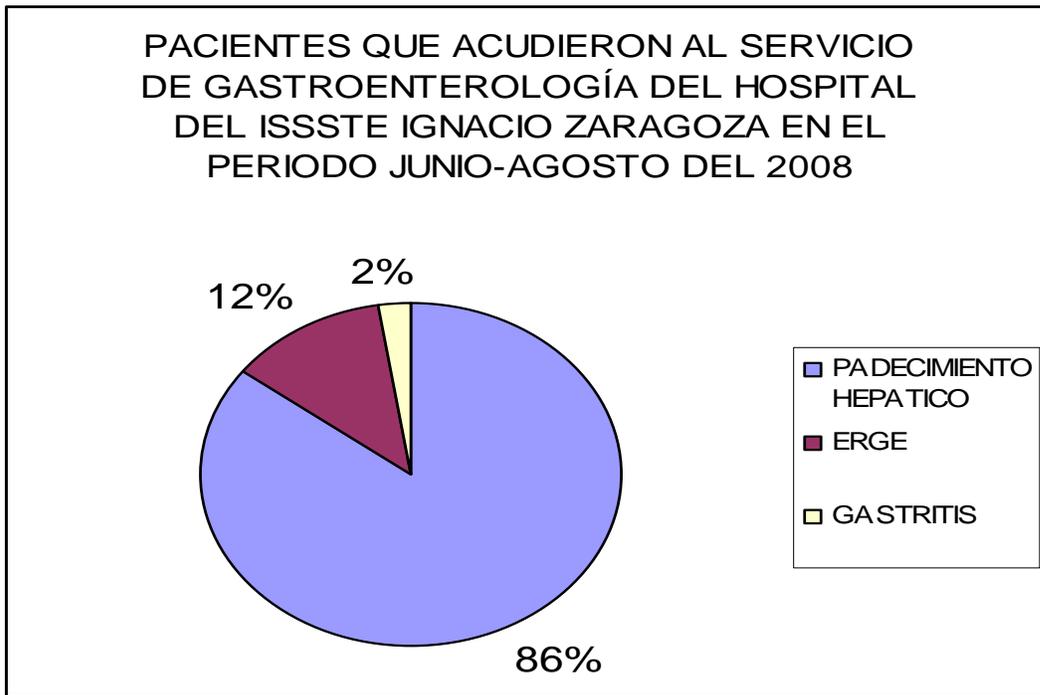
Tabla Nº 6 Pacientes expuestos al tabaco y alcohol.

FOLIO	EDAD	SEXO	TABAQUISMO	ALCOHOLISMO
004	66	M	X	X
012	52	M	X	X
013	62	F		
014	27	F		
026	41	M	X	X
027	45	F	X	X
032	57	F		
036	48	F		
040	40	M		
041	43	F	X	
050	45	F		
059	65	F		
065	85	F		
066	61	F	X	
069	59	F		
078	44	F		
079	39	F		
087	41	M	X	
096	17	F		
105	50	F	X	
107	35	F		
114	62	F		
128	52	F		
133	32	M	X	
141	50	F	X	
142	50	F		
162	23	M		
169	53	F		
174	57	F		
180	38	M	X	
218	35	F		

TABLA N° 7 Comparación de desgaste dental contra el tiempo de evolución del ERGE en pacientes que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital del ISSSTE Ignacio Zaragoza, en el periodo junio-agosto del 2008.

FOLIO	GRADO 0	GRADO I	GRADO II	GRADO III	TIEMPO DE EVOLUCIÓN
004		X			3 meses
012	X				4 meses
013	X				13 años
014		X	X		6 meses
026		X	X		2 años
027		X			7 años
032		X	X		2 años
036			X		2 años
040	X				6 meses
041	X				2 años
050			X		6 meses
059	X				3 meses
065	X				Al nacer
066				X	3 meses
069	X				4 meses
078		X	X		1 mes
079	X				2 años
087	X				1 año
096	X				3 meses
105	X				5 años
107		X			2 años
114	X				3 años
128	X				1 año
133	X				3 meses
141	X				5 años
142	X				2 años
162	X				3 años
169			X		6 meses
174	X				2 años
180	X				8 años
218			X		3 años

Gráfico N°1



Fuente directa. Desgaste dental por Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital del ISSSTE Ignacio Zaragoza, en el periodo junio – agosto del 2008. Autores: García Martínez Katya, Sanjuan Martínez Ruben.

En el gráfico número 1 podemos ver que de los 252 pacientes que acudieron a consulta en el servicio de Gastroenterología del Hospital del ISSSTE Ignacio Zaragoza, en el periodo comprendido de junio – agosto del 2008. En el cual nos muestra que el 86% de los pacientes acudieron a consulta por causas hepáticas, de esta manera nos deja claro que el segundo padecimiento que causa la consulta en esta institución es nuestro objeto de estudio que es el ERGE con el 12% y por último la gastritis con solo el 2%.

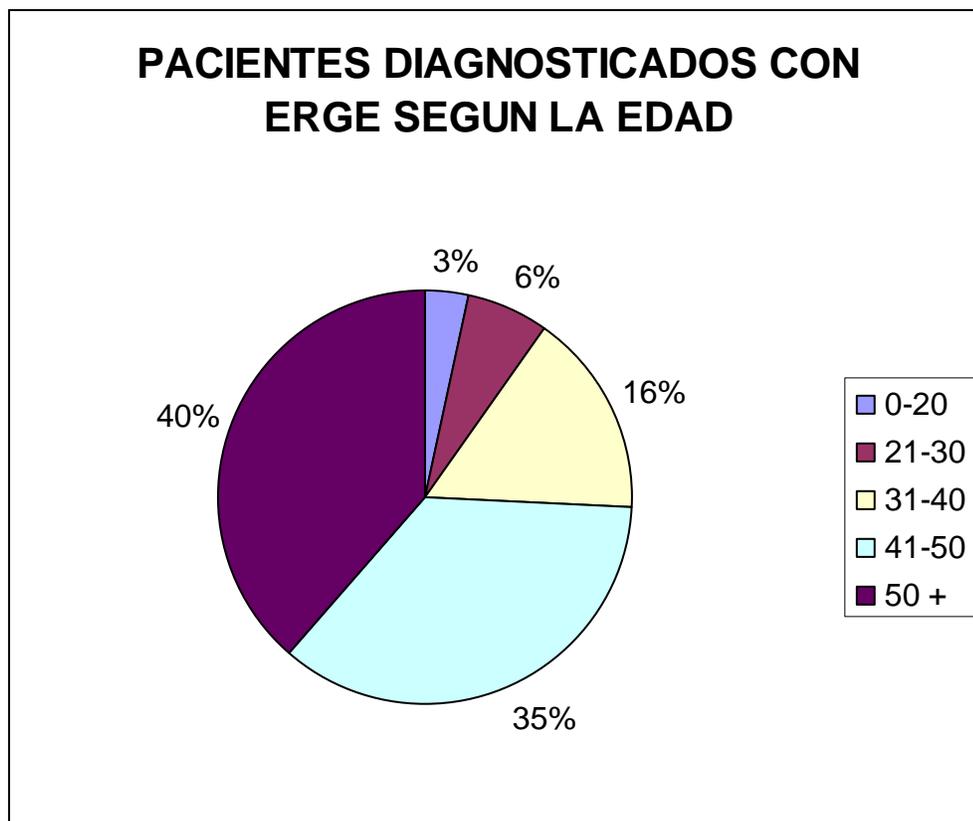
Gráfico N° 2



.F.D.

El segundo grafico nos muestra que de los 31 pacientes que padecen la enfermedad del ERGE, el 71% corresponde al sexo femenino y que el sexo masculino solo ocupa el 29% de la consulta por esta causa.

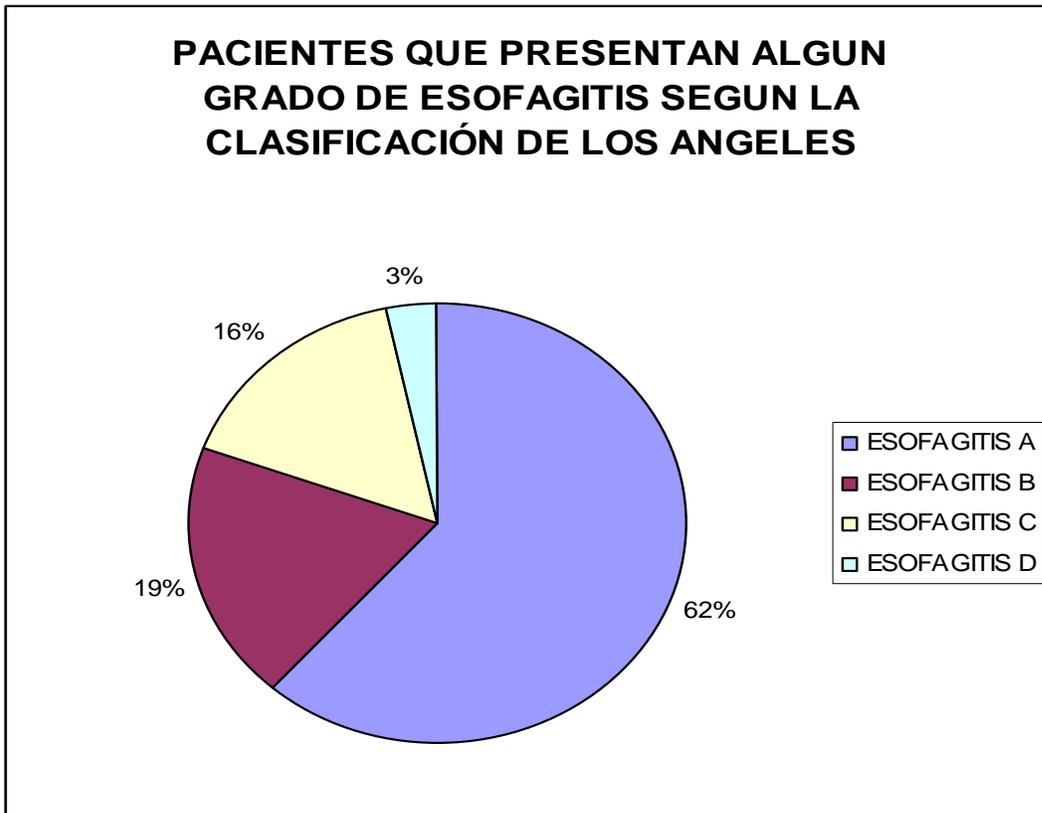
Gráfico N° 3



F.D.

Como los pacientes que nos permitieron realizar esta investigación son de diferentes edades y los agrupamos en cinco rangos. Los rangos que presentan mayor porcentaje de pacientes que padecen ERGE son los mayores de cincuenta años con el 40%, seguida de la rango de 41 a 50 años con el 35% por lo cual podemos darnos cuenta que el ERGE esta más presente en la edad adulta, el rango de 31 a 40 años presenta el 16%, y por último los rangos de 21 a 30 años con el 6% y el de 0 a 20 años con el 3%.

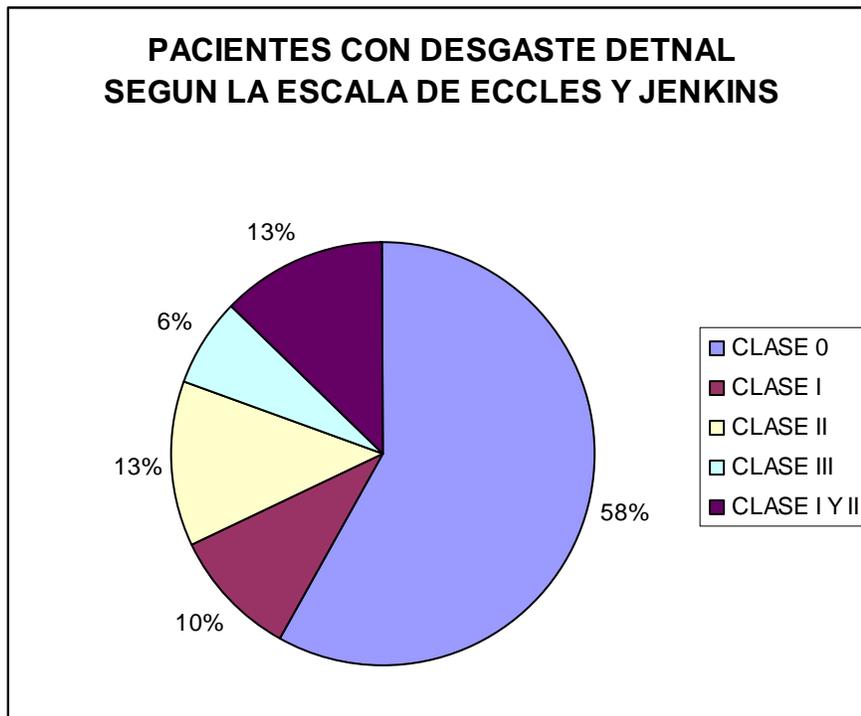
Gráfico N° 4



F.D.

Como ya se menciona anteriormente el ERGE es un conjunto de síntomas que pueden afectar la mucosa del esófago causando una inflamación (esofagitis), la cual se clasifica de acuerdo a la Clasificación de Los Ángeles, que indica si el esófago ha estado en contacto con ácidos gástricos y que tanto se afectado. De acuerdo a esta clasificación los pacientes que se sometieron a este estudio nos arrojaron el siguiente resultado como lo muestra este grafico: el 62% de los pacientes presentan esofagitis grado A, el 19% esofagitis grado B, el 16% esofagitis grado C y solo el 3% esofagitis grado D.

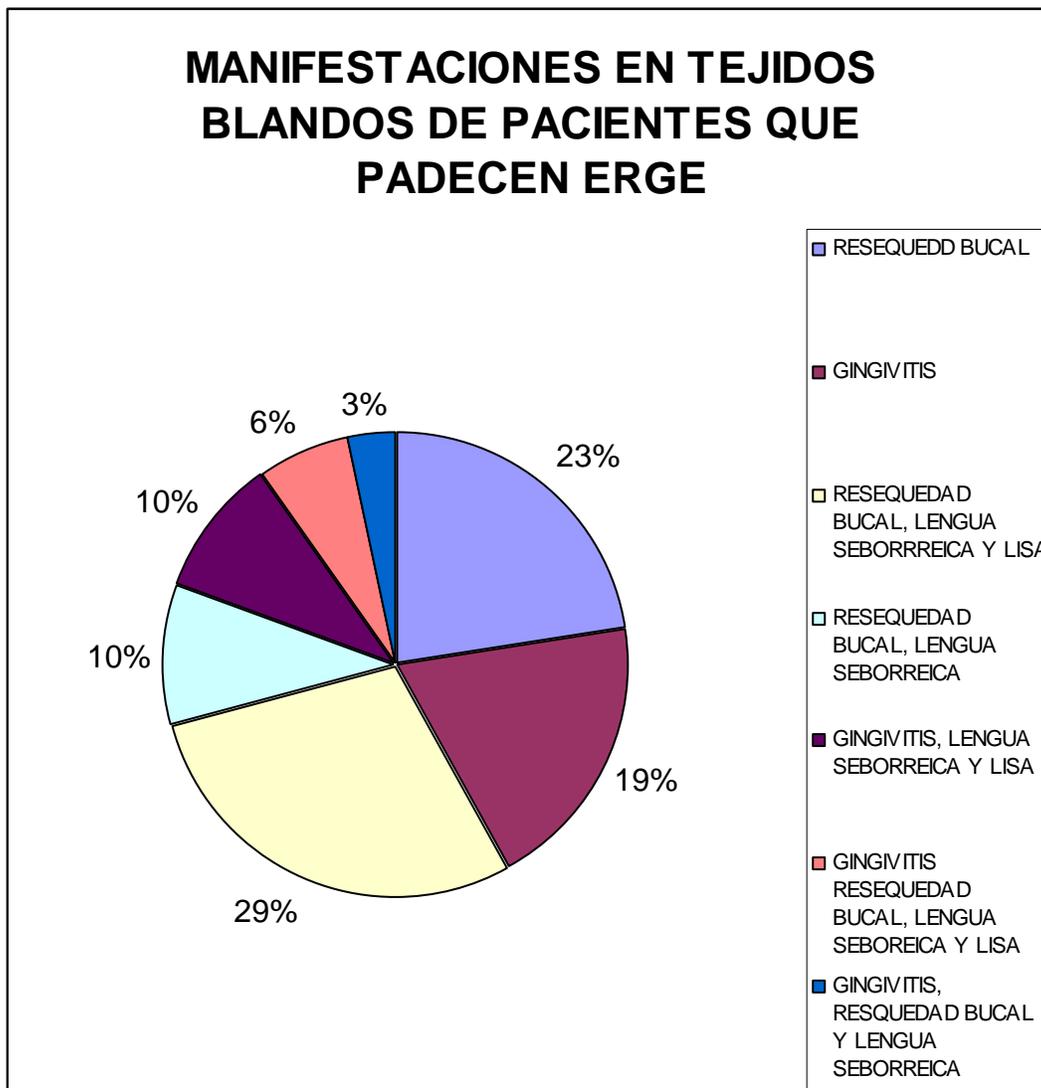
Gráfico N° 5



F.D.

Según el gráfico N° 5 , nos muestra qué clase de desgaste dental presentaron los pacientes revisados según la escala de erosión dental de Eccles y Jenkins. El 58% de los pacientes no presentaron desgastes, el 10% presento desgaste clase I el cual nos indica que sólo hay pérdida de la superficie del esmalte manifestada por una apariencia lisa brillante, suave y blanda limitada sin exposición de la dentina, el 13% presentó clase II que es pérdida del esmalte y exposición de la dentina en menos de la tercera parte de la superficie del diente y el 6% presenta clase III que es la pérdida del esmalte y exposición de la dentina en más de la tercera parte de la superficie del diente, además que hubo pacientes que presentaron una combinación de clases como la clase I y II con el 13%.

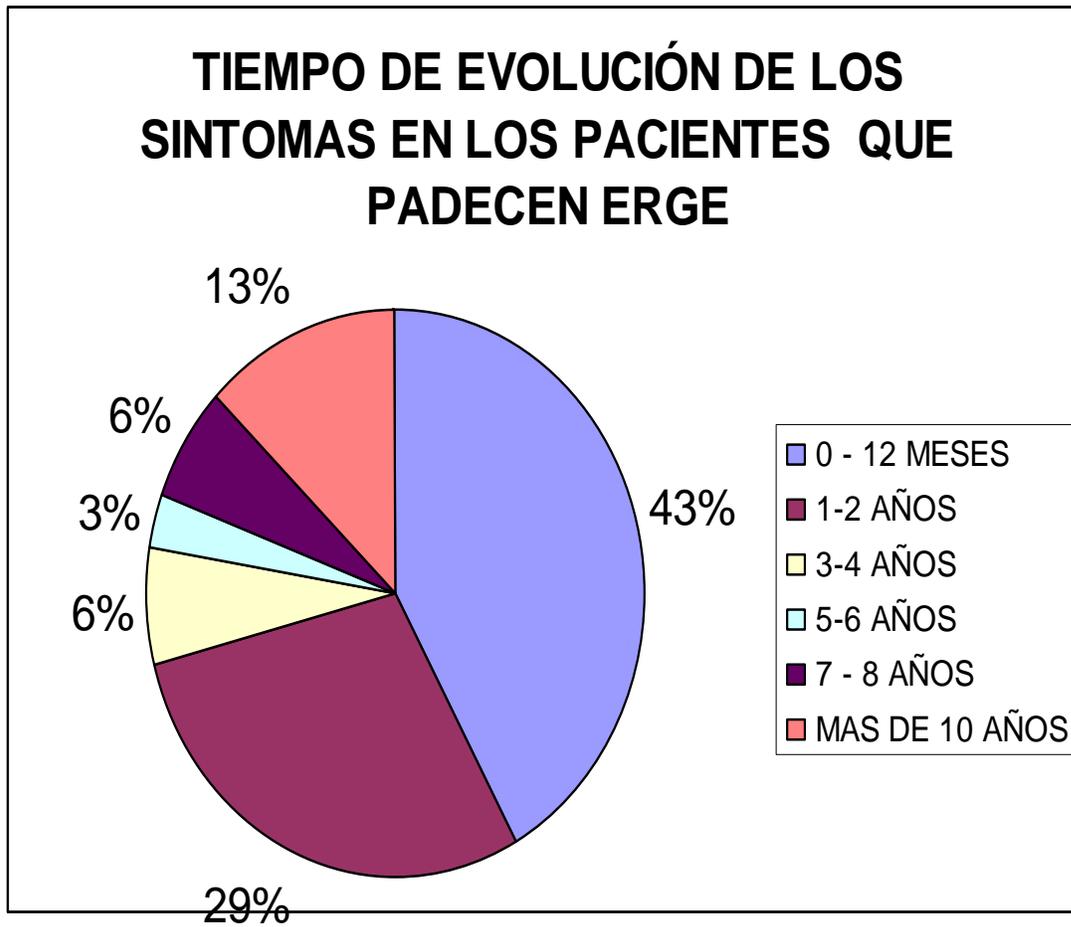
Gráfico N° 6



F.D.

En este gráfico podemos observar que de los 31 pacientes que padecen ERGE, presento manifestaciones en tejidos blandos como por ejemplo; resequeidad bucal con un 23 %, gingivitis con el 19%, resequeidad bucal- lengua seborreica y lisa con el 29%, resequeidad bucal lengua seborreica del 10%, gingivitis, resequeidad bucal- lengua seborreica y lisa con el 6% y gingivitis resequeidad bucal y lengua seborreica con el 3%.

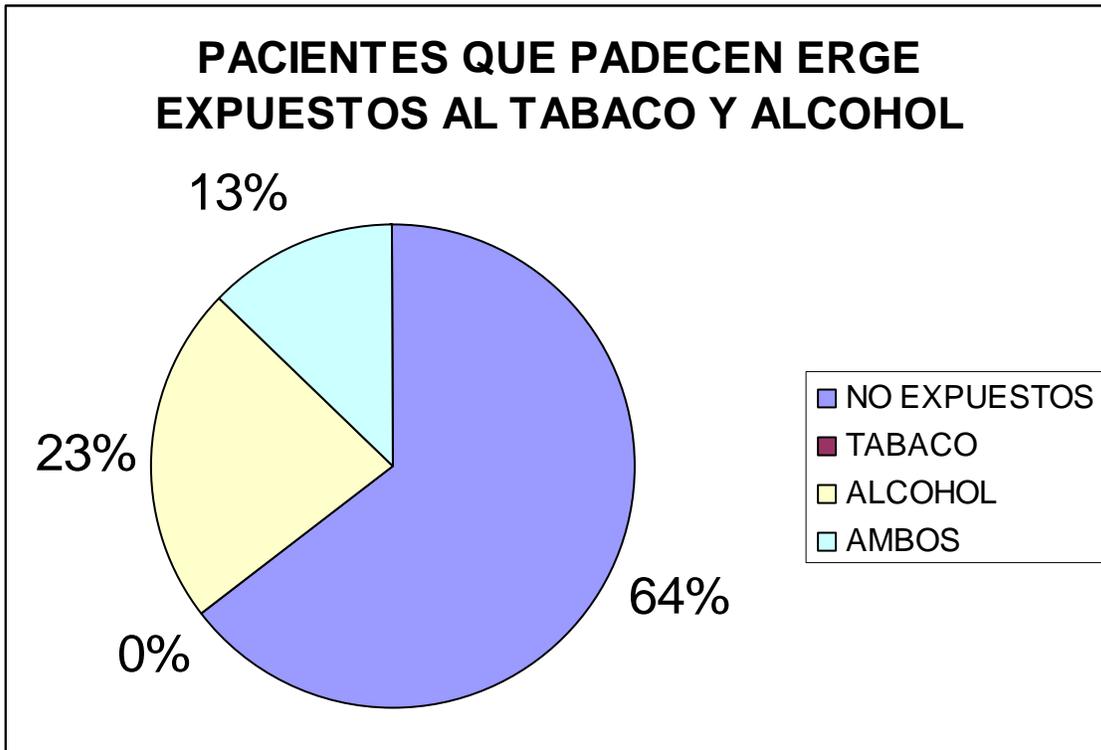
GRAFICO N° 7



F.D.

Este otro gráfico nos muestra por cuanto tiempo han padecido los síntomas del ERGE los pacientes que fueron examinados. El 43% de los pacientes nos refieren que tiene menos de un años con estos síntomas, el 29% que tiene de uno a dos años, el 13% más de 10 años, el 6% nos dijeron que entre 3 y 4 años y otro 6% entre 7 y ocho años y por último con el 3% de 5 a 6 años.

GRAFICO N° 8



F.D.

A los paciente que revisamos también se les incluyeron preguntas como si fumaban o tomaban para saber si existía una relación respecto al desgaste dental, y de dichas preguntas obtuvimos los siguientes resultados. El 64% nos informo que no fumaban ni bebían, el 23% nos dijo que ingería alcohol y el 13% que fumaba y tomaban.

## 10, ANÁLISIS DE RESULTADOS

De acuerdo a la hipótesis que nos planteamos al inicio de la investigación se concluye que es cierto que la ERGE ataca principalmente las caras palatinas de los dientes anteriores superiores y que es el sexo femenino el mas afectado ya que de los 31 pacientes con ERGE el 71% corresponde a este genero.

El alcoholismo y el tabaquismo si son factores que agravan la ERGE y así el desgaste dental se acentúa.

En base a nuestros resultados no pudimos comprobar la relación del desgaste dental con su tiempo de exposición ya que para ello se necesitaría tener un grupo de control para saber el numero de episodios de reflujo y la cantidad de contenido gástrico que llega a la cavidad bucal así como la capacidad buffer salival, además de los hábitos higiénicos de cada paciente.

Además de encontrar erosión dental, observamos que estos pacientes tiene resequedad bucal, gingivitis, y en el dorso de la lengua encontramos que casi no tienen papilas además de encontrarse con un aspecto blanquecino (seborreica), en la cual pensamos que es ocasionada por la presencia de ácidos gástricos, ya que estos ayudan a aumentar la cantidad de bacterias en cavidad bucal.

## 11.-DISCUSIÓN

En el libro Principios de Gastroenterología publicado en el 2003 por los Drs. Villalobos Pérez, Valdobinos Díaz y Olivera Martínez, mencionan que la urgencia de padecer ERGE aumenta un 5% en pacientes mayores de 55 años lo cual coincide con nuestros resultados ya que el 52% de los pacientes que fueron diagnosticados por medio de una endoscopia con ERGE eran mayores de 55 años.(10)

En el estudio realizado por el Dr. Schroeder y cols., publicado en 1995 en Annals of Internal Medicine se realizó la confirmación de ERGE por medio de pHmetría esofágica de 24 horas en dos grupos. El primero detectado por dentistas constaba de 12 pacientes y el segundo detectado por gastroenterólogos que constaba de 30 pacientes. En el primer grupo, 83% (10 de 12 pacientes) presentaban erosiones dentales, 10 de estos pacientes presentaban síntomas típicos de reflujo. En el segundo grupo, 40% (12 de 30) pacientes con ERGE definida por pHmetría, presentaban erosiones dentales. Comparando estos datos con nuestro estudio no coinciden ya que sólo el 32% (12 de 31) de los pacientes presentaron erosión por ERGE. (20),(25)

Según el artículo publicado por la Dra. Teresa Juan I Ferer en agosto del 2004, menciona que la causa más importante de erosión dental es por ácidos de origen químico, la cual es agravada por el tabaquismo y alcoholismo; en lo cual coincidimos ya que en nuestra investigación encontramos que de los pacientes revisados que sufren alcoholismo o tabaquismo su tipo de erosión dental es mayor comparados con pacientes sin estos padecimientos a pesar de tener un tiempo de evolución similar de ERGE.(22)

En lo que no coincidimos es con lo que mencionaron Barga y Austin en 1937 ya que decían que la erosión dental era el primer signo clínico en la ERGE, ya que

los pacientes que presentaron ERGE tiene mas de 2 años con otros síntomas y no presentaron algún tipo de desgaste.

Otro dato importante que encontramos fue que los pacientes sin excepción alguna presentaron problemas con la mucosa bucal teniendo boca reseca, gingivitis, lengua lisa y seborréica lo que nos hace coincidir de cierta manera con el artículo de la Dra, Nachon García, Ma. Gabriela; Hernandez Parra Tomas Gerardo, en su articulo Manifestaciones bucales en pacientes Anoréxicos y Bulímicos de Tipo Compulsivo Purgativo, publicado en el 2004. en el que mencionan que los pacientes de tipo bulímico que en este caso se parecerían a los pacientes con ERGE por el contenido gástrico en la cavidad bucal se encontró que esta se ve afectada con xerostomia por la falta de la deficiencia en la producción de saliva, además que tienen serios problemas periodontales por la gran acumulación de placa dentobacteriana.(19)

## 12.-CONCLUSIONES

En conclusión encontramos que esta investigación es de gran importancia ya que la ERGE es una enfermedad sistémica que esta tomando un lugar importante en las visitas al doctor y que son las mujeres las que están siendo afectadas mayoritariamente.

Además que nos permitió como cirujanos dentistas tomar parte de esta enfermedad ya que encontramos un signo muy característico de esta, que hace repercusión en la cavidad bucal como lo es la erosión dental por reflujo gastroesofágico.

Encontramos que sí existe un signo específico el cual nos puede permitir orientar a nuestros pacientes a que acudan con el gastroenterólogo para que ellos se encarguen de realizar las pruebas pertinentes y diagnosticar si padecen esta enfermedad y poder ayudar de manera integral a mejorar la salud de dichos pacientes día a día.

### 13.-PROPUESTAS

Pues bien al realizar esta investigación nos percatamos que no existe mucha información sobre erosión dental ocasionada por ERGE en México ya que las investigaciones sobre este desgaste dental y su causa (ERGE) son muy escasas y en la práctica odontológica no se logra hacer una distinción de esta característica tan importante para la salud bucal, y se le relaciona con otras parafunciones como lo es la atrición, la abfracción y la abrasión.

Además que al realizar esta investigación algunos de los pacientes nos mencionaron que cuando acudieron a su dentista les dieron un diagnóstico equivocado y no pudieron darle solución a su problema, lo cual es muy desfavorable para la práctica, ya que nos dimos cuenta que sólo estaban atendiendo a sus pacientes a nivel bucal y no integral como debería de ser.

Por eso proponemos la difusión de este tipo de erosión dental para que los odontólogos hagan un diagnóstico diferencial con otros tipos de desgastes dentales.

Además que se realicen más investigaciones respecto a este tema en como influye la higiene bucal y la ingesta de productos químicos en la erosión dental por ERGE.

Creemos que es importante realizar un estudio con tres grupos de estudio en el cual uno sea con pacientes con ERGE, otro sin ERGE y el tercero con pacientes con padecimientos hepáticos, para descartar que otras enfermedades gastroenterológicas puedan causar desgaste dental.

Se deben realizar otros estudios que presenten pacientes de diferentes áreas geográficas para comparar sus manifestaciones bucales.

Tener un grupo de control en el cual de pueda hacer estudios longitudinales para saber el avance de la manifestaciones.

## 14.- BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Dena A. Ali, D.D.S., Ronald S. Brown, D.D.S., M.S., Luiano O. Roriguez, D.D.S., M.S., urguí L. Moody, D.D.S. and Mahmoud F. Nasr, B.D.S., D.D.S., M.S. Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. J Am Dent Assoc, Vol 133, No 6, 734-737. © 2002 [American Dental Association](#)
- 2.-Barón S., Dra. Maria Graciela Calvo. Cementogénesis. Colombia,2007 1.- DR. Glen Alex Rozas Zepeda. "Distribución y gravedad de las lesiones dentarias erosivas en pacientes con trastorno de la conducta alimentaría, Santiago de Chile, año 2003."Tesis para optar al diplomado en odontología estética" UNIVERSIDAD NACIONAL ANDRÉS BELLO FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, ACADEMIA DE ESTÉTICA Y COSMÉTICA DENTOFACIAL DE CHILE. Agosto 2003
- 3.- Gómez de Ferraris. A. Campos Muñoz. Histología y embriología bucodental. 2ª Ed. Editorial Médica Panamericana 2002: 47 -101
- 4.- Llamas Cadaval, R. Jiménez Planas, A. Jiménez Rubio-Manzanares, A. Segura Egea, J. J. Bonilla Represa, V. Bases estructurales y respuestas biológicas del complejo dentino-pulpar que condicionan la permeabilidad dentinaria. España 2006 (Citado el 18 de Enero del 2008). Disponible en: URL: <http://gbsystems.com/papers/general/art4.htm>
- 5.- Finn Geneser. Histología. 3ª edición. Editorial panamericana. 2000 : 466- 477.
- 6.- . López, Ana Carolina. Efecto erosivo valorado a través de la microdureza superficial del esmalte dentario, producido por tres bebidas industrializadas de alto consumo en la ciudad de Lima. Estudio in urgu.( tesis de licenciatura). Lima Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2002.Disponible en [http://sisbib.unmsm.edu.pe/BibVirtual/tesis/Salud/Mas\\_L\\_A/Cap2.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/BibVirtual/tesis/Salud/Mas_L_A/Cap2.htm).

7.- Esponda Vila Rafael. Anatomía Dental, UNAM, México D.F., Séptima edición 1994: 19 – 90 :111- 316

8- Beltrán Paz, Emma Rosa. Manual de modelado y anatomía del diente, Editorial UNAM, México D.F., Tercera Edición 1998: 21 – 111.

9.- Mendoza J. y Nistal O. Impacto de los trastornos de la conducta alimentaria en el aparato masticatorio (Contribución del odontólogo a un diagnóstico precoz) REVISTA AETCA Volumen 1 No. 3 diciembre 2003

10.-Villalobos Pérez, José de Jesús; Valdovinos Díaz, Miguel Ángel; Olivera Martínez, Marco Antonio. Principios de Gastroenterología. Méndez Editores. 1ª Edición. 2003 : 243 – 279 y 327 – 332.

11.- Bartlett D. W.; Evans D., Smith B. The relationship between gastro-oesofagical reflux disease and dental erosion. Journal of oral rehabilitation urgía 23. 1996. 289-297.

12.- David A. Katzka; David c. Metz. Serie: Los requisitos en gastroenterología. Volumen Esófago y Estómago. Elseiver España, S. A. 1ª Edición. 2005:1 – 94.

13.- Remes Troche José María, Rodríguez González Bárbara, Valdovinos Díaz Miguel Ángel. La enfermedad por reflujo gastroesofágico en México Revisión sistemática. Rev Gastroenterol Mex 2006; 71(2) : 151-159

14.- Cañones Garzón P., Egocheaga Cabello M., Ortiz Septién J. J., Enfermedad por reflujo Gastroesofágico. Sociedad Española de Medicina General. Madrid 2002; 30, 40-44.

15.- Sistema de clasificación de los Ángeles para la esofagitis por reflujo. Diario digital de información sanitaria. Astra Zeneca, Diciembre 2002. Disponible en <http://www.azprensa.com>. Consultado el 13 de Agosto de 2008.

16.- López AME, Rodríguez VG, Farca BA, De la Mora LG et al. Diagnóstico, seguimiento y tratamiento endoscópico del esófago de Barrett. Rev Mex Cir Endoscop. 2001; 2 (2): 52-62.

17. Reflujo gastroesofágico. Tratamiento quirúrgico con técnicas de invasión mínima .Rev. Mex. Cir. Endoscop. 2001; 2 (2): 47-51

18.- Ali D.A. y cols. Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. J Am Dent Assoc 2002 Jun; 133(6):734-7; 768-9.

19.- Nachon Garcia, Ma. Gabriela; Hernandez Parra Tomas Gerardo. Manifestaciones bucales en pacientes Anorexicos y Bulimicos de Tipo Compulsivo Purgativo. 2004.

20.- Tamayo, Jose Luis. Reflujo Gastroesofágico y Erosion Dental. Serie: Manifestaciones Esofagicas del ERGE. Pag. 2y3. Vol. 7. México 2004.

21.-Ramirez Ossa, Diana Milena. Erosion dental provocada por bebidas. Universidad de Antioquia, Medellín Colombia. 2002.

22.-Teresa Juan I Ferrer. Prevención y tratamiento de la erosión, abrasión y atrición dental. Acofar julio- agosto 2004. Disponible en [www.acofarma.com/pdf/Salud\\_bucodental\\_433.pdf](http://www.acofarma.com/pdf/Salud_bucodental_433.pdf)

23.- Thomson. PLM Odontologico. 19ª edicion. 2008.

24.-Barrancos. Operatoria Dental. 4ª edicion. Editorial Panamericana. 2006.

25.- Schroeder PL, Filler SJ, Ramirez B, et al. Dental Erosions and Acid Reflux Disease. Ann Intern Med. 1995;122:809-15

26- Dr. Pedro Urguía Vanegas, Dra. Flora Zárate Mondragón, Dr. Norberto Mata Rivera, Dr. Roberto Cervantes Bustamante, Dr. Thomas Mason Cordero, Dr. Jaime Ramírez Mayans. Comparación de tres diferentes criterios de Phmetría para el diagnóstico de reflujo gastroesofágico en menores de seis meses. VOLUMEN 23, N° 4. 2002.

27.- James H. Grendell; Kenneth R. Mc. Quard; Scout L, Friedman. Diagnostico y Tratamiento en Gastroenterología. Editorial El manual moderno. 1ª Edición. 2000: 303 – 321.

28 – Dr. Javier Caviedes B., Dra. Indiana Gonzalez M., Dr. Domingo Pichardo L., Dra. Gimena (citado el 18 enero 2008). Disponible en: URL:  
[http://www.javeriana.edu.co/academiapgendodoncia/art\\_revision/i\\_a\\_revision58.html](http://www.javeriana.edu.co/academiapgendodoncia/art_revision/i_a_revision58.html)

29.- Valena V. y Young WG. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. Australian Dent Journal 2002; 47(2):106-115

30.- Shafer W. G. Tratado de patología bucal. Cuarta Edición, Editorial Interamericana. [México](#). 1997

31.- Gay, O. Z. y Ramírez G.E. R. Anorexia y bulimia nerviosa. Aspectos odontológicos. Asociación Dental Mexicana. Vol. LVII, No. 1, 2000, enero-febrero, pp. 23-32.

- 32.- De Ariño S, M;auricio. Introducción a las manifestaciones extraesofagicas de la enfermedad por reflujo. Serie: Manifestaciones Esofagicas del ERGE. Pag. 2 y 3. Vol. 1. México 2004.
- 33.- Reuters, Healt. Reflujo gastroesofágico aumenta erosion dental a los niños. The Journal of pediatrics 2002; 140:474-478. [www.nutrar.com/detalle.asp?ID=906](http://www.nutrar.com/detalle.asp?ID=906), consultado el día 26 de abril del 2008.
- 34.- W.J Issing, MD. P.D. Karkos AFRCSt. Atypical manifestation of gastro-oesophageal reflux. JR Soc. Med. 2003; 96: 477-480.
- 35.- Imfield, Thomas. Erosion dental. Definicon, clasificacion y relacion. En Etology, Mechanims and implications of dental erosion. European Journal Oral Sciences Vol. 104, November, Pat. II, April 1996.
- 36.- B.K.B Berkovitz; G.R. Holland, B.J. Moxham. Atlas a color y texto de anatomía oral , histología y embriología. 2ª edición. Edit. Elseiver . 1995.
- 37.- Muñoz JV. Herreros B, Sánchez V y Cols. Lesiones dentales y periodontales en pacientes con ERGE. Digestive and Liver Disease 35: 461-467, 2003.
- 38.- Cabal M.C.; Roa, D; Gonzáles. Desgaste dental y reflujo gastroesofágico. Colombia Médica. 1 de Abril del 2005
- 39.- Díaz Rubio. Convivir con el Reflujo Gastoésófagico. 1ª edición. Edit. Panamericana., 2007.
- 40.- 31.- Abreu. Gastroenterologia, Endoscopia y Terapeutica. 2ª edicion. Edit. Panamericana. 2006
- 41.- José Luis Cebrián Carretero<sup>1</sup>, José María López-Arcas Calleja<sup>2</sup> Diagnóstico de reflujo gastro-esofágico mediante impregnación por ácido de férula oclusal

Hospital Universitario La Paz. Madrid España 10-07-2005

<http://scielo.isciii.es/pdf/medicorpa/v11n1/06.pdf>. consultado 13 de Agosto de 2008.

42. Olivia López Sánchez. Cuando las bajas son mas altas, la depresión en personas adultas. Género y salud en cifras. Vol. 6 No. 2. Mayo Agosto 2008.

# ANEXOS



Universidad Nacional Autónoma de México  
 Facultad de Estudios Superiores "Zaragoza"  
 Carrera Cirujano Dentista

Recolección de información para la tesis  
 Desgaste dental por reflujo gastroesofágico en pacientes del servicio de gastroenterología del hospital regional del ISSSTE "Ignacio Zaragoza"

USTED SE COMPROMETE A QUE TODO LO ASENTADO EN ESTA HISTORIA DEBE DE SER VERÍDICO Y SERÁ CONFIDENCIAL.

NOMBRE \_\_\_\_\_  
 EDAD \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_ NO. EXPE. \_\_\_\_\_  
 OCUPACIÓN \_\_\_\_\_

**HÁBITOS HIGIÉNICOS:**

Frecuencia de lavado de dientes al día \_\_\_\_\_  
 ¿Cada cuanto cambia su cepillo dental \_\_\_\_\_  
 ¿Utiliza algún auxiliar de limpieza dental? (enjuague, hilo dental, gomas, etc.) \_\_\_\_\_

ADICCIONES A DROGAS	ACTIVO	INACTIVO	EDAD QUE INICIO	FRECUENCIA	CANTIDAD
TABAQUISMO					
ALCOHOLISMO					
OTRAS					

Padecimiento actual y cuanto tiempo tiene que lo diagnosticaron:

---

¿Qué medicamentos utiliza cotidianamente?

---

¿Toma algún medicamento natural, homeopático ó vitamínico?

---

¿Con qué frecuencia y cantidad lo toma?

---

### Semiología

Pirosis	
Regurgitación	
Disfagia	
Disfonía	
Dolor faríngeo	
Dolor torácico no cardiaco	
Acedias	
Sensibilidad dental	
Glosopirosis	
Glosodimia	

### EXPLORACIÓN INTRAORAL

TEJIDO	CARACTERÍSTICAS
Labios	
Mucosa yugal	
Frenillos	
Encía marginal	
Encía papilar	
Encía adherida	
Paladar duro	
Paladar blando	
Orofaringe	
Istmo de la fauces	
Úvula	
Amígdalas	
Lengua	
Piso de boca	

Escala de Erosión Dental de Eccles y Jenkins

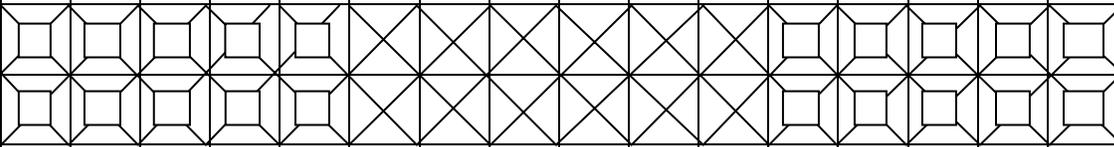
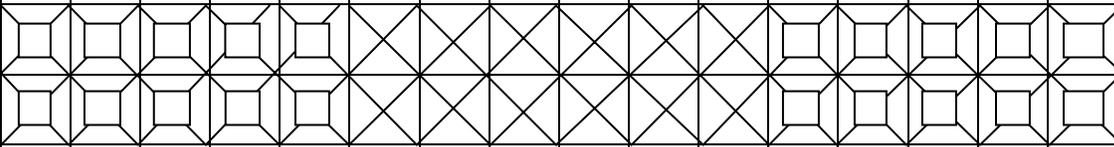
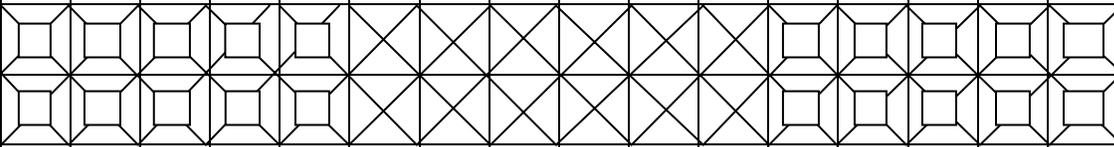
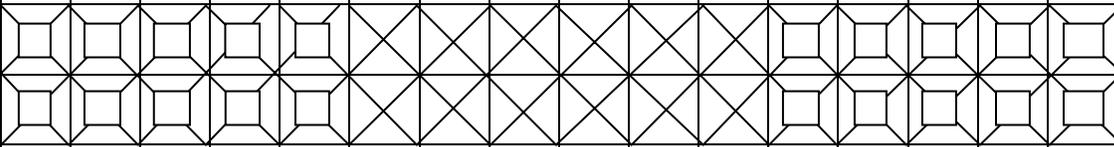
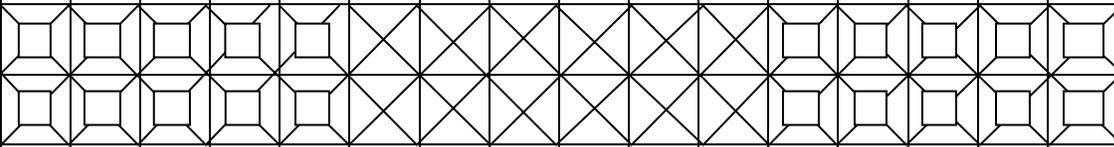
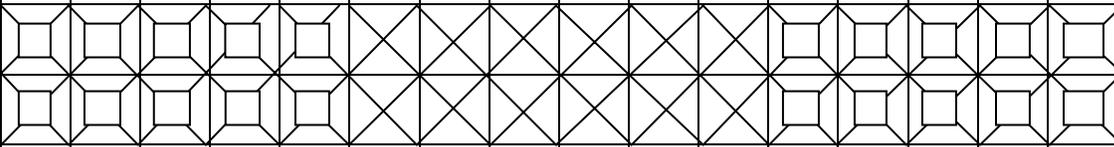
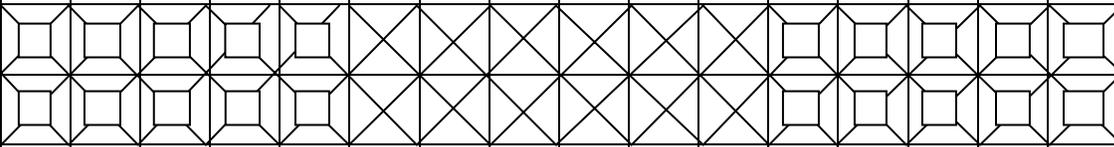
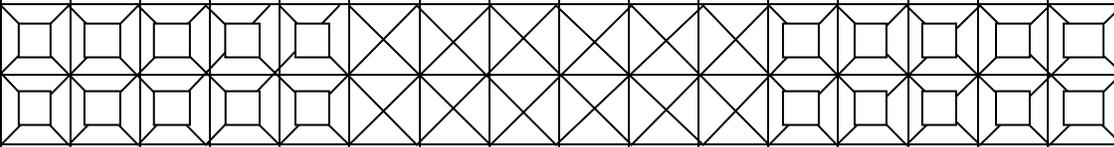
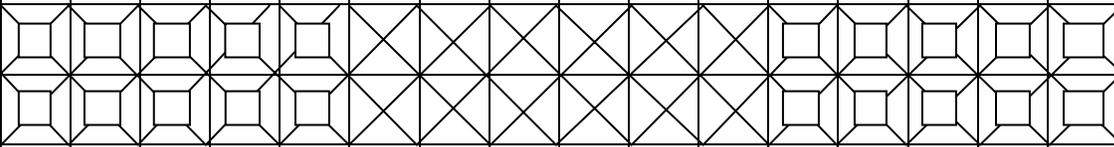
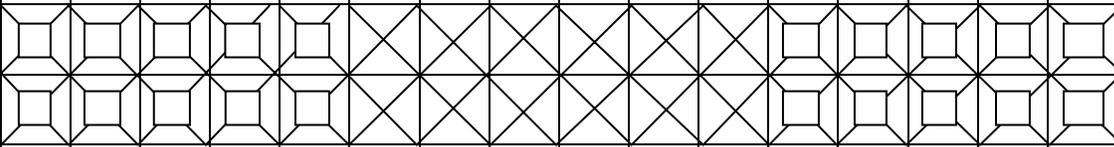
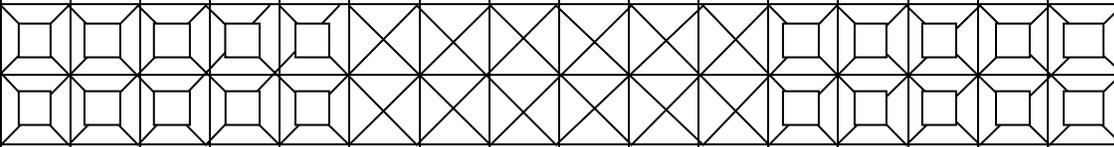
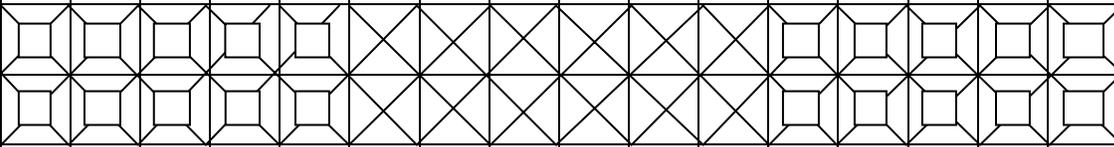
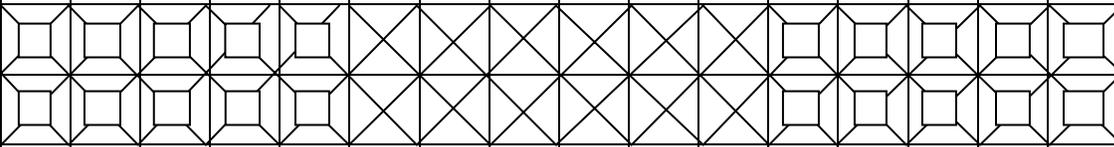
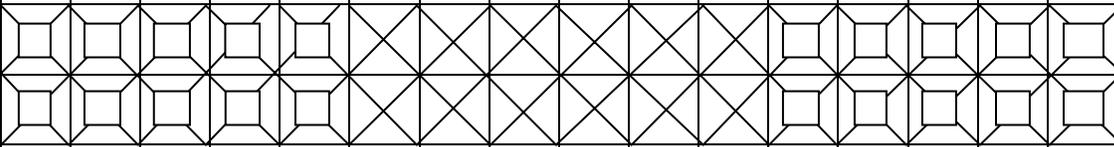
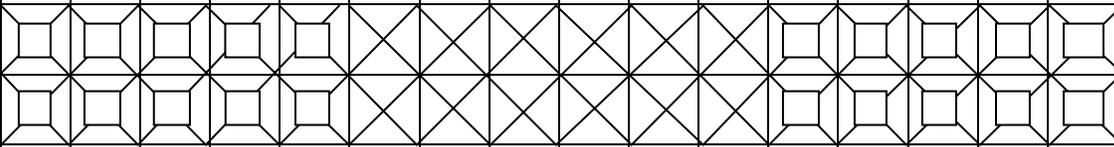
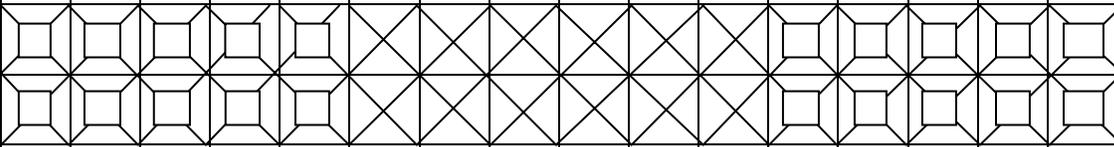
- **La erosión clase 0** no existe erosión
- **La erosión clase I** perdida superficial del esmalte manifestada por apariencia suave y blanda limitada al esmalte sin exposición de la dentina.
- **La erosión clase II** perdida del esmalte y exposición de la dentina en menos de la tercera parte de la superficie del diente..
- **La erosión clase III** perdida del esmalte y exposición de la dentina en más de la tercera parte de la superficie del diente.

EROSIÓN 

PERDIDO 

CARIES 

OBTURADO 

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
															
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Total de superficies con desgaste. \_\_\_\_\_

Elaboró:

P.C.D. García Martínez Katya  
P.C.D. Sanjuan Martínez Ruben

Supervisó:

Mtro. Ángel Francisco Álvarez Herrera

## FOTOGRAFÍAS DE PACIENTES EXAMINADOS

Imágen I



Imágen II



Fuente directa. Desgaste dental por Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital del ISSSTE Ignacio Zaragoza, en el periodo junio – agosto del 2008. Autores: García Martínez Katya, Sanjuan Martínez Ruben.



Imágen III



Imágen IV

Imágen I, II, III, IV. Desgaste dental por caras palatinas de dientes anteriores superiores distintos grados de erosión.



Imágen V



Imágen VI

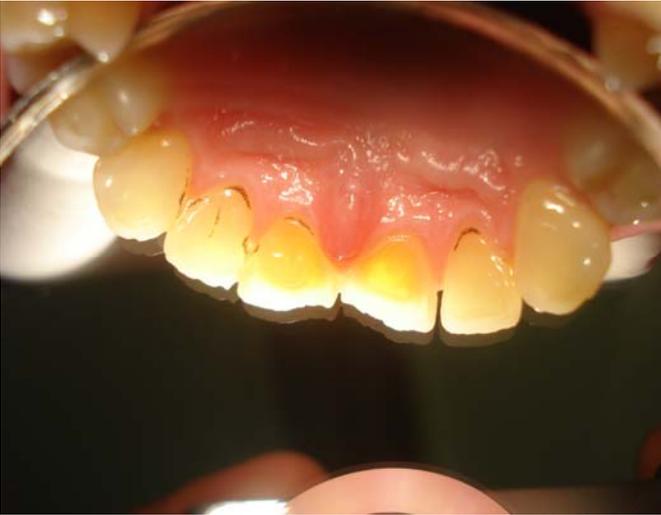


Imágen VII

Imágenes I, II, III. Paciente de sexo masculino, de 45 años de edad, diagnosticado con esofagitis grado A de los Ángeles. A la exploración oral el paciente refiere no tener buenos hábitos higiénicos, por tal motivo presenta gingivitis, lengua lisa y erosión clase III en dientes anteriores superiores en las caras palatinas, además de presentar mordida borde a borde



Imagen VIII. Paciente de sexo masculino de 42 años de edad el cual fue diagnosticado por medio de una endoscopia con esofagitis grado A de Los Ángeles. A la revisión intraoral presenta erosión dental clase I en las caras palatinas de los incisivos centrales superiores.



Imágen IX



Imágen X

Imágenes V y VI. Paciente de sexo femenino de 48 años de edad la cual fue diagnosticada mediante endoscopía con esofagitis grado B de Los Ángeles. A la exploración oral refiere una higiene deficiente y encontramos erosión dental en las caras palatinas de los centrales superiores, caries de primer y segundo grado, sarro supra gingival, gingivitis marginal y lengua seborreica. Además de fractura en el borde incisal.



Imágen XI



Imágen XII

Imágenes VII, VII. Paciente de sexo femenino de 28 años de edad, la cual se le realizó estudios de endoscopia y reveló que la paciente presenta una esofagitis grado A de Los Ángeles. A la exploración oral encontramos las caras palatinas de los dientes anteriores superiores con clase II y III de erosión dental, con fractura de los borde incisales, lengua lisa, gingivitis marginal.

## FOTOGRAFÍAS DE OTROS TIPOS DE DESGASTE

**EROSIÓN EXTRÍNSECA (ALIMENTOS ÁCIDOS)** Se produce como resultado de los ácidos exógenos. Este grupo incluye los ácidos contaminantes medio-ambientales, los ácidos contenidos en los medicamentos y los ácidos de la dieta



**ATRICIÓN.** Desgaste fisiológico del esmalte dentario y en algunos casos la dentina que ocurre con el envejecimiento de la persona



## ATRICIÓN PATOLÓGICA (BRUXISMO)



## ABRASIÓN. Desgaste dental por causas mecánicas



Fig. 7. Fracturas dentarias múltiples.

ABFRACCIÓN. Desgaste mecánico por mal cepillado o utilización de pastas muy abrasivas se localiza en zonas de transición dentina-cemento

