



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EROSIÓN ÁCIDA DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ELIO GIOVANNI SANDÍN ÁLVAREZ

TUTORA: C.D. REBECA ACITORES ROMERO

ASESORA: Esp. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis seres queridos, que me han apoyado en las buenas y en las malas, brindándome su paciencia, cariño y coraje para seguir adelante.

Mamá, por todo tu amor, comprensión, apoyo y las fuerzas que me brindaste para seguir adelante y lograr llegar hasta donde estoy ahora.

Papá, por tus consejos, tu cariño, tu esfuerzo y las lecciones que me has ofrecido, entre ellas la perseverancia para lograr mis metas.

Muusita, llegaste en el momento preciso para iluminar mi camino e impulsarme con tu presencia, cariño y paciencia.

Má Chayo, mi segunda madre.

A mis Abuelos, por todos los cuidados, el amor y las enseñanzas que me han brindado durante mi vida.

A mis Amigos, que me han enseñado lo que es el valor de la verdadera amistad.

A las Doctoras Rebeca Acitores Romero y Luz del Carmen González García, por su tiempo y sobre todo por su valiosa ayuda y experiencia.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología, por permitirme ser un alumno de esta gran casa de enseñanza.

A todos, MUCHAS GRACIAS.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ODONTOGÉNESIS	7
1.1 Laminas Dentarias.....	7
1.2 Origen del Órgano del Esmalte.....	10
2. ESMALTE	12
2.1 Amelogénesis.....	12
2.2 La estructura básica de los ameloblastos y su función.....	14
2.3 La Naturaleza de la Matriz del Esmalte.....	17
2.4 Diferencia del Esmalte con otros tejidos mineralizados.....	18
2.5 Características Físicas y Químicas del Esmalte.....	18
2.6 Hidroxiapatita-Flúorapatita.....	21
2.7 Permeabilidad del Esmalte.....	23
3. SALIVA	25
3.1 Funciones de la Saliva.....	26
3.1.1 Digestiva.....	27
3.1.2 Protectora.....	28
3.1.3 Acción Buffer o Amortiguadora.....	29
3.1.4 Acción de Balance entre Desmineralización y Remineralización.....	31
4. PELÍCULA ADQUIRIDA	32
5. pH	34
5.1 pH Crítico.....	34
6. EROSIÓN ÁCIDA DENTAL	36
6.1 Factores predisponentes.....	39
6.1.1 Edad.....	39
6.1.2 Calidad del Esmalte.....	40
6.1.2.1 Alteraciones Adquiridas.....	40
6.1.2.2 Alteraciones Hereditarias.....	42
6.2 Otros Factores.....	43
7. FACTORES QUE PROVOCAN LA EROSIÓN ÁCIDA DENTAL	45
7.1 Trastornos Digestivos y Alimentarios.....	45
7.1.1 Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico y Reflujo Gastroesofágico Silencioso.....	47
7.1.2 Anorexia.....	52
7.1.3 Bulimia.....	55
7.1.1 Ortorexia.....	60
7.1.2 Desnutrición y Obesidad.....	62
7.2 Hábitos y Riesgos Ocupacionales.....	65
8. HIPERSENSIBILIDAD DENTAL	76
9. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO	78
9.1 Prevención y Corrección.....	78
9.2 Restauración.....	80
9.3 Otras Medidas Preventivas.....	81

CONCLUSIONES

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

EROSIÓN ACIDA DENTAL

INTRODUCCIÓN

La erosión ácida dental es la disolución de los tejidos mineralizados en especial del esmalte, sin interacción de micro organismos, de origen multifactorial, que puede afectar a ambos sexos y a todos los grupos de edad, debido a que la mayoría de estos ácidos provienen de los alimentos que están íntimamente relacionados con la dieta actual, es decir, alimentos ácidos, que en su gran mayoría son bebidas carbonatadas, alimentos industrializados y los alimentos naturalmente ácidos como las frutas cítricas, por otro lado se encuentran las alteraciones que provocan que el ácido estomacal entre en contacto con los dientes (reflujo y trastornos alimentarios.), cuando los ácidos entran en contacto con los dientes, la superficie dura del esmalte se debilita en forma temporal y pierde parte de su contenido mineral, a pesar de que posteriormente se puede presentar una remineralización ésta es lenta, por lo tanto si hay otro ataque ácido o algún otro tipo de agresión inmediato, el esmalte no tiene oportunidad de ser reparado, esto principalmente se ve exacerbado por hábitos que aumentan la exposición de los órganos dentales ante los ácidos.

El desgaste causado por estos ataques continuos puede resultar en un aumento de la sensibilidad dentinaria y en una alteración de la textura, la forma y la apariencia general del diente. Normalmente los pacientes no perciben la erosión del esmalte hasta que ésta ha alcanzado una etapa muy avanzada.

Puede observarse clínicamente en el esmalte de los dientes, como una superficie totalmente lisa con un acabado brillante, en algunos casos se observan socavados en el esmalte y se aprecia un cambio de tono en el diente (se observa un diente con un tono amarillo, debido a que el esmalte se adelgaza y permite observar el color de la dentina).

Se piensa que ante la disminución de pérdida de órganos dentales, debido a medidas de control en infecciones del siglo XX (Caries y Enfermedades Periodontales en su gran mayoría) el aumento de la longevidad en piezas dentales dentro de boca tiende a incrementar los efectos nocivos del desgaste, es decir, que los órganos dentales estarán sujetos a los efectos de desgaste, por un tiempo mas prolongado y entre estos efectos de desgaste la Erosión Ácida Dental, mantendrá un papel de suma importancia.

Así el desgaste dental, esta adquiriendo cada vez más un mayor significado en la salud de la dentadura a largo plazo, ya que la pérdida de estructura de los órganos dentales no puede ser revertida. En etapas avanzadas probablemente sea necesario un procedimiento odontológico costoso y en algunas ocasiones complicado para restaurar las funciones y apariencia normal de los dientes, incluso el desgaste puede ser tan grande que se puede llegar, inclusive, a la necesidad de la extracción del órgano dentario afectado.

Por esta razón es importante comprender el problema y tener conciencia de las posibles consecuencias de la erosión dental.

1. ODONTOGÉNESIS

La primera indicación de formación de los dientes es entre la 6^a y 7^a semana de vida intrauterina, en donde aparece una banda en forma de U continua de epitelio proliferativo el cual será el área del crecimiento de los dientes tanto en maxila como mandíbula.

Los primeros estadios de la génesis de la mayoría de los órganos que se desarrollan a partir del epitelio superficial del embrión presentan un aspecto histológico muy parecido. Por lo tanto, la morfología general de las interacciones tempranas de epitelio mesenquimatoso en común a todos los sistemas de la epidermis y de las mucosas, como los folículos pilosos, las glándulas salivales y los dientes. Los tejidos heterotópicos, es decir de diferente origen en su desarrollo, interaccionan de tal manera que el epitelio prolifera e invagina áreas subyacentes de acumulación mesenquimatoso.

Durante esta etapa nos interesa la aparición del esmalte que es parte del tema a tratar por lo que se dará una breve introducción a la odontogénesis para después pasar a la formación del esmalte (el cual es de origen ectodérmico mientras los demás tejidos dentales son de origen mesenquimatoso).^{1,2,3}

1.1 Láminas Dentarias

La cavidad oral primitiva del embrión está tapizada de ectodermo, el cual es un epitelio escamoso estratificado. Las células basales de este ectodermo forman una capa continua de células cuboides, que se hallan separadas del mesénquima por una membrana basal. Cuando el embrión alcanza las 6-7 semanas, el primer signo de desarrollo dentario consiste en la aparición de una banda continua de engrosamiento ectodérmico, a lo largo de las futuras crestas alveolares. En esa banda, se multiplican las células basales, produciéndose una condensación de células mesenquimatosas en la proximidad del epitelio. Lo siguiente es una

proliferación del epitelio, el cual invade el tejido mesenquimatoso. Todo esto conduce a la formación de una lámina epitelial con forma de herradura, en cada una de las mandíbulas de desarrollo, denominada banda epitelial primaria, ésta se divide en dos procesos, de los cuales el mas externo o banda bucal, es la lámina vestibular, a partir de la cual se desarrolla el futuro surco vestibular. La banda epitelial mas interna se denomina lámina dentaria y constituye el primordio de la porción ectodérmica de los dientes (Figura 1).^{1,11}

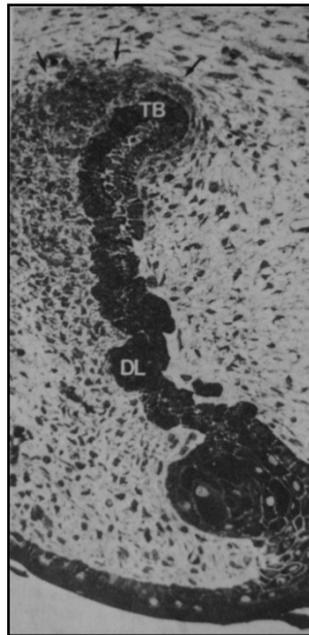


Figura 1. Lamina Dental (DL) y brote dentario (TB) en un embrión humano de 8 semanas. El brote dentario esta compuesto por el órgano del esmalte, y se halla rodeado por una condensación de células mesenquimatosas (flechas).¹

Poco después de constituirse la lámina dentaria, a lo largo de ella se forman por intervalos unas pequeñas protuberancias redondas, cada una de ellas resultado de una proliferación de células epiteliales, la cual representa el órgano del esmalte de los dientes deciduos (Figura 2).^{1,2}

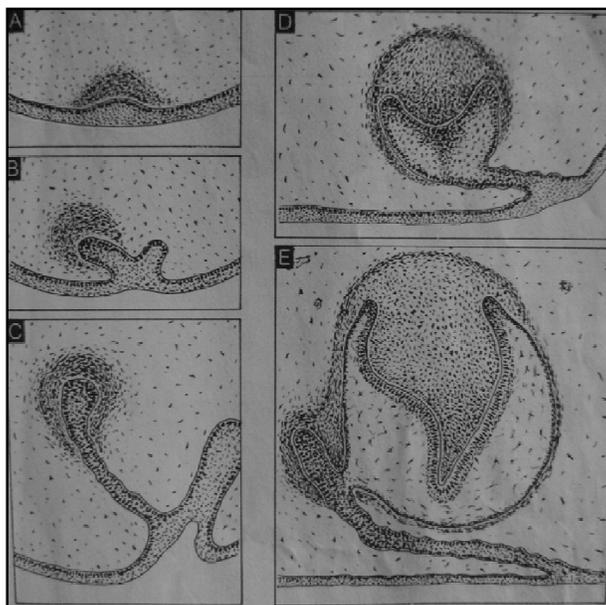


Figura 2.A) formación de la banda epitelial primaria y relación de condensación de células mesenquimatosas subyacentes. B) La banda epitelial da lugar a la lamina dental que crece en el seno de la condensación de células mesenquimatosas, y a la lamina vestibular, que se dirige hacia el lado bucal. C) La lámina vestibular ha aumentado de tamaño, y se ha formado un brote epitelial al extremo de la lámina dentaria: estadio de brote en el desarrollo dental. D) Las células ectodérmicas del brote han proliferado: estadio de casquete. E) Las células ectodérmicas continúan creciendo, lo que ha dado lugar a un órgano del esmalte: estadio de campana.¹

Por otro lado la dentición permanente se produce de distinta manera. Los molares permanentes, que no tienen predecesores deciduos, surgen directamente a partir de una extensión distal de la lámina dentaria, que crece hacia atrás por debajo del epitelio oral, (Figura 3) y que se denomina lámina dental accesorio.^{1,2,3} El primer indicio de la aparición del órgano del esmalte del primer molar permanente, se observa al cuarto mes de la vida intrauterina, mientras que el del segundo y tercer molar se inician después del nacimiento. Los sucesores de los dientes deciduos, son resultado de un incremento del crecimiento del borde libre de la lámina dentaria, en situación lingual con respecto al órgano del esmalte del diente deciduo, extensión que recibe el nombre de lámina de reemplazamiento y que aparece desde el quinto mes de vida intrauterina (incisivos centrales permanentes), hasta los diez meses de edad (segundos premolares).^{1,11}

1.2 Origen del Órgano del Esmalte

Las células que forman la parte exterior del envaginamiento son células columnares cortas y son muy similares a las células basales del epitelio oral. Las células más profundas tienen forma redonda. Así la papila pasa a una etapa temprana de casquete, las células que forman la superficie papilar del futuro órgano del esmalte se alargan y en esta etapa se conoce como el epitelio interno del esmalte, mientras las células que se encuentran en la superficie folicular se conocen como epitelio externo del esmalte. El epitelio interno y externo del esmalte se encuentran en el borde del órgano epitelial, donde una marcada acción mitótica se lleva a cabo para formar la curvatura cervical. En este punto el diente se encuentra en una etapa temprana de campana.¹⁹

Los glicosaminoglicanos son secretados por las células internas y causan una especie de separación celular, probablemente como resultado de cambios osmóticos (los glicosaminoglicanos están considerados como un gran componente acuoso). Las células se comprimen pero mantienen contactos desmosomales al final de sus procesos celulares. Esto da lugar a células con apariencia estrellada siendo esta zona conocida como retículo estrellado. Las células contienen la enzima fosfatasa alcalina, pero solo una pequeña cantidad de Ácido Desoxirribonucleico y glucógeno. La cuarta zona que se diferencia en el órgano del esmalte es la capa celular media o estrato intermedio. La cual consiste en unas cuantas capas de células planas entre el epitelio interno del esmalte y el retículo estrellado. Estas células son ricas en fosfatasa alcalina y están probablemente relacionadas con la síntesis de proteínas y la transportación de sustancias de y para los futuros ameloblastos.

El proceso de histodiferenciación en el órgano del esmalte se completa por la aparición de las células intermedias. Vasos capilares y nervios, pueden ser observados en la papila dental del órgano del esmalte durante el desarrollo de la etapa de campana.

Después de la diferenciación de los cuatro constituyentes celulares, el órgano epitelial es conocido como órgano del esmalte, esto es una vez que posee la capacidad de formar esmalte en conjunción con el mesénquima papilar. El epitelio interno del esmalte se transforma en la capa ameloblástica, cuando la formación del esmalte comienza.

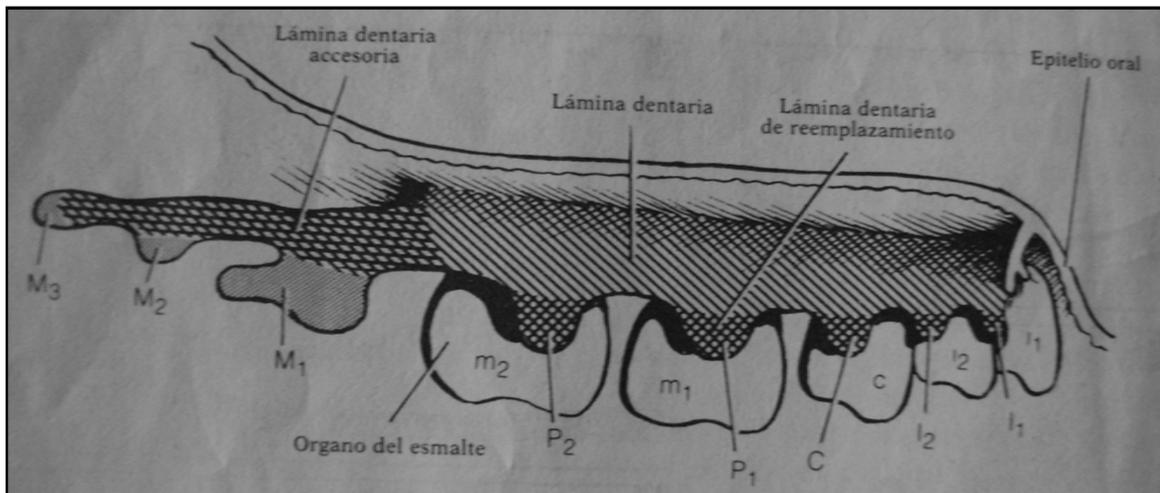


Figura 3. La lámina dentaria y sus protuberancias en crecimiento, vista desde el interior. Los órganos del esmalte primarios se forman a partir de la lámina dentaria, y sus elementos de reemplazamiento permanentes lo hacen a partir de las láminas dentarias de reemplazamiento. Los molares permanentes tienen su origen en una prolongación dorsal de la lámina dentaria.¹

2. ESMALTE

2.1 Amelogénesis

Para comprender de manera amplia la disposición estructural del esmalte y su comportamiento en condiciones normales y patológicas, es esencial conocer la manera en que se forma y como adquiere un contenido mineral tan elevado, para su estudio esto se divide en diferentes etapas o procesos los cuales son estadio de secreción o de formación y otro estadio de maduración.^{1,2,3}

Estadio de secreción (formación)

Durante éste, se produce la segregación de la proteína de la matriz del esmalte, produciéndose una diferenciación del esmalte, la cual es inducida através del órgano del esmalte. La formación inicial del tejido duro, tiene lugar en la cresta correspondiente a la futura unión esmalte-dentina del borde incisivo, o punta de la cúspide. Esta formación del tejido duro, va precedida por una diferenciación gradual de las células epiteliales y de las mesenquimatosas, las cuales alcanzan un estado de citodiferenciación terminal, con un cese de la división celular, inmediatamente antes de la secreción de la matriz proteica.

Al aumentar la diferenciación, las células mesenquimatosas crecen en altura y los odontoblastos aparecen como células altas y polarizadas. En la zona acelular existente entre el epitelio interno del esmalte y los odontoblastos aparece un numero progresivamente creciente de fibras colágenas (Figura 4 y 5).¹

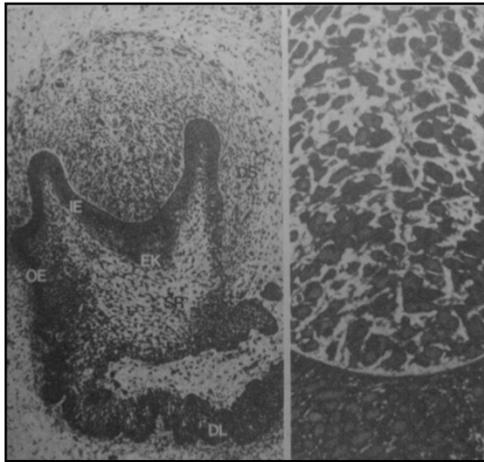


Figura 4. El órgano del esmalte está compuesto por el epitelio externo del esmalte (OE), el retículo estrellado (SR) y el epitelio interno del esmalte (IE). Es de notar la presencia en el centro de la imagen, de una condensación de células epiteliales, denominada nudo del esmalte (EK). DL, Lamina dental; DS saco dentario.¹

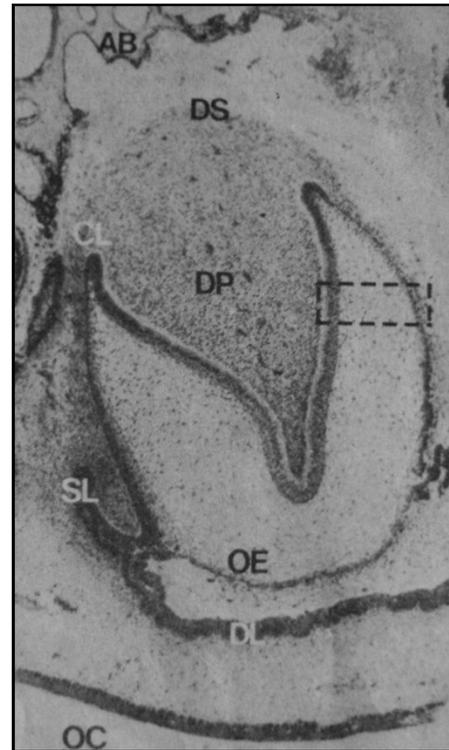


Figura 5.¹

Se ha descrito la presencia entre las fibras de diversos tipos de vesículas, ligadas a las membranas y se ha sugerido que algunas de ellas, las cuales aparecen durante las primeras fases de la diferenciación, se originan a partir de las células epiteliales internas del esmalte e intervienen en la transferencia de información relativa al desarrollo. Esto es una parte importante de la interacción epitelio-mesénquima, el cual conduce a la diferenciación de odontoblastos y ameloblastos. El germen dentario constituye un sistema único, en el esmalte dentario que se origina a partir del epitelio interno del esmalte, éste solo se forma después de que se produce el depósito mineral inicial en la matriz orgánica extracelular segregada por los odontoblastos. Al ir formándose las respectivas matrices en cantidades progresivamente crecientes, las capas celulares de ameloblastos y de odontoblastos se separan unas de otras cada vez más.

Proceso de mineralización (maduración)

El comienzo de la mineralización del esmalte, se relaciona con una notable reducción del epitelio externo e interno de ese esmalte, a nivel de la futura cúspide o área incisiva. (Figura 6) De modo simultáneo, el contorno del epitelio externo del esmalte se hace marcadamente irregular, con presencia de asas capilares en invaginaciones de la capa celular. Estos cambios pueden tratar de reflejar los intentos de acortar la vía de transporte desde los capilares hasta el lugar de mineralización, durante la formación del esmalte. ^{1,2,3}

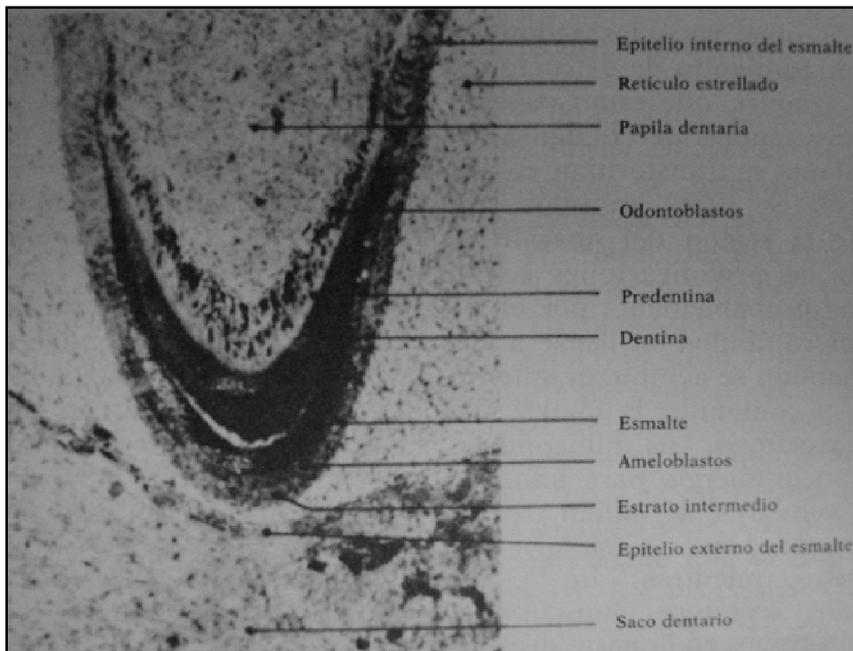


Figura 6. Mineralización inicial de la futura unión esmalte-dentina del borde de un incisivo.¹

2.2 La estructura básica de los ameloblastos y su función

La masa citoplasmática contiene una gran acumulación de largas cisternas de retículo endoplásmico recubiertas de ribosomas, es decir, retículo endoplásmico rugoso (Figura 7). Este organelo ocupa principalmente la parte periférica del cuerpo celular y rodea al aparato de Golgi, de situación central, que consiste en sáculos aplanados rodeados por vesículas de diferentes tipos. Los sáculos que se

encuentran mas al interior dan lugar a unas vacuolas redondeadas, con un contenido de estructura y densidad variables, que se consideran como vacuolas de condensación y posteriormente se transforman en gránulos secretores.¹⁹

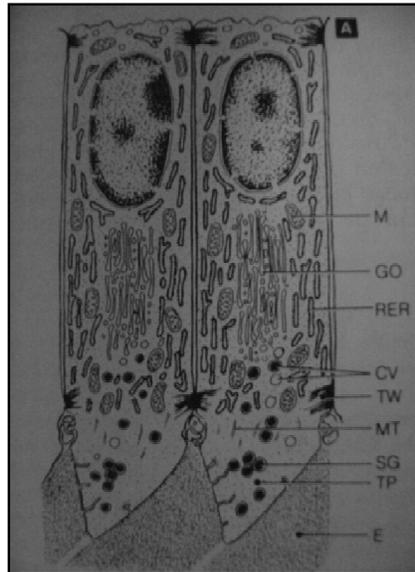


Figura 7. Dibujo esquemático de dos ameloblastos donde se puede observar la disposición de los organelos. RER Retículo Endoplásmico Rugoso, GO aparato de Golgi, M Mitocondrias, CV Vacuolas de Condensación, TW Membrana Terminal, MT Microtúbulos, SG Gránulos Secretores, TP Proceso de Tomes, E Esmalte.¹

Éstos últimos emigran de la región del aparato de Golgi hasta las prolongaciones celulares. Al llegar a este punto, a menudo se acumulan antes de descargar su contenido, la matriz proteica, por medio de exocitosis. Las mitocondrias que generan energía para las funciones celulares se encuentran en los ameloblastos acumulados en la parte distal de la célula. Los ameloblastos poseen una prolongación citoplasmática que surge del extremo distal del cuerpo celular y se introduce respectivamente, en el esmalte de formación. Esta prolongación lleva el nombre de Proceso de Tomes, el cual es de forma cónica y corta. Es de importancia notar que estas prolongaciones están casi desprovistas de organelos principales a excepción de la presencia de gránulos secretores, microtúbulos, microfilamentos y vesículas. La transición del cuerpo celular hasta la prolongación citoplasmática, se halla demarcada por una membrana terminal.

De manera sintetizada se muestra la manera y los fenómenos que se producen durante la formación de las glucoproteínas (Figura 8).^{2,3}

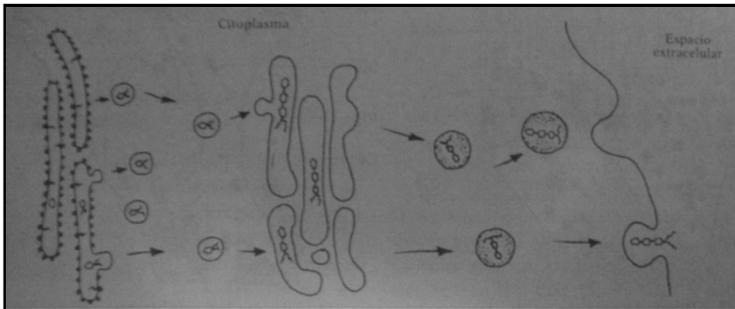


Figura 8. Diagrama que muestra las interacciones funcionales entre el retículo endoplásmico rugoso, el aparato de Golgi y el producto secretor, cuando se trata de glucoproteínas.²

El producto sintetizado surge a partir de la unión de aminoácidos en los ribosomas y se liberan en las zonas del retículo endoplásmico rugoso, en donde se agregan los azúcares que van a constituir el núcleo de la molécula; a continuación el complejo hidrato de carbono-proteína se traslada al aparato de Golgi, por medio de las vesículas de transferencia. En los sacos de Golgi se produce una agregación de residuos terminales y casi terminales de la proteína, la cual luego se introduce en vesículas portadoras que brotan de los sáculos; estas vesículas pueden ser vacuolas de condensación que se transforman en gránulos secretores. El producto segregado es la matriz del esmalte. Esta contiene agua y dos clase de proteína, amelogeninas y enamelinas. Las amelogeninas son abundantes en el esmalte en desarrollo, y tienen una composición de aminoácidos rica en prolina, ácido glutámico e histidina. Las enamelinas se hallan en una pequeña cantidad y se hallan unidas a los cristales de apatita, son ricas en serina, ácido aspártico y glicina.

La mineralización inicial dentro de la matriz del esmalte aparece inmediatamente después de la secreción de la matriz proteica. Los primeros cristales de esmalte que se forman se entremezclan con los de la dentina ya constituidos.

Durante esta etapa los ameloblastos secretan largos prismas o bastones de esmalte, que en esta etapa se van mineralizando poco a poco, en estos prismas se logra observar una estriación transversal, la cual se encuentra espaciada a

tramos de aproximadamente 4 μ m.¹⁴ Esta aparece a consecuencia del crecimiento longitudinal rítmico de los bastones. Además de estas estriaciones, hay líneas que están ampliamente espaciadas y son más variables, llamadas líneas de Retzius, esto es debido a las variaciones de depósito del esmalte durante la mineralización.¹⁵

Así, la mineralización se puede considerar en dos etapas o procesos distintos: uno de nucleación donde se forman numerosos núcleos finos que posteriormente facilitan el crecimiento de capas minerales de forma regular y ordenada de los cristales, y el del crecimiento propio de los cristales que emergen de dichos núcleos.

Se sugiere en algunos estudios, que el mineral formado inicialmente puede ser una unión de fosfatos cálcicos amorfos o fosfato octocálcico, esto es dado a que ambos posteriormente se convierten en hidroxapatita en presencia de agua y son considerados precursores minerales.³

2.3 La naturaleza de la matriz del esmalte

La matriz joven o temprana consiste en 65% de agua, pequeñas cantidades de proteoglicanos, glicosaminoglicanos, lípidos, y un pequeño porcentaje de iones inorgánicos. El material orgánico (proteínico) forma una mezcla heterogénea, constituyendo cerca del 20% de la matriz, pudiendo ser dividida en dos grupos principales, las amelogeninas, y las enamelinas. La amelogenina es la forma inicial de la masa de la matriz la cual disminuye en gran cantidad durante la maduración del esmalte, acompañada por un incremento relativo del componente enamalina.

La matriz es relativamente difícil de estudiar pero se ha concluido que se trata de un gel donde se depositan los cristales de apatita, además de estar desprovista de colágeno y queratina.

Desde el punto de vista Bioquímico la matriz del esmalte contiene hidratos de carbono los cuales se creen que están íntimamente ligados a la principal proteína

orgánica estructural. Estos dos elementos unidos componen las glucoproteínas y los proteoglicanos de las matrices segregadas.²

2.4 Diferencia del esmalte con otros tejidos mineralizados

La principal diferencias del esmalte con respecto a otros tejidos es que su matriz carece de colágeno la cual es la característica general de los demás tejidos y en cambio encontramos una matriz parecida en consistencia al gel. Después de la formación de la matriz, los cristales crecen a expensas de la proteína (matriz del esmalte), que ha de desaparecer casi por completo para producir el esmalte, intensamente mineralizado. Los cristales de apatita del esmalte dentario maduro tienen unas medidas aproximadas de 25 x 50 μm y una longitud que puede ser similar en cualquier zona de la corona, están dispuestos de manera ordenada, mientras que en los tejidos mesenquimatosos tienen medidas diferentes de los cristales y no tienen una disposición ordenada.

2.5 Características físicas y químicas del esmalte

El esmalte dentario recubre la parte de los dientes que se halla expuesta al ambiente oral en condiciones fisiológicas. Varía de espesor de 2 a 2.5mm en las puntas de las cúspides y borde incisal hasta un borde muy fino en la unión cemento-esmalte. Es el tejido más intensamente mineralizado y por consiguiente, el más duro del cuerpo humano. El contenido inorgánico del esmalte maduro, constituye en peso, el 96-97% del total, siendo el resto material orgánico y agua (Figura 9).²

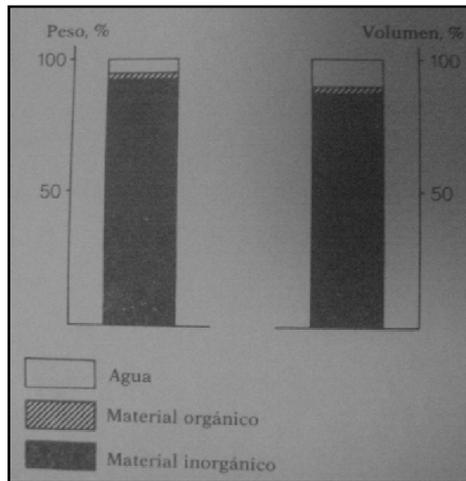


Figura 9. Grafica que muestra la composición en peso y en volumen del esmalte dentario humano maduro.¹

Dado que el material mineral tiene un peso aproximadamente de 3 a 1 con relación al tejido orgánico, es más adecuado formular la relación entre ambos en términos de volumen, así que; alrededor del 86% del volumen del esmalte es material inorgánico, 12% agua y 2% corresponde a la matriz orgánica. El contenido orgánico está compuesto por proteínas solubles e insolubles además de péptidos, los cuales se encuentran en cantidades similares. La proteína soluble es la fracción de la proteína del esmalte, que se disuelve cuando éste se desmineraliza con un ácido orgánico débil.

El espesor del esmalte varía considerablemente en las diferentes partes del diente, incluso entre los diferentes tipos de dientes; es mayor en los bordes incisivos y en las cúspides adelgazándose en el margen cervical volviéndose un borde muy fino (Figura 10).^{1,2}



Figura 10. Imagen en la que se observa el espesor del esmalte en diferentes partes del diente, siendo, la parte más delgada a la altura del margen cervical de la corona.¹

Los espesores del esmalte humano en dientes permanentes se muestran en la Figura 11.¹ Obviamente, el mayor espesor se encuentra en las superficies oclusales de los molares, mientras el mínimo se encuentra en las superficies linguales de los incisivos inferiores y, en cierto grado, de los superiores.^{1,2,3}

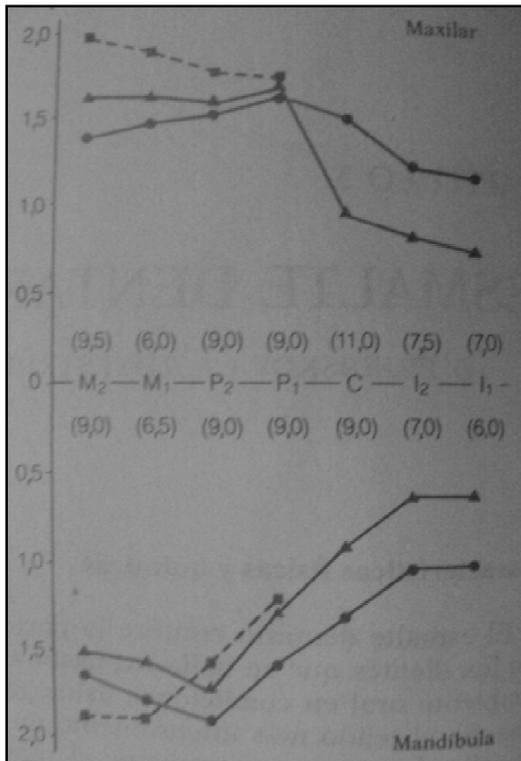


Figura 11. Espesor máximo del esmalte humano en mm en la dentición permanente para cada una de las superficies bucal (■), oclusal (●) y lingual (▲). Cada punto representa la media, en mm, de 6-25 dientes según los datos publicados por Shillinburg y Grace, 1973.¹

Es importante tener en cuenta que la densidad del esmalte disminuye a partir de la superficie de la unión esmalte-dentina, así como a partir del borde incisal hacia el margen cervical. Además el esmalte es más duro a nivel del borde incisal, disminuyendo de igual manera su dureza hacia el margen cervical. Este patrón básico de densidad y de dureza refleja la distribución de las proteínas del esmalte, así como las reglas básicas sobre la propagación de la formación y de la mineralización del esmalte durante el prolongado periodo de la formación de los dientes.

El color por lo tanto varía considerablemente, y depende de su espesor junto al grado de transparencia del tejido. Cuanto mayor sea la mineralización, tanto mas transparente será el esmalte. Los dientes tienen aspecto amarillento en las zonas en que se puede visualizar fácilmente la dentina subyacente. En los bordes incisivos, que carecen de capa subyacente de dentina, el esmalte muestra un blanco azulado translucido. Incluso una mínima variación en el grado de mineralización que tenga como consecuencia una mayor porosidad, localizada o generalizada, en el esmalte se dan cambios de color. Así, los defectos de hipomineralización localizados tendrán un aspecto el cual contrastará con el esmalte translúcido circundante, por ejemplo las opacidades del esmalte. Si la porosidad del esmalte tiene un carácter mas generalizado, como ocurre en los grados ligeros de fluorosis dental, la totalidad de los dientes tienen un aspecto opaco. Los dientes deciduos se hallan ligeramente menos mineralizados que los permanentes es por ello que su color es un blanco azulado mucho más opaco.³

El componente inorgánico consiste casi exclusivamente en un tipo de apatita, la cual se presume que es una forma cristalina del fosfato de calcio, ésta pertenece al sistema hexagonal de cristales, los cuales son caracterizados por un eje de simetría hexagonal y se observan en forma de escamas de pescado o de cerradura, cuando éstos cristales están unidos, la parte redondeada generalmente se dirige hacia la cúspide, mientras que la parte alargada se dirige hacia el cuello de los dientes, los cristales no siguen un camino recto en su forma y longitud y ocasionalmente al llegar a la dentina éstos se ven interrumpidos a este tipo de esmalte se le denomina esmalte nudoso.^{2,4,7}

2.6 Hidroxiapatita-Flúorapatita

El tipo de apatitas de mas distribución en los dientes son las Hidroxiapatitas ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), pero los Iones de Flúor tienen un rol importante cuando este, sustituye a los iones Hidroxilo, convirtiendo la Hidroxiapatita en Flúorapatita. Siendo así el Flúor un ion importante, el cual es obtenido del medio externo en los

alimentos-agua que ingerimos, siendo absorbido por medio del tracto digestivo.¹⁵⁻

¹⁷ Los detalles estructurales se interpretan a partir de estudios de difracción de rayos X, resonancia magnética nuclear, espectros infrarrojos y difracción de neutrones. Una de las características importantes de las Hidroxiapatitas es su habilidad de poder llevar a cabo un intercambio iónico. La forma básica de un cristal de apatita es de forma hexagonal. El núcleo que consiste en $(Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2)$ está rodeado de una capa de adsorción o capa de unión de iones, en la cual varios iones son adsorbidos por la superficie del cristal (figura 12).^{3,4}

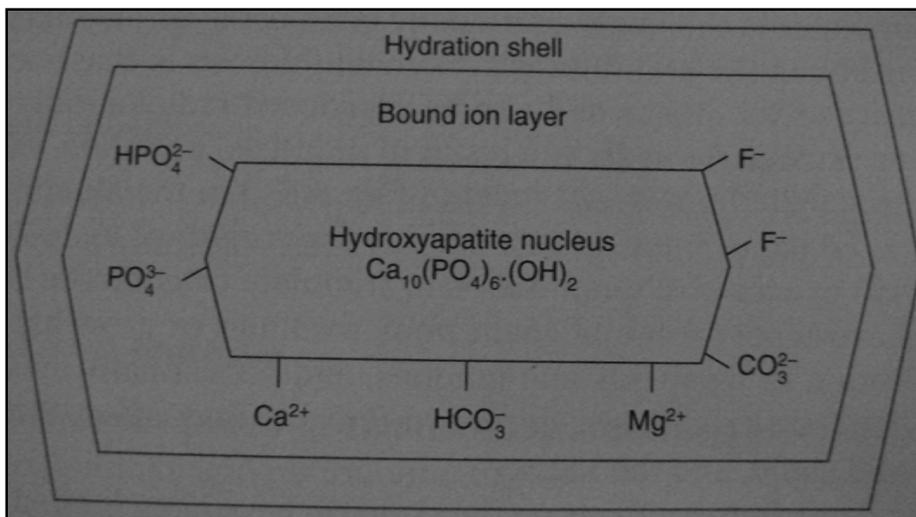


Figura 12. Estructura básica de la hidroxiapatita.³

Externamente a la capa de adsorción, se encuentra una capa hídrica, que está compuesta por agua, la cual es tomada por el cristal cuando éste se encuentra en un medio fluido o es ocupada por la matriz del esmalte. Durante la formación del esmalte esta capa es bastante amplia y separa a los cristales en crecimiento, pero se vuelve mas estrecha en el esmalte maduro y cuando ocurre la deshidratación. Durante la mineralización del esmalte, un rápido y constante intercambio entre la parte fluida del tejido, la capa hídrica y la capa iónica adsorbida, en donde se encuentran los minerales como calcio y fosforo, además de un intercambio lento entre el medio donde se encuentra, en éste caso saliva y el núcleo del cristal. El ion de flúor es una especie de “Buscador de Calcio” por lo que se incorpora de

manera sistémica en la composición cristalina del esmalte por medio de cambios en la posición con el ion hidroxilo dando pauta a la formación de la Flúorapatita – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$.¹⁶⁻¹⁷

Un intercambio iónico similar puede ser posible después de la maduración completa pero a un rango y velocidad mucho menor. El ion Flúor es incorporado únicamente en la superficie lo que indica que está unido semipermanentemente, siendo posteriormente removido solo por procesos de resorción.

Se tiene estimado que hay una substitución de solo un 10% de grupos hidroxilo por uniones de flúor en las apatitas del esmalte. El flúor puede ser recogido por el esmalte durante tres etapas en la vida del diente, durante la mineralización, como se menciona anteriormente, después de la mineralización pero antes de la erupción por la incorporación superficial de las sustancias del tejido folicular, y después de la erupción en el fluido oral, por medio de un efecto tópico.

La Flúorapatita es menos soluble que la hidroxiapatita, dando al esmalte mucha mayor resistencia además presenta una superficie menor en donde puedan actuar los ácidos haciendo más compactos y regulares los cristales. El flúor también reemplaza los iones de carbonato en la estructura de la apatita, logrando así hacer a la apatita más estable y menos soluble.^{3,7}

2.7 Permeabilidad del esmalte

Varios experimentos han concluido que el esmalte es en cierta manera permeable pudiendo permitir en una cantidad muy reducida el paso de líquidos, esto probablemente por la capilaridad de los espacios submicroscópicos entre los cristales, aumentando la permeabilidad en las partes donde se encuentran defectos en el esmalte así como en lugares que presentan caries. Esta permeabilidad es variable en relación a la edad ya que a diente mas joven hay menos mineralización provocando más defectos en el esmalte mientras que un

diente maduro está más mineralizado y por lo tanto tiene menos defectos y permeabilidad.^{1,2,7}

Atkinson (1947) estudio la capacidad semipermeable del esmalte, esto es un barrera que permite el paso del agua pero retiene las sustancias en solución, en otras palabras es semipermeable a grandes moléculas, como las minerales siendo el intercambio por medio de osmosis.³

Esta propiedad adquiere un gran valor, ya que es importante para comprender los síntomas que pueden aparecer durante el ataque ácido.

3. SALIVA

La saliva es secretada por las 3 glándulas mayores, la glándula parótida, glándula submandibular, y la glándula sublingual, también por las numerosas glándulas salivales menores (en la lengua), glándulas labiales y bucales (en las mejillas y labios), glándulas palatinas y glándulas palatoglosas.^{3,5-16}

El volumen total de saliva secretada diariamente por el ser humano es de aproximadamente, de 750 ml, de la cual el 60% es producido por las glándulas submandibulares, 30% por las parótidas (90% de la secreción en conjunción)^{6,8}, 5% o menos por las sublinguales y un aproximado de 7% de las glándulas salivales menores. Esto varía dependiendo de la intensidad del estímulo.⁶ Del 80 al 90% de la producción diaria de la saliva resulta de la estimulación, especialmente por los procesos gustativos y masticatorios asociados con el acto de comer.

Las secreciones salivales de cada glándula son diferentes en cuanto a composición química; mientras que la saliva secretada de las parótidas es serosa y rica en amilasa, la saliva submandibular es más mucinosa o mucosa y la saliva proveniente de la glándula sublingual es la más viscosa, sin contar con la producción de saliva de las glándulas menores, debido a esto, la saliva total que se encuentra en la boca es denominada; saliva mixta.⁸⁻¹²

Además la saliva contiene un gran número de constituyentes, como proteínas enzimáticas y no enzimáticas (lisoenzimas; las cuales actúan en contra de organismos Gram positivos, Peroxidasa; este sistema inhibe la producción ácida y crecimiento de diferentes microorganismos, además de la secreción de IgA e IgM en poca cantidad) calcio, fósforo, sodio, bicarbonato y otras sales en las cuales los niveles de estos dependen de la velocidad y el tipo de estimulación, además, del índice de flujo salival;⁶ gases disueltos como nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono, mucinas, además de células. El agua representa el 99% o más de la saliva; los demás componentes constituyen el 1% o menos de la cantidad restante.⁶

Al examinar microscópicamente la saliva que se encuentra en la boca presenta células epiteliales, así como leucocitos (la mayoría leucocitos polimorfonucleares) que entran del surco gingival.

El pH de la saliva varía entre 6 a 7.8 (la saliva parotídea es la más alcalina), el pH depende mayormente de la producción de secreción.^{6,8,18-20} A secreción más rápida, saliva más alcalina, cualquiera que sea el estímulo. La mayoría de los autores están de acuerdo que el pH de la saliva, varía durante el día, probablemente por las diferentes velocidades de secreción. En la noche durante el sueño, es cuando es menor la secreción de saliva, el pH es bajo (ácido), mientras tanto el pH de la saliva producida durante la comida, cuando la secreción aumenta, éste es alto (alcalino).^{2,3,36}

Se ha estimado que las superficies de la boca, incluyendo los dientes, están cubiertas por una fina capa de saliva, proveyendo una estrecha relación entre la saliva y el esmalte dentario.

Se debe tener en cuenta que la secreción salival está bajo control nervioso y no hay datos de sustancias bioquímicas que afecten directamente la secreción salival, además, ésta se encuentra influenciada por diferentes causas: Reflejo condicionado, olor, irritación gingival, masticación, irritación del esófago, irritación estomacal.³

3.1 Funciones de la saliva

La saliva tiene una diversidad de funciones importantes (Figura 13), función digestiva, función antibacterial, lubricación, acción higiénica, coagulación y reparación del tejido, inhibición de caries dental, balance de agua, entre estas funciones tenemos la acción de Amortiguación, la cual es importante para comprender la naturaleza de la erosión dental ácida.¹⁻³ Además de reducir la cantidad de ácido que se encuentra en boca al ingerir alimentos que contengan un pH ácido, esto se produce con la acción de tragar la saliva.⁵

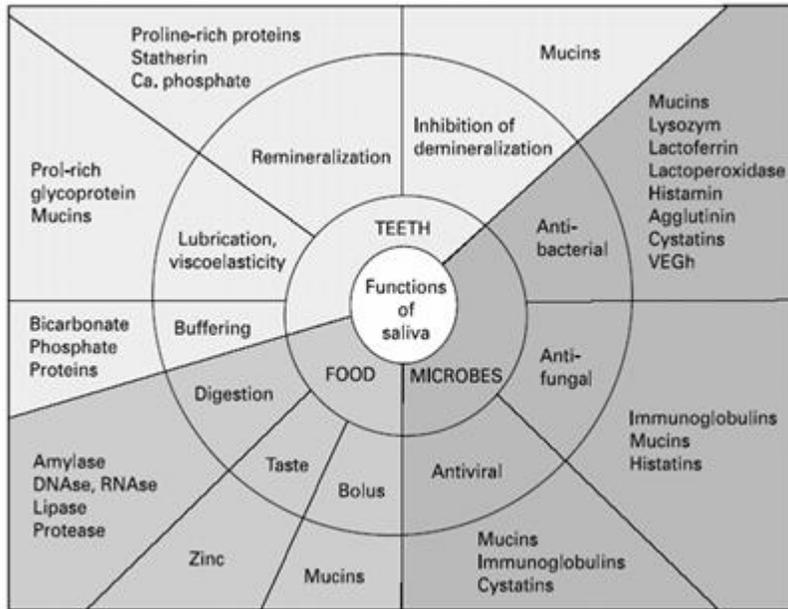


Figura 13. Funciones de la saliva.³⁵

3.1.1 Digestiva

La saliva proporciona un medio líquido para solubilizar los elementos y sustancias tanto alimentarias como gustativas, complementándose con la acción de sus enzimas digestivas, entre ellas principalmente la amilasa. En el ser humano se han identificado un gran número de Isoenzimas de la amilasa que ayudan a iniciar la síntesis de las diversas sustancias que se encuentran en los alimentos.^{3,8}

La acción de la amilasa sobre los carbohidratos ingeridos para producir glucosa y maltosa comienza en la boca y puede continuar hasta 30 minutos en el estómago, antes que la amilasa sea inactivada por el pH ácido y la proteólisis.

Por otro lado la lipasa lingual, producida por las glándulas serosas linguales, inicia con la digestión de los lípidos en la boca, hidrolizando los triglicéridos a monoglicéridos, diglicéridos y ácidos grasos.

La saliva juega también una parte importante en el sentido del gusto el cual, aunque es capaz de dar diversas experiencias placenteras, tiene otro papel importante el cual es permitir identificar las sustancias y distinguir entre ellas las de tipo nocivo, conteniendo así la proteína gustano, aparentemente, necesaria para el crecimiento y maduración de los corpúsculos gustativos otra de sus

funciones es disolver las sustancias que deberán ser gustadas, para llevarlas hasta los corpúsculos gustativos.^{6,8}

3.1.2 Protectora

La saliva posee también varias funciones protectoras, como mantener los tejidos bucales húmedos. Las glucoproteínas mucosas, componentes como lo son el Ac. Siálico y la Fucosa, transfiriendo a la saliva la capacidad de viscosidad proporcionando así lubricación para el movimiento de los tejidos orales de unos contra otros, así como ofrecer protección contra lesiones químicas y térmicas, formando una barrera contra estos estímulos nocivos, además de toxinas microbianas y traumatismos menores.^{21,22} La saliva también regula de alguna manera la hidratación por medio de la sed y por lo tanto la humedad en boca, provocando sequedad en boca y la necesidad de hidratación.³⁻⁴ Ayuda a mantener los dientes protegidos de la caries dental, ya sea mediante su acción de limpieza la cual consiste en que por medio de su consistencia líquida aporta un lavado de tipo mecánico que arrastra de la boca las bacterias no adheridas, y productos acelulares.^{6,8} Además de tener la propiedad de evitar un medio ambiental propicio para las bacterias debido a su capacidad de modificar el pH.

Dentro de la saliva se encuentran también un gran grupo de proteínas salivales llamadas proteínas ricas en prolina, y estaterina, estas proteínas junto con las glucoproteínas salivales, se unen a la superficie del diente y ayuda a la formación de la película adquirida del esmalte.^{8,35}

Proporciona también una protección antibacterial, contando con una variedad de sustancias capaces de inhibir el crecimiento de microorganismos. Algunas proteínas agregan cepas específicas de microorganismos y/o previenen su adhesión a los tejidos orales facilitando así que sean retirados de la boca mediante deglución. La secreción de peroxidasa a cargo de las células acinosas y de tiocianato por el sistema de conductos establece un sistema bactericida en la saliva. Otra proteína antibacteriana que se halla en la saliva es la lisozima, una enzima que hidroliza el polisacárido de las paredes de la célula bacteriana,

produciendo lisis celular. Otro de los grupos importantes de defensa en la saliva es el de las inmunoglobulinas ya sean secretoras/salivales o séricas, siendo la IgA la predominante, la secretora difiere de la sérica porque es producida localmente por plasmocitos en el estroma de tejido conectivo de las glándulas y está formada por dos moléculas de IgA y una proteína denominada cadena J, además de una glucoproteína adicional denominada componente secretor que aumenta la resistencia de la IgA a la proteólisis en la cavidad oral, mientras que las séricas provienen del surco gingival. La principal característica de la IgA es aglutinar microorganismos lo que provoca un efecto inhibitor en la adherencia de los microorganismos. Se ha descrito que también se encuentran pequeñas cantidades de IgM e IgG además de algunos plasmocitos. Se encuentra también la lactoferrina la cual se une al hierro libre y, al hacerlo, priva a las bacterias de este elemento, aumentando así el efecto inhibitor del anticuerpo sobre los microorganismos.^{6-8,16,18}

Varios autores mencionan que el tiempo de sangría en tejidos orales es menor a otros tejidos, Ten Cate (1986) menciona que experimentalmente cuando la saliva se mezcla con sangre la coagulación se acelera, aunque el coágulo resultante es menos sólido de lo normal.⁸ Esto es probablemente porque en la saliva se encuentran algunos factores de coagulación y factores de crecimiento epidérmico lo que ayuda también a la cicatrización de la mucosa bucal lesionada.^{6,16,18}

3.1.3 Acción Buffer o amortiguadora

La saliva tiene una acción amortiguadora debido a que puede modificar el medio bucal con su pH, que va desde 6 hasta 7.8, protegiendo así la boca de dos formas. En primer lugar muchas bacterias necesitan un pH específico para su reproducción o crecimiento, la acción neutralizante de la saliva evita estas condiciones provocando que el medio no sea apto para la colonización por parte de estas bacterias. Segundo, modificando el pH para evitar que los ácidos ataquen la superficie del esmalte dental y produzcan una desmineralización.^{8,35}

El pH y las propiedades buffer de la saliva dependen mucho del bicarbonato que se encuentra en la saliva, los fosfatos inorgánicos y ciertas proteínas salivales también contribuyen con la capacidad buffer. En la presencia de una secreción salival rápida, se produce más bicarbonato,⁶ así, el bicarbonato se convierte en un amortiguador en contra de ácidos y su acción se puede resumir de la siguiente manera. Cuando los iones de bicarbonato (HCO_3^-) entran en contacto con iones ácidos (H^+), el ácido carbónico débil (H_2CO_3) es formado. Éste rápidamente se disocia del agua y del dióxido de carbono.³ Esto lo demostró Lilenthal en 1955, quien midió los efectos amortiguadores de la saliva antes y después de la eliminación de bicarbonato por una corriente de aire con CO_2 a un pH de 5, antes y después de diálisis, los cuales eliminaron los bicarbonatos y los fosfatos. Resultando que la eliminación del bicarbonato reduce drásticamente el efecto amortiguador y la diálisis lo elimina por completo, pero no eliminan las grandes proteínas.

Por lo tanto Lilenthal, llegó a la conclusión que el bicarbonato es el regulador más importante, que el fosfato tiene cierta acción, pero que las proteínas no pueden considerarse como reguladores en la gama de pH fisiológico, pero son reguladores de placa.² Esto es al parecer con el péptido: sialina, el cual eleva el pH de la placa dental después de la exposición de ésta a los carbohidratos.⁸

Esta acción Buffer trabaja convirtiendo un ácido o un alcalino altamente ionizado que tiende a alterar el pH de la solución en cuestión, en otra sustancia menos ionizada en otras palabras que libere menos iones H^+ o OH^- . Así los bicarbonatos liberan el ácido carbonil débil, así éste se descompone rápidamente en agua y CO_2 , provocando que el ácido se elimine y no haya una acumulación del mismo.

En cuanto a la estimulación ésta es importante ya que al no haber estimulación la cantidad de bicarbonato es mucho menor. Por otra parte el bicarbonato es poco efectivo cuando el pH de la solución se encuentra cerca de la neutralidad.^{2,35}

Se cree que también los residuos negativamente cargados de las proteínas salivales sirven a modo de amortiguadores.

La capacidad de neutralizar los ácidos de la saliva es importante en sujetos con caries ya que el pH de la misma y de la placa presente es mucho mas baja de lo normal.⁶

3.1.4 Acción de balance entre desmineralización y remineralización

Entre las capacidades de la saliva se encuentra la capacidad de remineralización, debido a los componentes que se encuentran en la misma, en este apartado es importante mencionar los minerales como lo son el fósforo y el calcio, además de el Ion Flúor, importante para el cambio de Hidroxiapatita a Flúorapatita por lo tanto aumenta la resistencia del esmalte ante los ácidos.²

La saliva se encuentra saturada por iones de calcio y fosfato cuya precipitación espontanea se evita mediante un grupo de proteínas salivales ricas en prolina, en especial, la estaterina.⁸ La alta concentración iónica de la saliva asegura el intercambio iónico entre el medio y el diente sea dirigido hacia este último, ayudando así a la remineralización del esmalte.⁶

4. PELÍCULA ADQUIRIDA

La película adherida es una membrana que consta de glicoproteínas de saliva degradada, junto con fragmentos derivados de las paredes bacterianas. Ésta membrana es aproximadamente de 2-3 μm de espesor que se adhiere firmemente a la superficie de la hidroxiapatita, además de extenderse en las fisuras y microfisuras del esmalte (Figura 14). Al ser removida con pinzas se observa una capa translúcida amorfa, esto se logra solo después de que la superficie del esmalte ha sido desmineralizada, por ejemplo, con ácido clorhídrico en dientes extraídos. Cuando esto se realiza se observan las proyecciones que corresponde a las fisuras y microfisuras en el esmalte. En la superficie externa, se observan porciones curvas de las paredes bacterianas integradas en ella.⁴

Esta película aparece en los dientes casi inmediatamente después de la erupción dental, una de sus funciones de esta capa es proveer lubricación para obtener una masticación eficiente, evitar la deshidratación del diente, otra función importante es dar protección ante la desmineralización, se opone a la colonización de ciertas bacterias exógenas, ofrece una manera más viable para la mineralización del esmalte después de la erupción ya que la película obtiene de la saliva calcio, fosfato y sobretodo flúor, además de otras funciones, como, la función de servir de sustrato para la formación del biofilm, produciendo así una flora nativa.⁵

La película adquirida se forma en los dientes recién erupcionados, dientes recién cepillados o a los que se les haya realizado profilaxis, esto se observa cuando hay contacto del diente con la saliva.^{4,5,34}

Otros componentes que contiene la película adherida son cistatinas, histatinas, lisoenzimas, amilasa, lactoferrina, lactoperoxidasa, anhídrido carbónico, inmunoglobulinas (principalmente IgA) y glucosil transferasas, estas últimas, derivadas de bacterias.⁵

Estos componentes derivados de la saliva evitan los productos metabólicos perjudiciales de las bacterias en el biofilm, el cual, se forma posteriormente sobre la película adquirida.^{1-5,10-14,16}

Posteriormente la película adherida madura en forma de Biofilm pudiendo llegar hasta la etapa de formación de cálculo dental.¹⁶

Durante las etapas, ya sea de película adquirida o Biofilm, posee la característica de ser permeable, pero de manera selectiva, permitiendo el paso de nutrientes y evitando el paso de sustancias nocivas.³⁸

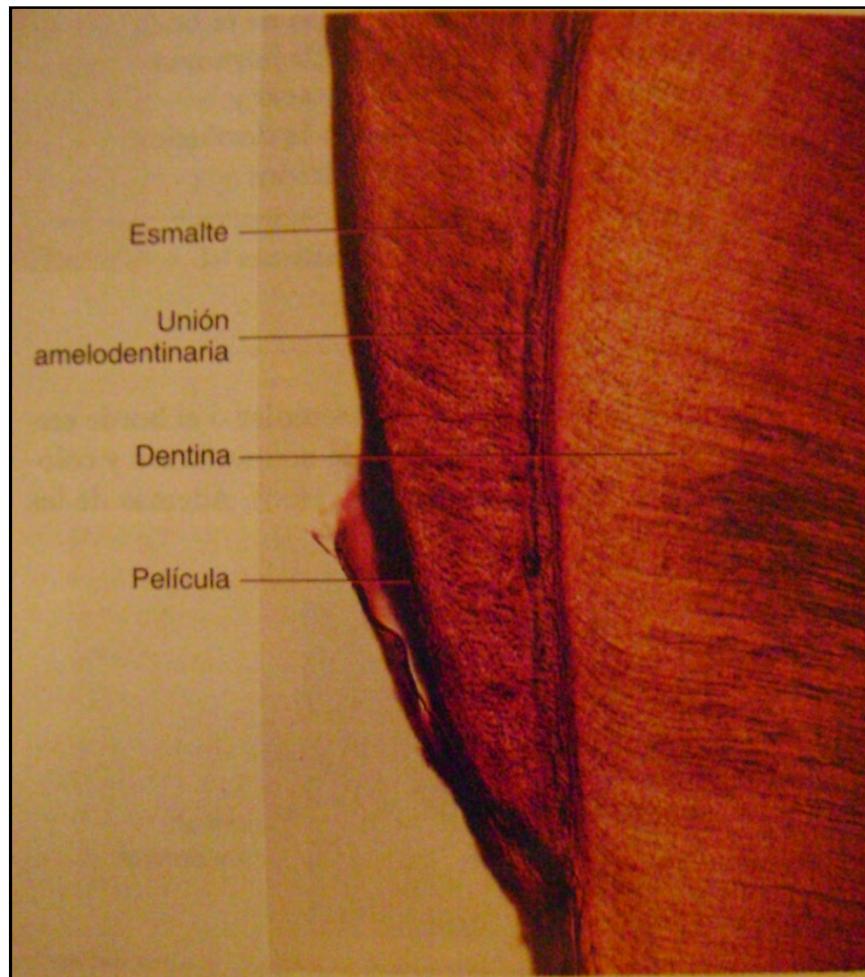


Figura 14. Corte histológico donde se observa la película adquirida, en el área cervical.¹²

5. pH

pH significa “potencial de Hidrógeno” este término es importante ya que por medio del mismo se da nombre tanto a sustancias alcalinas como acidas. La definición básica de ácido: es una sustancia que se disocia en solución con agua para formar iones hidrogeno, siendo así un donador de iones. Mientras que la de una base es aquella sustancia que acepta iones.^{1,3,5,20}

Deberemos tener en cuenta que el pH de neutralidad es de 7 por lo que cualquier valor menor será ácido y por arriba del mismo será alcalino, por lo que de esta manera se podrán nombrar, bajo este concepto, las sustancias que intervengan en el medio bucal.

Dentro del medio bucal el pH juega un papel muy importante, ya que de esto depende en gran medida el grado de desmineralización que se pudiera encontrar en el esmalte.²⁰

5.1 pH Crítico

El pH crítico se refiere cuando el pH desciende, debido a que la saliva deja de estar sobresaturada de minerales que se encuentran en el esmalte como fósforo y calcio, esto es; que al disminuir estos minerales en saliva, los que se encuentran en el diente comienzan a, literalmente, salir (ó disolverse) del esmalte o hidroxapatita, llegando así al nivel ácido en el cual comienza la desmineralización dental (la cual en el esmalte es aproximadamente de 5.5 pH).^{1,17,20}

Esto depende de varios factores, entre los que se encuentran, la cantidad y el tipo de bacterias, el volumen por minuto de la saliva.

Esto es importante ya que no solo en saliva se produce este fenómeno es decir que, cualquier sustancia que provoque la formación de complejos con

el calcio y el fosfato, disminuirían la actividad y, por lo tanto, el grado de saturación, en este caso, si se encontraran presentes sustancias que dieran lugar a formación de complejos, en suficiente concentración para reaccionar con todo el calcio o fosfato a valores de pH neutros o alcalinos, entonces la solución sería insaturada y la apatita se disolvería a una gama de pH muy amplia y el concepto de pH crítico, arriba del cual el esmalte no se disuelve, no sería válido.²

6. EROSIÓN ÁCIDA DENTAL

Es definida como una disolución de la superficie de los tejidos duros dentales por parte de las sustancias ácidas^{9,36}, también como el desgaste patológico de los dientes provocado por un proceso de disolución químico, en diferentes estudios se define de la misma manera, aunque en estos se menciona que es sin interferencia de bacterias, ya que a pesar que los procesos cariosos son ataques ácidos estos son inducidos por procesos bacterianos y tienen una forma de actuar de manera diferente.^{9,33,34} La apariencia clínica puede variar dependiendo del factor asociado, pero en su mayoría se observan con un aspecto liso y pulido, con una pérdida, en muchas ocasiones generalizada, de anatomía, puede haber cambio de color a uno amarillento pálido debido a la dentina subyacente que puede inclusive, estar expuesta o no (dependiendo de la gravedad de la lesión), puede haber pérdida de dimensión vertical, es decir disminución de los bordes incisales o de las cúspides, puede incluso mostrar socavados o depresiones en las diversas caras dentales (figura 15).^{33,34,36,40} Para diferenciar la gravedad de la erosión ácida dental diversos tipos de índices se han utilizado durante la historia siendo incluso modificados, aun así, el más usado es el índice de Smith y Knight (1984) el cual indica el manejo de 5 diferentes niveles: Nivel.0- Sin pérdida de superficie coronaria; Nivel.1- Pérdida de superficie mínima; Nivel.2- Exposición de dentina en menos de un tercio de la superficie coronaria o defectos menores a 1 mm de profundidad; Nivel.3- Exposición de dentina en más de un tercio de la superficie coronaria sin presentar exposición de dentina secundaria o defectos mayores de 1 mm y menores de 2mm y por último Nivel.4- Completa pérdida de esmalte, exposición de tejido

pulpar, exposición de dentina secundaria o defectos de una profundidad mayor a 2mm.^{34,41} Los índices son únicamente para obtener una forma de organizar la erosión, ya que en la practica es complicado obtener una medida exacta.⁴¹



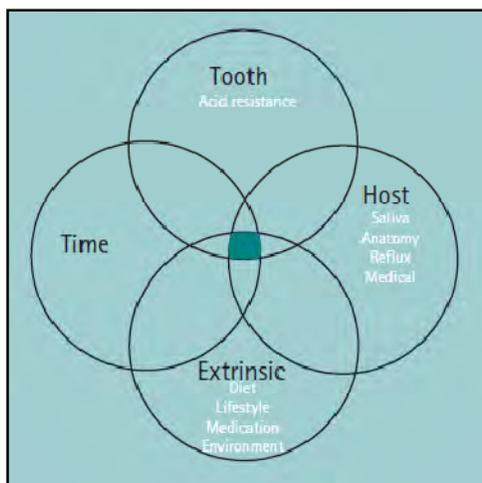
Figura 15. Aspecto Clínico de la Erosión ácida dental.⁴⁰

La erosión ácida es una serie de procesos químicos la cual, en primer lugar, es el contacto entre una solución ácida y la superficie del esmalte, para lograr esto, una solución ácida tiene que pasar por la película adquirida, la propiedad amortiguadora de la saliva, y no haya una sobresaturación en la misma de iones calcio y fosfato,^{4,5,6,8} únicamente después de esto, será cuando la solución ácida interactúe con la fase mineral del esmalte. Una vez que traspasen estas barreras la sustancia ácida con su ión de hidrógeno (o capacidad quelante) comenzará a disolver el cristal. La forma no ionizada del ácido se difundirá entre los cristales por las zonas interprismáticas e iniciará la disolución del esmalte debajo de la superficie, esto propiciará un flujo de salida de iones minerales de los dientes (Calcio y Fosfato). Un aumento de la

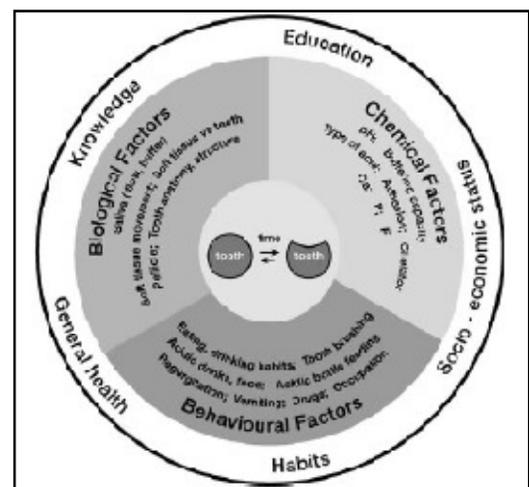
agitación de estas sustancias ácidas dentro del medio bucal acelerará la desmineralización, ya que la solución en cuestión es renovada rápidamente en la capa superficial adyacente del esmalte. El ácido cítrico que se encuentra en algunas bebidas, puede actuar como un quelante, capaz de captar los minerales (en este caso calcio) del esmalte, aumentando el grado de instauración y favoreciendo la desmineralización.⁵

Quelante: es una molécula típicamente orgánica, capaz de formar un complejo o complejos de forma anular, usando calcio o iones metálicos.^{2,5}

La erosión dental es una condición multifactorial (Figura 16)^{34,40}, en la cual la interacción de factores químicos, biológicos y de comportamiento, son cruciales y ayudan para la explicación del porque en algunos individuos, se logra observar mas erosión que en otros. El potencial erosivo de factores químicos depende del pH, contenido mineral, propiedades quelantes de calcio y la capacidad de desmineralizar la superficie dental. Factores biológicos como: saliva, película adquirida, estructura dental y posición en



relación con tejidos suaves y la lengua.



Además de factores de hábito como lo son los de comida y bebida, de actividades físicas, la deshidratación y la disminución de flujo salival y en general el estilo de vida.⁴⁰

Estos factores pueden estar en dos grupos, los cuales pueden ser tanto extrínsecos como intrínsecos. Los factores extrínsecos incluyen: el consumo de alimentos ácidos y bebidas carbonatadas, bebidas isotónicas, vinos, frutas ácidas, medicamentos y en una medida menor la exposición ocupacional o de hábitos.^{9,33,35} Los factores intrínsecos son aquellos en los que se involucra el contacto del ácido gástrico con los dientes como lo son: el vómito, regurgitación, reflujo gastroesofágico, además de bulimia y anorexia, en donde los episodios de vómito pueden causar la erosión dental ácida.^{9,34}

Para prevenir la progresión de la erosión dental, es importante detectar estas condiciones lo más pronto posible. Se debe de conocer la apariencia y los posibles signos de la progresión de las lesiones erosivas y sus causas, de tal manera que se puedan iniciar medidas preventivas y terapéuticas. Por lo tanto la examinación clínica se debe de hacer a conciencia y con una historia clínica comprensible, para lograr revelar todos los factores de riesgo.^{9,40}

6.1 FACTORES PREDISPONENTES

La gravedad de la Erosión Ácida Dental ésta regida por varios factores, entre ellos los factores predisponentes que provocan que la resistencia de los órganos dentales se vea disminuida ante los ataques ácidos.

Es así, que factores como la edad, la calidad del esmalte y la producción de saliva tomen una relevancia importante en cuanto a la erosión ácida dental.

6.1.1 Edad

Ésta es un factor predisponente, muchos autores mencionan que la edad en la que los pacientes se encuentran en gran riesgo de desarrollar erosión ácida dental es en la infancia, debido a la exposición que estos pacientes

tienen con factores erosivos, tales como bebidas, golosinas y otros alimentos ácidos, mencionan también que el esmalte no está completamente mineralizado, por lo que es más susceptible al ataque ácido. Por otro lado, diferentes autores mencionan al adulto mayor (más de 60 años), como el principal grupo de riesgo debido al desgaste fisiológico que los dientes presentan en esta etapa de la vida, aunado a diferentes problemas propios de la edad entre ellos la Xerostomía (provocada por ejemplo, por el Síndrome de Sjögren). Si bien es cierto que en estas etapas de la vida y que están en extremos totalmente separados, pueden ser los grandes grupos de riesgo, debido a las características antes mencionadas, a cualquier edad se está expuesto a diferentes factores erosivos, propios de la salud, hábitos y alimentación de los individuos.^{9,34,36,37,39,40}

6.1.2 Calidad del Esmalte

La calidad en la estructura del esmalte es un factor muy importante, debido a que es la principal estructura bucal relacionada con la erosión ácida dental y la protección primordial del órgano dental en contra de la misma.

Estas alteraciones pueden presentarse debido a factores ambientales o hereditarios, entre los factores ambientales encontramos infecciones (víricas y bacterianas), estados nutricionales deficientes (falta de vitamina A, C y calcio), lesiones químicas (flúor) y traumatismos. Estas alteraciones se pueden presentar focalmente o generalizadamente. La alteración está relacionada directamente con el factor etiológico, la duración y la etapa de formación del esmalte. Los factores ambientales suelen afectar la dentición temporal o permanente, pero rara vez a ambas.^{72,73}

6.1.2.1 Alteraciones adquiridas

Hipoplasia focal del esmalte

Implica a uno o dos dientes, suele ser de etiología idiopática, aún así en algunos casos se puede identificar, por ejemplo en los dientes de Turner, los cuales son consecuencia de inflamación o traumatismos localizados durante el desarrollo del diente. Frecuentemente se observan casos en los que un diente temporal desarrolla un absceso por caries o en un traumatismo que lesiona el diente sucesor, la gravedad de esta lesión puede provocar un área de hipoplasia lisa y pequeña o puede deformar la corona totalmente y presentar un color amarillento o marrón.

Hipoplasia generalizada del esmalte

Los factores ambientales sistémicos, inhiben los ameloblastos funcionales durante un periodo específico del desarrollo dental, manifestándose clínicamente como una línea horizontal de defectos en forma de fosas o surcos, correspondiendo a la etapa de desarrollo y a la duración de la agresión. Si la duración de la agresión es corta, la línea de hipoplasia será estrecha y afectara a pocos dientes mientras que si la agresión es larga, afectara a más dientes la línea hipoplasica será más amplia.

Ejemplos de este tipo de lesiones, las encontramos en la hipoplasia dental a causa de sífilis congénita (dientes de Hutchinson, molares en forma de mora). Figura 17

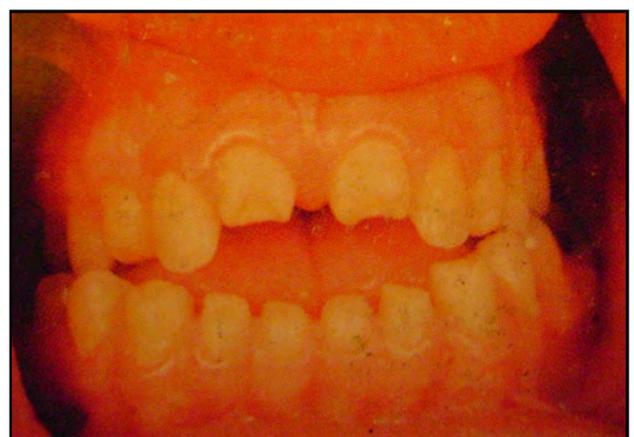


Figura 17. Dientes de Hutchinson. **Izquierda** Se observa una corona irregular con un marcado color amarillento, del lado **Derecho** Se observan los dientes en forma de clavija.⁷²

La alteración debido a deficiencias nutricionales en especial de vitamina D es a consecuencia de hipocalcemia, pero clínicamente es difícil distinguirla de la hipoplasia causada por enfermedades como la varicela, escarlatina y deficiencias de vitaminas A y C. Un ejemplo bien definido de hipoplasia generalizada del esmalte, es la provocada por la ingesta excesiva de flúor (fluorosis dental), principalmente por la ingesta de agua rica en este elemento (mas de 1 ppm), a más cantidad de flúor mas evidente se hace la hipoplasia. El flúor interfiere con la formación, maduración y calcificación de la matriz del esmalte, provocando un esmalte más poroso, blando y débil. (Figura 18)



Figura 18. Apariencia clínica de la fluorosis dental.⁷²

6.1.2.2 Alteraciones Hereditarias

Amelogénesis Imperfecta

Se trata de una gama de defectos hereditarios, relacionados a la función de ameloblastos y de la mineralización de la matriz del esmalte, ya sea en la dentición primaria y secundaria.

Tres tipos principales de amelogénesis imperfecta se relacionan con las etapas de formación del esmalte; así la Amelogénesis imperfecta del tipo hipoplásico presenta una reducción de la formación de la matriz del esmalte causada por interferencia con la función de los ameloblastos, en la cual el esmalte no tiene el espesor normal en áreas focales o generalizadas; amelogénesis imperfecta del tipo hipocalcificado la cual es una afección en la etapa de la mineralización de la matriz del esmalte, donde el esmalte es de espesor normal, pero es blando y se elimina fácilmente con un instrumento, incluso de punta roma; la amelogénesis imperfecta con hipomaduración se encuentra relacionada con una deficiente mineralización de cristales en áreas focales o generales, el esmalte es de espesor normal, pero no cuenta con la dureza y transparencia normales (Figura 19).⁷²

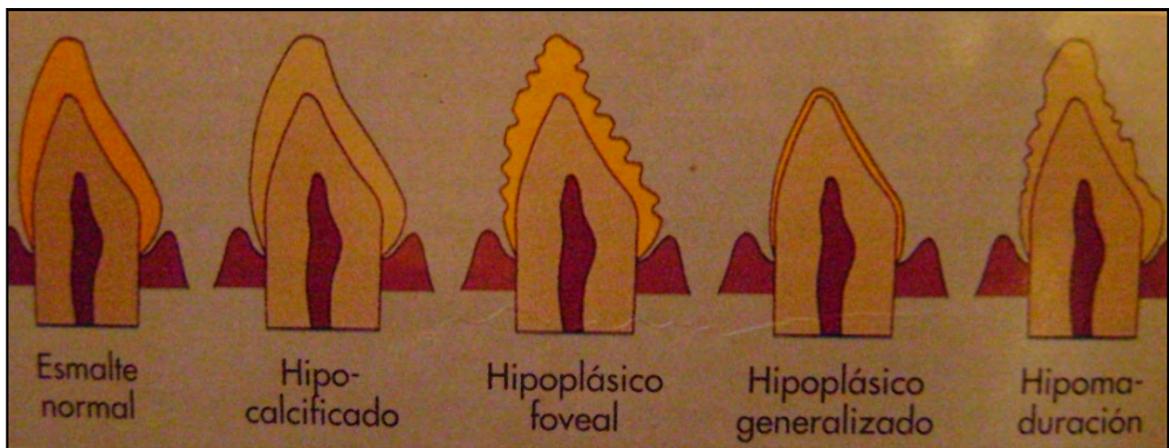


Figura 19. Dibujo esquemático de los diferentes tipos de Amelogénesis Imperfecta.⁷²

6.2 Otros Factores

Xerostomía

La xerostomía, es la falta de flujo salival debido a diferentes causas etiológicas, entre estas se encuentran, la sialoadenitis y el Síndrome de Sjögren (Figura), la sialoadenitis es una respuesta inflamatoria del tejido glandular salival ante diferentes factores etiológicos, desde traumatismos, infecciones bacterianas, hiperplasias, neoplasias o inclusive por una agresión constante (repetidos episodios de vómitos), provocando la obliteración de los conductos y evitando la salida de saliva.

El Síndrome de Sjögren es un grupo de enfermedades autoinmunes, mediado por linfocitos T (infiltración) y pérdida de parénquima, provocando una reacción de hipersensibilidad frente a antígenos propios de las células que se encuentran en las glándulas salivales, este síndrome afecta principalmente a mujeres (80%). El síndrome de Sjögren puede clasificarse en primario, cuando solo afecta a las glándulas salivales y lagrimales, o secundario cuando existen otros signos o síntomas de patologías autoinmunes como: artritis reumatoide, lupus eritematoso, etc. (Figura 20)

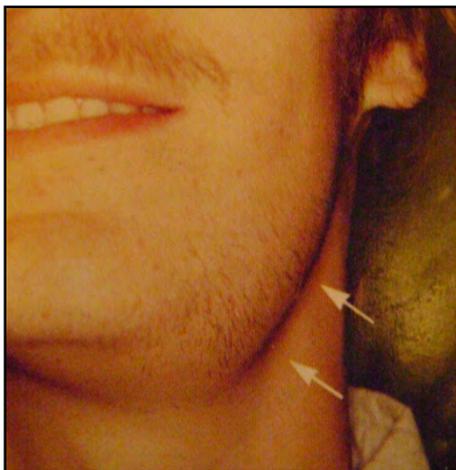


Figura 20. Se observa del lado izquierdo, la apariencia clínica de la sialoadenitis, mientras que del lado derecho se observa una radiografía que con ayuda de un medio de contraste se observa la obliteración de los conductos en un paciente con Sjögren.²³

7. FACTORES DE RIESGO QUE PROVOCAN LA EROSIÓN DENTAL CIDA

Es importante conocer los factores relacionados éstos se encuentran englobados en: factores intrínsecos, son aquellos en que las sustancias del cuerpo se ven involucradas, como lo es el ácido gástrico, el cual está en relación con trastornos digestivos y psicológico-digestivos, como lo son la Bulimia y la Anorexia. Por otro lado están los factores extrínsecos los cuales provienen del medio en el que nos desenvolvemos como la alimentación, medicamentos, hábitos y/o los ambientes ante los cuales se está expuesto o lo que se le conoce como riesgos ocupacionales.^{4-9,33-35}

Para poder diagnosticar estos factores se debe de tener en cuenta que hay ciertos aspectos presentes en las piezas dentales, esto debido al tipo de exposición ante el ácido y de donde provienen, es decir, extrínsecos o intrínsecos.

7.1 Trastornos Digestivos y Alimentarios

Entre estos trastornos se encuentra la regurgitación, la cual se puede observar en exponentes como, la enfermedad de reflujo gastroesofágico y su variante reflujo gastroesofágico silencioso, anorexia purgativa y bulimia. Otros trastornos digestivos donde no hay regurgitación como hábitos de alimentación, ortorexia y en poca medida la anorexia compulsiva, se engloban también en este punto.

La regurgitación es la principal causa intrínseca de la erosión, en éste se observa un patrón de desgaste progresivamente mayor hacia los dientes anteriores del arco maxilar, esto es provocado por la acción del vómito ácido en proyectil y la posición de la lengua, esto se puede apreciar fácilmente en los trastornos relacionados al sistema digestivo.

Con la regurgitación del ácido se disuelve la estructura dental de una manera amorfa desde el margen libre de las encías hacia la superficie lingual de los dientes anteriores del maxilar. Mientras que en los dientes posteriores maxilares se ven más afectados que los mandibulares posteriores esto debido a la posición lingual, tan es así que los dientes anteriores mandibulares muy pocas veces se

ven afectados ya que la lengua los protege en gran medida. Se puede observar que si existen obturaciones de cualquier tipo de material, en especial amalgamas, estas aparecerán elevadas.

La regurgitación puede estar en relación con otras causas a excepción del hecho de agitar bebidas carbonatadas dentro de la boca, masticar medicamentos y/o frutas, estos últimos, por largos periodos de tiempos. En la regurgitación el proceso por el cual el ácido erosiona los dientes es rápido, mientras que en razón de otras causas son lentos y duraderos. Cuando observamos posicionalmente el desgaste, es decir, el deterioro de los dientes por posición, se puede observar que la erosión de los dientes maxilares es progresivamente mayor hacia los dientes anteriores, así, estos están desgastados suavemente desde el margen libre de las encías sobre la superficie lingual y en el caso de los posteriores, son, de nueva cuenta los dientes maxilares los mas afectados por su cara palatina.³³

Por otro lado, hay trastornos digestivos en los cuales la causa de la erosión ácida dental no es un ácido regurgitado, sino de otro tipo de naturaleza, esto es en el caso de la anorexia compulsiva y ortorexia, en los cuales encontramos un patrón de alimentación deficiente, malnutrición y por lo tanto modificación en los tejidos bucales en general, se observa también ingestión de ácidos extrínsecos (principalmente en el caso de ortorexia) produciendo cambios importantes y alterando la resistencia de los tejidos dentales, produciendo así, una predisposición ante problemas relativos con el proceso salud-enfermedad de la erosión ácida dental. En la ortorexia por otro lado el desgaste es principalmente en las caras oclusales de los dientes posteriores superiores e inferiores debido a la masticación de frutas acidas. Siempre existe una formación de huecos o cráteres, pero con bordes de esmalte afilados provocados por el proceso de masticación. En el caso de la Anorexia el patrón de erosión es mas difuso debido a que esta mas relacionada con una nutrición deficiente y por lo tanto la calidad de saliva y la estructura de cualquier diente se modifican, por lo que la dentición se ve mas afectada a causa de los ácidos.

Así también diferentes tipos de alimentos producen erosión dental, éstos en su mayoría son alimentos y/o bebidas ácidas, dependiendo del tipo de hábitos y patrones de alimentación estos pueden ser tratados como trastornos digestivos, como ejemplo, una persona con un mal hábito de alimentación, en donde la ingestión de comida chatarra y bebidas carbonatadas puede ser importante, los dientes posteriores se ven afectados en mayor medida, debido al pH ácido común en la bebida carbonatada, que los anteriores los cuales están protegidos por la posición de la lengua. Así al observar los síntomas del trastorno en cuestión y el patrón de desgaste cuantitativo y posicional presente, podremos tener una idea para identificar las diversas causas de la erosión ácida dental y tomar medidas para evitarla.

7.1.1 Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico y Reflujo Gastroesofágico Silencioso

Ésta es definida como una relajación muscular involuntaria del esfínter esofágico superior y/o inferior, esto permite que el reflujo ácido vaya hacia arriba a través del esófago hasta la cavidad oral, pueden ser factores contribuyentes los depresores del sistema nervioso central, el hipotiroidismo, el embarazo, los trastornos esclerosantes sistémicos, el consumo de alcohol y la exposición al tabaco, o incluso la presencia de una sonda nasogástrica,²⁵ presencia de una hernia hiatal por deslizamiento (aumento de la luz superior del estómago por encima del diafragma creando una dilatación en forma de campana), Eliminación inadecuada o lenta de material de reflujo, retraso del vaciamiento y aumento del volumen del contenido gástrico, que elevan la cantidad de material de refluido, Reducción de la capacidad de reparación de la mucosa esofágica por exposición prolongada al jugo gástrico, son influencias que pueden tener un papel predominante, pero es probable que los pacientes padezcan varias de ellas. Sin embargo en algunos casos no se identifica ninguna causa específica.^{24,25}

Aunque es limitada en gran parte a los adultos de más de 40 años, el reflujo gastroesofágico se encuentra de forma ocasional en lactantes y niños. Las

manifestaciones de tipo clínico son: disfagia, pirosis y a veces, regurgitación de líquido amargo, hematesis o melena, entre los síntomas que se presentan se encuentra sabor ácido inexplicable, sensación de ardor y repeticiones de gas gástrico,^{42,43} éstas manifestaciones se presentan constantemente en la enfermedad de reflujo gastroesofágico común, mientras tanto en el reflujo gastroesofágico silencioso no se observan éstos síntomas, esto al parecer por el tiempo en el cual se encuentra el reflujo gástrico en contacto con el medio bucal y el esófago el cual es menor en esta variedad de reflujo gastroesofágico,²⁵ la mayoría de veces el diagnóstico se obtiene con la ayuda de la observación clínica de erosión dental inexplicable y sensibilidad de la dentición posterior, ya que los pacientes con esta enfermedad pueden mencionar el reflujo gastroesofágico pero sin referir otro tipo de síntoma. Otro método de diagnóstico es por medio de endoscopía, en donde la identificación de la mucosa inflamada, la esofagitis en presencia de células inflamatorias, como eosinófilos, neutrófilos y un exceso de linfocitos en la capa epitelial escamosa, hiperplasia basal, que supera el 20% del grosor epitelial, elongación de las papilas de la lámina propia con congestión capilar, la cual se extiende en el tercio superior de la capa epitelial, el conjunto de estos indicios dan pauta para el diagnóstico de reflujo gastrointestinal.^{24,25,42}

Muchos de los autores concuerdan, que el reflujo gastroesofágico es un gran factor de riesgo para el desarrollo de erosión dental.^{25,42,43}

Se reconoce que el reflujo ácido gastroesofágico afecta principalmente y en primer lugar las caras palatinas de los incisivos superiores, posteriormente, si la enfermedad continúa, se observa que la erosión oclusal de los dientes posteriores de ambas arcadas se vuelve mas marcada así como también la erosión de las caras bucales y palatinas de todos los demás órganos dentales, siendo el resultado de un reflujo ácido constante y presente durante un largo periodo de tiempo (Figura 21).^{42,43}



Figura 21. Se observan erosiones en las caras palatinas de los dientes anteriores maxilares y los dientes posteriores maxilares, debido al reflujo gastroesofágico.^{42,43}

Se sugiere que la fuerza de la regurgitación que pasa de la faringe hacia la boca, proyecta el ácido gástrico hacia delante y causa daños en primer lugar a las superficies palatinas de los dientes maxilares. Las caras de los dientes mandibulares en etapas tempranas de esta enfermedad, no son afectadas ya que la lengua les provee un poco de protección. En algunos casos la protección de la lengua se ve superada y el patrón de erosión se encuentra mas diseminado, se pueden observar las superficies bucales y oclusales de los dientes mandibulares erosionadas, esto, se observa también al paso del tiempo ya que éstas superficies son las siguientes en ser afectadas por el reflujo ácido el cual incluso puede llegar a reflejar un pH de 4 en el medio oral, ya que el pH del contenido gástrico puede llegar hasta 1. Debido a esto, hay síntomas orales asociados directamente con el reflujo de ácido gástrico, como lo son la sensación de ardor en la boca, sensibilidad dental, además de observarse una pérdida de dimensión vertical y una desfiguración de la anatomía dental. En casos donde los pacientes tienen restauraciones, especialmente de amalgamas, éstas se aprecian elevadas con relación a la estructura dental.

Gracias a estos datos se ha podido diagnosticar de manera efectiva la erosión dental y en este caso la presencia del reflujo gastroesofágico, aun así el tratamiento propio de este desorden se debe de llevar a cabo por un especialista de gastroenterología, el cual deberá llevar a cabo una serie de evaluaciones médicas como; endoscopia, histología patológica del área, exámenes manométricos que definan la función del esfínter, eficiencia peristáltica, erosión

mucosa y función de tragado, obteniendo un diagnóstico y plan de tratamiento, tanto farmacéutico, de hábitos y posteriormente dental.

El tratamiento farmacológico de elección es el Omeprazol, (inhibidor de la bomba de protones),^{42,43} para disminuir la producción de ácido clorhídrico en el estómago, este tipo de tratamiento generalmente se deja para el especialista gastroenterólogo, por otro lado se menciona el tratamiento de hábitos, el cual incluye indicar al paciente que debe de mantener cierta elevación de la cabeza cuando va a dormir; evitar ciertos alimentos y bebidas como el alcohol, café y chocolate; además de evitar comer cerca de la hora de dormir, una vez realizados estos tratamientos y logrando un resultado favorable, se obtiene una pauta para dar un tratamiento dental efectivo, el cual puede ser conservador o incluso invasivo dirigido a la restauración estética y funcional.⁴²

Esta enfermedad en casos intensos puede tener consecuencias graves como dolor torácico intenso, que se puede confundir con un ataque cardíaco, hemorragia y ulceración, pudiendo evolucionar en otro tipo de alteraciones mas graves, como desarrollo de estenosis y esófago de Barret, siendo este un factor de riesgo para el desarrollo del adenocarcinoma esofágico,²³⁻²⁵ además de complicaciones graves con relación a la erosión dental ácida, pudiendo desarrollar una destrucción masiva dental y por ende una mayor dificultad en el tratamiento odontológico.⁴²

Anorexia, Bulimia, Ortorexia, Desnutrición y Obesidad

Estos se caracterizan por ser trastornos de la ingesta, mediante una relación impropia con los alimentos, o una desviación grave de los hábitos alimenticios, llegando hasta problemas conductuales afectando la salud física y emocional del paciente, por lo que se consideran trastornos psicológico-digestivos. Un común denominador es la relación ingreso y gasto calórico el cual esta severamente afectado. Este tipo de enfermedades se caracterizan por ser multifactoriales y con una cargada influencia por parte de la sociedad y los medios, los cuales nos imponen alimentos y un tipo de estética específica, que no siempre son saludables o correctos. Así, por un lado tenemos la Bulimia y la Anorexia, que son trastornos

con un trasfondo psicológico de miedo y ansiedad ante la obesidad, mientras que la Ortorexia es una necesidad del paciente a la salud, a cualquier costo y en la mayoría de los casos caen en un régimen estricto (normalmente de corriente vegetariana tradicional o estricta, en ésta última no consumen productos de origen animal o sus derivados y por consiguiente los nutrientes que estos proporcionan y que son necesarios para una nutrición adecuada), llegando incluso a ser patológico, cursando así, en cualquiera de estas alteraciones, mal nutrición, problemas sistémicos y una gama de disfunciones orgánicas severas, dentro de éstas encontramos deshidratación (Bulimia, Anorexia), función anormal cardíaca, complicaciones inmunológicas, anormalidades endocrinas e incremento de riesgo de infertilidad, problemas de sistema nervioso, renales y de hígado. La desnutrición en gran mayoría de los casos es el resultado más común de estos trastornos alimentarios además de poder aparecer por si sola, en condiciones normales es la nutrición es un balance entre lo comido y lo requerido, lo que esta determinado por la calidad y cantidad de nutrientes de la dieta y por su utilización completa en el organismo, entendiendo así, que la desnutrición significa que el cuerpo de una persona no esta obteniendo nutrientes suficientes, esto provoca diferentes afecciones en boca entre ellas un mayor riesgo a desarrollar la erosión acida dental.

Además, se debe considerar que también son trastornos neurofisiológicos es decir, las alteraciones pueden ser producto de una mala función metabólica propia del cuerpo, en donde los centros neurológicos pueden estar afectados en especial el hipotálamo, aquí se encuentran el centro de saciedad y del hambre, los cuales reciben diversos estímulos metabólicos, psicosensoresiales e interceptivos (debido a la necesidad nutricional del cuerpo). En ésta área funcional, se encuentra también la serotonina, la cual es un neurotransmisor que está relacionado con los estados de saciedad y junto con otros neurotransmisores, como la noradrenalina y dopamina, controlan el estado de ánimo, así, una actividad anormal de la serotonina provocará las conductas psicopatológicas, entendiendo que habrá cambios en el comportamiento y en los estados de ánimo.

La serotonina puede así, tener un papel importante en las diferentes alteraciones, en especial en la anorexia y bulimia. Con esto, se podría pensar que la serotonina en la anorexia está aumentada ya que los pacientes evitan la ingestión de los alimentos, mientras que en la bulimia este neurotransmisor se encuentra disminuido, por lo cual en éste caso, hay una ingestión desmedida.

Esto da pauta para pensar que en la obesidad puede existir una relación, así a poca cantidad de serotonina, hay mas apetito, y ya que la serotonina se encuentra relacionada con el control de ingesta de proteínas y carbohidratos, la ingesta de los mismos pudiera aumentar, por otro lado el cerebro necesita información para regular el apetito, esta información es proporcionada por los alimentos ingeridos, los cuales producen cambios químicos, éstos cambios varían de acuerdo al contenido nutricional y a la cantidad de alimento, por lo tanto si una persona obesa come alimentos chatarra necesitará una gran cantidad de éstos, para provocar el cambio/estímulo químico necesario para llegar que el cerebro de la señal de saciedad.

7.1.2 Anorexia

Es una enfermedad en la que existe una distorsión de la percepción por parte del paciente de su propia imagen corporal y un trastorno de la conducta nutricional. Se considera una enfermedad psicosomática caracterizada por una ingestión excesivamente restrictiva de calorías cuyo resultado final es la extrema delgadez por desnutrición o emaciación, como resultado, el peso corporal es inferior al ideal aproximadamente en un 80 a un 85%, el paciente niega su estado patológico y por ende, que está por debajo de su peso esperado. La palabra Anorexia es de origen griego, el prefijo *an-* indica carencia o privación, y el término *-orexis*, apetito. La anorexia se considera actualmente una enfermedad de origen multifactorial donde se ven involucrados principalmente tres tipos de factores: Predisponentes, circunstancias decadentes, y perpetuantes, en ellos incluidos factores genéticos, biológicos, individuales, familiares y socioculturales.²⁴⁻²⁶ Se han propuesto dos tipos de Anorexia; de tipo restrictivo, el cual durante el episodio de anorexia

nerviosa, el paciente no recurre a ningún tipo de purgas y atracones, de tipo compulsivo/purgativo, en el cual el paciente recurre regularmente a atracones y purgas.

En la mayoría de los casos la anorexia comienza en la etapa de la pubertad,²⁶ pero estudios actuales indican que la edad de mayor riesgo es de los 20 a 25 años que es cuando los pacientes debido a la influencia de la sociedad se encuentran mas susceptibles, este trastorno afecta principalmente al sexo femenino en un porcentaje de 90% de los casos, es decir, un hombre por cada diez mujeres. En la pubertad la explicación se podría dar por los cambios en el organismo a los que puede ser difícil adaptarse, además de empezar a percibir la propia imagen y compararla con el estatuto de imagen impuesto por la sociedad. Esta etapa está marcada de tensiones, conflictos y cambios; pudiendo causar dificultades, ya que hay una marcada tendencia de abandonar la dependencia paterna y tomar decisiones por uno mismo, aunque sean repetidas veces, las erróneas. Mientras que en la etapa de juventud se asocia con aspectos socioculturales del sexo, como consecuencia de las distintas valoraciones sociales.²⁶ (Figura 22)

Los grupos de alto riesgo incluyen bailarinas, gimnastas, atletas y deportistas de élite. Anteriormente se consideraba que la enfermedad estaba relacionada con clases sociales altas, pero en la actualidad afecta por igual a todos los estratos sociales y ambientales.

En el inicio de la mayoría de los casos influyen factores sociales como: los comentarios de amigos y familiares o publicidad, los cuales actualmente tienden a promover la delgadez, se encuentran involucrados también factores psicológicos como introversión y el perfeccionismo. Una vez que se llega a un punto de pérdida de peso suficiente para producir alteraciones biológicas propias de la malnutrición, se tiende a aumentar las alteraciones psicológicas y por lo tanto se dificulta llegar a un punto donde se pueda recuperar el peso perdido, produciendo un círculo vicioso que conduce a la anorexia nerviosa.

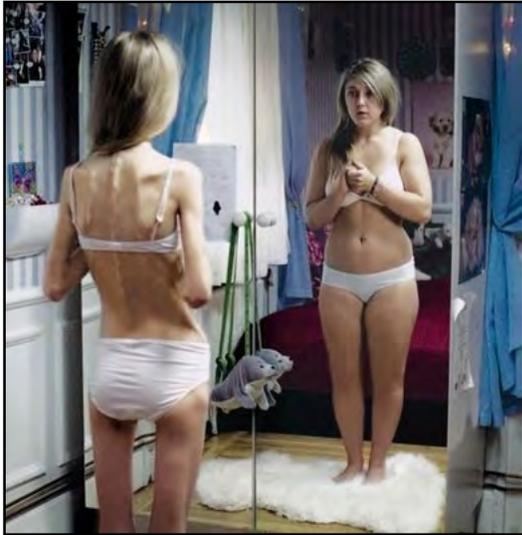


Figura 22. El paciente anoréxico, mantiene un peso bajo debido a la percepción alterada de sí mismo.

Después de la recuperación del peso, se debe de tener en cuenta que algunos problemas tanto biológicos como psicológicos persisten y pueden llegar a aumentar la duración de la enfermedad, ya que la depresión lleva a hacer dietas y la malnutrición-inanición provoca un deterioro del ánimo y el paciente responde haciendo la dieta aún mas rígida.

Las manifestaciones clínicas mas comunes de la anorexia son muy amplias y afectan prácticamente todos los sistemas del organismo, algunas son secundarias a los trastornos psiquiátricos y de la conducta y otra al cuadro clínico de malnutrición. Dentro de los trastornos psicológicos encontramos como principal problema la distorsión de la apreciación de la imagen corporal, negación de la enfermedad, baja autoestima, perfeccionismo, inestabilidad emocional, rechazo a la comida, terror obsesivo a engordar, irritabilidad y pérdida de la concentración.²⁶ Algunos de estos signos pueden detectarse al inicio de la enfermedad. Posteriormente al progresar se observa la pérdida masiva de peso y amenorrea (ausencia de por lo menos 3 ciclos menstruales consecutivos), la última asociada a las bajas cantidades de gonadotropinas circundantes, en pacientes masculinos, se encuentra una concentración plasmática de testosterona baja,^{25,26} ocasionada por una baja estimulación del hipotálamo debido a la malnutrición, esto a largo plazo tiene una repercusión en el crecimiento y desarrollo óseo debido a los reajustes hormonales, presencia de Lanugo (crecimiento de un vello delgado en el

cuerpo) pérdida de cabello debido a la malnutrición y a la pérdida de grasa corporal,²⁵ trastornos dermatológicos, disminución de linfocitos T (CD4, CD8), alteración del sistema de complemento y fagocitosis de los macrófagos.

Alteraciones en los neurotransmisores del sistema noradrenérgico, serotoninérgico, dopaminérgico, relacionados por lo tanto en la sintomatología depresiva, ansiosa, y obsesiva. Así como problemas neurológicos debido en muchos casos a la deficiencia de vitamina B₁₂, la cual puede producir daños en el sistema nervioso, provocado por la desmielinización de las neuronas, además de muerte celular en la medula espinal y corteza cerebral, causando convulsiones, parestesia de miembros, falta de equilibrio, pérdida de memoria y confusión.

El tratamiento de la Anorexia debe tener en cuenta los diferentes aspectos biológicos y psicológicos propios del trastorno, por lo que se debe de dar un tratamiento multidisciplinario, el cual comprende de cuatro aspectos fundamentales: soporte psicológico individual, soporte psicológico familiar, recuperación nutricional y terapia médica de soporte.

Todo esto se debe de centrar en lograr restituir las funciones biológicas normales, conseguir el aumento de peso corporal, restablecer buenos hábitos de nutrición, y a mediano plazo que el paciente sea eficaz y autónomo en su vida. La evolución y resultado normalmente son impredecibles, y no existen parámetros para hacer un buen pronóstico, aún así se ha encontrado una mala relación tratamiento-alteración cuando ésta última está establecida, por lo que es preferible el diagnóstico precoz.

7.1.3 Bulimia

La Bulimia se define como la ingestión usualmente secreta, obsesiva y exagerada de alimentos seguida de una serie de vómitos auto-inducidos, episodios de ayuno prolongados o catarsis intestinal voluntaria mediante medicamentos, como laxantes y diuréticos, se observa crecimiento de la glándula parótida, lipoma en extremidades e inflamación de la punta del dedo con el que se provocan los

vómitos auto-inducidos, aun así estos pacientes pueden presentar un peso promedio o incluso un poco de sobrepeso.

Esta se presenta usualmente en la adolescencia, entre los 12 y los 35 años,²⁵⁻²⁶ siendo la máxima prevalencia alrededor de los 24 años, afectando principalmente a jóvenes de un estrato social alto, aunque puede afectar en cualquier otro estrato social, al igual que la anorexia, la relación en cuanto a sexos, mujer-hombre es de 1 a 10. (Figura 23)



Figura 23. La mayoría de pacientes bulímicos se autoinducen el vomito.

El origen etiológico es multifactorial, teniendo mayor peso los aspectos psicológicos. En este trastorno también encontramos factores predisponentes y precipitantes, que hacen que el paciente sea mas vulnerable al trastorno, principalmente circunstancias estresantes las cuales pueden ser: una separación ó pérdida de un ser querido, aumento de actividad física o ejercicio o/y la decisión de realizar una dieta, de mantenimiento los que hacen que el trastorno perdure y que tienen que ver con las consecuencias, con los efectos fisiológicos y emocionales de no comer (ciclo de atracones, purgas, reaparición de ansiedad). Diferentes autores sugieren que la bulimia es un trastorno asociado a depresión y alteraciones en relaciones familiares, usualmente conflictivas y desorganizadas, pudiendo también deberse a alteraciones que regulan la sensación de saciedad.

La bulimia se caracteriza por alteraciones cognoscitivas y conductuales. Los pacientes suelen tener un periodo de consumo mayor de alimentos después del medio día y en momentos que no coinciden con las horas de comida, haciéndolo de forma descontrolada y compulsiva, actitud seguida de purgas y con menor frecuencia de ayuno.

Las consecuencias gastrointestinales (esófago, estómago e intestino) derivan del rápido consumo de alimentos y del estímulo constante de vómitos. Puede producir reflujo gastroesofágico, ya que el cuerpo se acostumbra a vomitar constantemente, la estimulación continua del páncreas puede generar pancreatitis, fiebre y dolor. En las mujeres son frecuentes las irregularidades menstruales y también los bajos niveles de hormonas tiroideas, progesterona y estradiol. Puede haber complicaciones renales debido al uso excesivo de diuréticos y laxantes, provocando deshidratación, hipovolemia y aumento de urea plasmática. Además de complicaciones cardiovasculares caracterizadas por hipotensión, aumento de frecuencia cardíaca y arritmias (causadas principalmente por niveles bajos de potasio), e igual que la anorexia si se agrava demasiado puede causar la muerte debido a un ataque cardíaco.²⁶

Los enfermos de Bulimia, no cursan una desnutrición tan marcada como en la anorexia, así el tratamiento psicológico toma prioridad en la terapéutica, la cual debe de estar encaminada a la restauración del estado nutricional, eliminar los atracones, romper el ciclo restricción-atracón-vómito, mejorar la imagen que tienen de sí mismos y corregir los trastornos asociados como depresión y ansiedad además de resolver conflictos familiares. La hospitalización es necesaria en caso de que el paciente y su familia tengan demasiadas discordancias, cuando estos no aceptan el tratamiento y en caso de autodestrucción (intentos de suicidio, dependencia grave de medicamentos, alcohol y drogas).²⁴⁻²⁶

Así en ambas alteraciones, se encuentran problemas que pueden ser graves como: cardiopatías, neuropatías, cambios patológicos en hueso (osteopenia), problemas sanguíneos como anemia y la leucopenia, problemas dermatológicos,

irregularidades endocrinas, las cuales en conjunción y en casos graves, llegan a ser factores de un riesgo de muerte, en la cual en pacientes anoréxicos se disparan de un 4 a un 20%.

Alteraciones bucales de Anorexia y Bulimia

En boca, en ambas alteraciones, se observa xerostomía, boca seca, crecimiento parotídeo, mucosa atrófica e irritada, retraso de la cicatrización, ulceración en mucosas, laceraciones y abrasiones, encías inflamadas y agrandadas las cuales sangran con un ligero estímulo, alteraciones en la lengua (color, sensibilidad, tamaño), atrofia o pérdida de papilas gustativas, queilosis, además de erosión dental, la cual está relacionada directamente con el vómito producido en la anorexia compulsiva/nerviosa y en la bulimia propiamente, debido a las dietas restrictivas en la anorexia muchos nutrientes en especial minerales no son ingeridos por lo que la estructura dental se ve afectada de tal manera que es mas susceptible a ataques de erosión acida, además de la estructura dental, la composición, la cantidad y eficacia de la saliva como sustancia buffer se ve disminuida, esto debido en primer lugar a la xerostomía, la cual debido a la restricción alimenticia (especialmente en anorexia), aumenta exponencialmente, ya que no hay estímulos que provoquen la salivación en el paciente, además de la sialoadenitis que se puede presentar presumiblemente debido al vómito,²⁶ la malnutrición provoca deficiencia de minerales lo cual favorece a un balance inadecuado entre desmineralización y remineralización de los órganos dentarios, así, la poca saliva encontrada en boca no está sobresaturada de los elementos necesarios con relación a los dientes favoreciendo la desmineralización ante los ataques ácidos.²⁵⁻³⁰

En cuanto a la posición y cuantificación de la erosión ácida dental, se observan los mismos patrones que se obtienen en el reflujo gastroesofágico, debido a la regurgitación del ácido gástrico, sin embargo en la anorexia podemos encontrar patrones mas diseminados a razón de la disminución de resistencia de los

minerales presentes en los órganos dentarios, esta diseminación puede estar presente en casos en los que la bulimia y la anorexia,³³ tengan un tiempo de evolución prolongado, siendo normalmente este el caso, ya que una vez diagnosticado, la mayoría de los pacientes no aceptan tener el trastorno en cuestión, incluso aceptando el diagnóstico y obteniendo un tratamiento preciso y necesario, muchas veces este falla debido a la desidia del paciente ya que no sigue las indicaciones dadas al pie de la letra. (Figura 24)

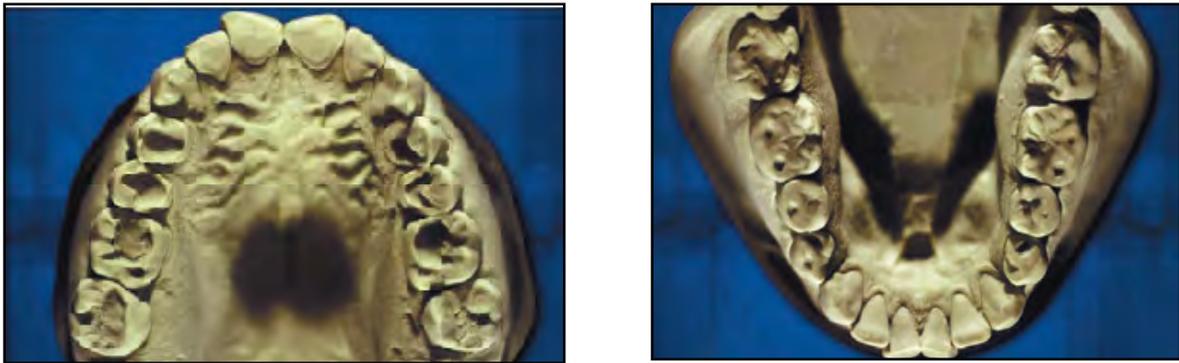


Figura 24. Arriba. Moldes Anatómicos de diagnóstico que muestran un patrón de desgaste provocado por vómitos continuos, observamos erosiones mayores hacia los dientes anteriores. **Abajo** se observan erosiones con un mayor desgaste dental incluso en caras oclusales de dientes posteriores, debido a mayor exposición al factor ácido estos patrones se pueden encontrar tanto en pacientes Anoréxicos como Bulímicos.³³



7.1.4 Ortorexia

En la sociedad han aparecido nuevos trastornos como lo ortorexia, el término de Ortorexia (Dr. Steve Bratman 1997) deriva del griego Orthos- que quiere decir justo, correcto, recto y –Orexis que quiere decir apetito. Caracterizada por la obsesión de la comida biológicamente pura, lo que lleva a importantes restricciones alimenticias. Los ortoréxicos excluyen de su dieta los alimentos que consideran impuros, por de alguna manera estar en contacto con sustancias químicas o artificiales y de igual manera se preocupan excesivamente por la manera de preparación de los alimentos, las técnicas y materiales empleados en la elaboración de éstos, una característica importante en los pacientes ortoréxicos es que a diferencia de otros trastornos éstos no se rehúsan a ganar peso, su obsesión se concentra en las toxinas que pueden venir de los alimentos que consideran impuros. Estas obsesiones pueden tener repercusiones con las relaciones sociales y la sensación de afecto está disminuida, estos factores favorecen a la preocupación obsesiva por la comida. En este trastorno lo que el paciente inicialmente quiere es mejorar su salud, tratar una enfermedad o perder peso. Los ortoréxicos realizan dietas sumamente estrictas y pueden ser vegetarianos, frutívoros o crudívoros, rechazan distintos tipos de alimentos, ya sea por su composición, o bien por su elaboración. El mantenimiento de este tipo de dietas puede producir distintos déficits nutricionales, los ortoréxicos rehúsan incluso comer fuera de casa ya que desconfían de la manera en que se prepararon los alimentos, pueden rehuir de los eventos sociales y de las amistades y familiares. Muchas veces buscan compensaciones espirituales a través de la dieta. Los pacientes ortoréxicos describen una psicología similar a los pacientes anoréxicos restrictivos (rigidez, perfeccionismo, necesidad de control de su vida transferida a la alimentación), mecanismos fóbicos (ansiedad intensa a ciertos alimentos y evitación de los mismos) y mecanismos hipocondríacos.

El rigor de la dieta, las rumiaciones, y el carácter obsesivo del paciente se ve reflejado en la salud bucodental, debido a que un grupo de riesgo en este

transtorno son los vegetarianos y frugívoros los cuales consumen grandes cantidades de frutas , la mayoría ácidas, durante todo el día, y la costumbre de rumiación de alimentos debido al carácter obsesivo de necesidad de masticar y triturar bien los alimentos con los dientes se puede observar erosión dental y pérdida de dimensión vertical, tanto por esta razón como por el nivel de estrés al cual este tipo de pacientes se ven relacionados.

Su patrón de desgaste dental cuantitativo y posicional, se observa principalmente en las piezas posteriores las cuales se ven mas afectadas que las anteriores a razón de la posición de los alimentos ácidos que el paciente mastica. No obstante los alimentos ácidos, durante este proceso de masticado, contactan con los dientes posteriores y mandibulares al mismo tiempo, causando así un desgaste similar. Siempre existe una formación de huecos o cráteres, propiciados en gran medida al proceso de masticación. Así, hay que pensar que la erosión dental se puede observar de manera marcada debido a que este hábito supone demasiado tiempo dedicado por los pacientes a la masticación.³³ (Figura 25)

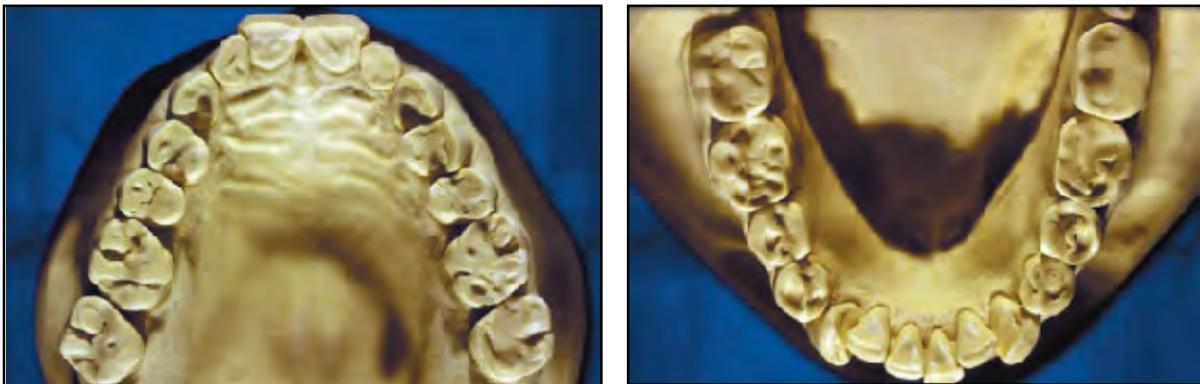


Figura 25. Se observa el patrón de un masticador de fruta por largo tiempo, obsérvese que las piezas posteriores están deterioradas por igual, mientras que las anteriores están casi intactas.³³

Este tipo de pacientes se muestran reacios a admitir este tipo de problemas debido a que luchan con el concepto de que están dañando su organismo al comer algo que es tan saludable, en la mayoría de casos frutas. Debido que este tipo de alteración está actualmente en discusión no hay un tratamiento preestablecido.³⁴

7.1.5 Desnutrición y Obesidad

Se define como una inadecuada nutrición o nutrición insuficiente, debido a que no se obtienen los nutrientes necesarios debido a la naturaleza de los alimentos, la ingesta inadecuada o mal balanceada de los mismos e incluso el no ingerir alimentos, debido a trastornos digestivos, problemas de absorción u otras condiciones médicas. La desnutrición puede ser por la falta, incluso, de una sola vitamina, entendiéndose así que esta puede ser lo suficientemente leve como para no presentar síntomas o tan grave que el daño ocasionado pueda ser irreversible, la pobreza, desastres naturales, problemas sociales y la guerra, son factores de tipo ambiental que exacerban esta condición, entre los grupos de edad más afectados se encuentran los niños y los ancianos, encontrándose más presente entre el sector económico bajo. Entre los síntomas generales que se pueden observar se pueden mencionar: fatiga, mareo, pérdida de peso y disminución de respuesta inmune.³²

Las manifestaciones clínicas más severas corresponden al Marasmo, déficit de proteínas y energía con una apariencia muy delgada, emaciada, debilitamiento muscular evidente, pérdida de grasa corporal, habitualmente manifestado en menores de 18 meses de edad, hay pérdida de cabello, piel arrugada, apatía. El síndrome de Kawashor presenta, edema generalizado el cual esconde la importante emaciación de los tejidos subyacentes, habitualmente entre 2-4 años de edad, descamación de piel, despigmentación del cabello, abdomen distendido, apatía (Figura 26). La nutrición está relacionada con la salud bucal de diferentes maneras, ya que influencia el crecimiento craneofacial y algunas alteraciones bucales, tanto de mucosa como de dientes, influyendo también en el proceso de

caries dental, causando defectos en esmalte y por consiguiente debilitamiento ante la erosión dental ácida, de la cual, a la revisión clínica se pueden observar patrones generalizados de erosión, provocados por la falta de minerales necesarios para el saludable desarrollo de los órganos dentales, además que en muchos casos presentan un gran índice de caries por las mismas razones, provocando así la pérdida dental y reduciendo aún mas la posibilidad de una alimentación nutritiva.⁵⁴

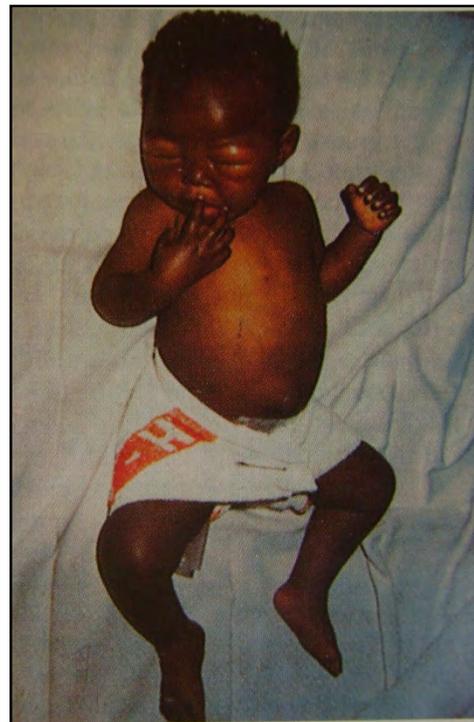
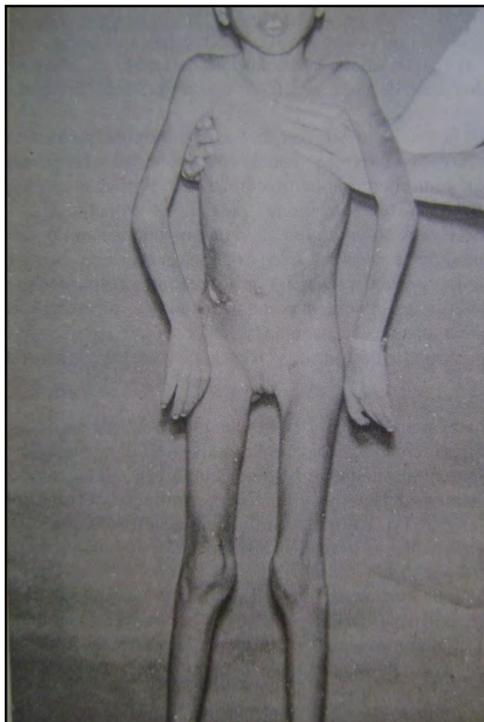


Figura 26. Izquierda. Marasmo se observa la gran pérdida de masa muscular, desnutrición extrema. **Derecha.** Kwashiorkor Edema Generalizado en cara y extremidades.^{23,72}

Por otro lado en la actualidad encontramos otro tipo de desnutrición, debido a las dietas que se llevan a cabo en esta etapa de la historia, la obesidad, otro tipo de desnutrición o mal nutrición, siendo totalmente contrario al tema anterior con respecto al peso y a la ingestión de alimentos, pero no así en la ingesta

inadecuada de nutrientes, incluso, en países desarrollados coexisten la desnutrición y la obesidad,⁵⁵ la obesidad es definida como un exceso de grasa corporal, y es consecuencia de un desajuste energético, es decir cuando el aporte es superior al gasto durante un tiempo prolongado afectando en mayor medida al sexo femenino, todos los grupos de edad están expuestos sin embargo se menciona que se corre un mayor riesgo desde la infancia ya que un gran porcentaje de personas, que son propensas a este trastorno en una edad temprana tienden a un mayor riesgo de mantenerla y exacerbarla cuando llegan a la edad adulta con un porcentaje de 40% y si se presenta en la pubertad el riesgo aumenta hasta un 80%,⁵⁶ es una enfermedad multifactorial en donde intervienen aspectos genéticos, endocrinos, psicológicos y sociales, así encontramos diferentes afecciones sistémicas como hipertensión, problemas cardiacos, respiratorios, cáncer ,etc. y entre estas afecciones se encuentran las bucales que van desde xerostomía, un sistema buffer de saliva inadecuado, caries, gingivitis, mal aliento, predisposición para la erosión ácida dental, debido en gran parte a los problemas sistémicos y especialmente a la dieta que suponen este tipo de pacientes los cuales también muestran una marcada tendencia al sedentarismo por lo que no hay un balance entre la ingesta calórica y el gasto calórico.

La erosión ácida dental en pacientes con desnutrición se ve aumentada por la calidad de saliva y composición mineral de la estructura dental, debido a la malnutrición provocada por no ingerir suficientes alimentos y nutrientes, mientras que en la obesidad la erosión ácida se encuentra también modificada por el tipo de dieta, la cual debido a la cantidad y a la naturaleza de los alimentos contiene grandes porciones de elementos ácidos y carbohidratos como la sacarosa, la cual disminuye la absorción de fluoruro al elevar la secreción de jugos gástricos, los cuales ocasionan que el fluoruro se diluya, así, el grado de absorción, se ve también reducido por la formación de complejos con el aluminio, el fósforo, el magnesio, el calcio y en especial los hidratos de carbono que pueden tener una afinidad específica por el ión fluoruro, inhibiendo así el crecimiento de cristales de flúorapatita, estos elementos se encuentran presentes en las bebidas

carbonatadas y golosinas el problema no solo radica en estos factores, sino también en la frecuencia y el tiempo que permanecen en boca.

El tratamiento para la desnutrición se enfoca a recuperar los nutrientes mediante una dieta balanceada, la cual, en la mayoría de los casos esta modificada en gran parte por el aspecto socioeconómico al cual pertenezca el paciente, por lo que en un estrato social bajo es difícil mantener y llevar a cabo con éxito el tratamiento.

El tratamiento de la obesidad responde a una modificación de la ingesta de los alimentos disminuyendo la cantidad de grasas, azúcares refinados y aumentando la cantidad de fibra, en éste caso lo importante no es mantener una dieta, sino modificar los hábitos alimenticios y mantener un peso adecuado, el reforzamiento de actividades físicas (terapia conductual), se proponen también tratamientos farmacológicos ya que en algunos casos la obesidad puede tratarse de una consecuencia de otras alteraciones como esquizofrenia, retraso mental, problemas metabólicos, etc., como la Sibutramina que favorece a la limitación de la ingesta de alimentos e inhibidores de la absorción, como último recurso se puede recurrir a la cirugía.⁵⁵

7.2 Hábitos y Riesgos Ocupacionales

La erosión ácida dental está relacionada íntimamente con los hábitos y con las ocupaciones y estos dos factores a su vez se pueden relacionar, ya que diversas ocupaciones tienden a ciertos hábitos y viceversa, o pueden inclusive actuar sin la interacción de estos factores. Incluso en algunos casos se pueden observar malos hábitos que ante la vista de los pacientes parecen buenos, pero, que pueden favorecer en este caso a la erosión ácida dental, estos se pueden tratar de hábitos alimenticios y/o conductuales. Los riesgos ocupacionales se refieren a los riesgos que corre una persona de presentar erosión ácida dental al realizar su ocupación y al estar expuestos a factores erosivos propios de dichas actividades,

así con estas premisas se llega a la conclusión que estos factores pueden tener, incluso, un efecto sinérgico de los unos con los otros.^{5,9,31-34,36-38,40}

Hábitos

Los hábitos alimenticios incluyen los patrones de comida, cantidad y composición de los alimentos que se consumen, también incluyen factores biológicos, psicológicos, sociológicos y culturales, como ejemplo de los factores biológicos tendremos en cuenta, la salud del sistema gastrointestinal, deficiencias enzimáticas, el factor psicológico, patrón de ingesta, el factor sociológico, algo muy importante que en estos tiempos hay que tener en cuenta, es la disponibilidad de comidas y su precio, la sociedad por su parte opta por medidas para mejorar la calidad de la comida (como es el hecho de adicionar yodo a la sal), factores culturales deben de ponerse en primer plano ya que hay que considerar la historia y la relación nutrición- alimento durante la historia de dicha sociedad, y el factor alimentación en sí mismo, en el cual hay que considerar la variación y el balance de la misma.⁴⁸ Los hábitos mas comunes que generan la erosión acida dental son los que se involucran con la dieta, como; el consumo de bebidas carbonatadas, bebidas cítricas, bebidas deportivas,^{34,66} golosinas ácidas, masticar por mucho tiempo frutas ácidas, alimentos con condimentos de naturaleza ácida, incluso los alimentos que se consideran saludables, (Tabla 1) relacionados también, con la cantidad, el tiempo y la frecuencia, con la que el paciente tiene contacto con el factor erosivo y éste a su vez con la superficie dental. Bartlett sin embargo, menciona que la forma en que se ingieren los alimentos es mas importante que la cantidad³⁶.

Estos hábitos destructivos se caracterizan en su mayoría por mantener, retener, mover los alimentos y bebidas en el interior de la boca, permitiendo que se mantengan más tiempo en contacto con los dientes y que el contacto de los ácidos se renueve constantemente. La ingesta de este tipo de alimentos es común debido a que suelen formar parte en las dietas modernas. La manera en que los alimentos ácidos son introducidos en la boca afectan el contacto de los dientes

con los ácidos y el posible patrón de afección se ve modificado. El estilo de vida ha cambiado durante décadas, la cantidad y frecuencia del consumo de alimentos y bebidas ácidas también ha cambiado y en nuestro tiempo van en aumento.⁴⁰

Alimento / Bebida	pH Aproximado
Jugos de frutas	2.0 a 4.6
Uvas	2.9 a 4.5
Vinagre	3.2
Manzanas	3.3 a 3.9
Naranjas	3.3 a 4.05
Vino Tinto	3.4
Tomates	4.3 a 4.9
Leche	6.7
Coca-Cola	2.36
Gatorade	2.95
Yogurt+	3.99

Tabla 1. Medias de pH de diferentes alimentos y bebidas.
 + A pesar de que el Yogurt es ácido, este cuenta con una sobresaturación de elementos con respecto al esmalte.^{37,51,57}

México en estos momentos es el segundo país (después de E.U.A.) en sobrepeso y obesidad donde se consume más bebidas carbonatadas ácidas y comida chatarra, en épocas pasadas era común acompañar los alimentos con aguas naturales pero actualmente este hábito ha sido reemplazado con el consumo de bebidas carbonatadas, esto puede ser atribuido a la publicidad y anuncios, debido a esto el grupo de edad con más riesgo por esta razón son los niños ya que en base a los medios, los cuales anuncian o promueven diferentes tipos de alimentos no necesariamente sanos, modifican su modo de alimentación, el cual se basa

actualmente en golosinas y comida chatarra. Aún así a cualquier edad se está expuesto a este tipo de publicidad.⁵⁰(Figura 27)

País	Anuncios por hora	De alimentos no recomendables
México (Canal 5)	39	17
Australia	29	12
Estados Unidos	24	11
Reino Unido	17	10
Francia	16	8
Alemania	14	6
Grecia	12	7
Dinamarca	12	5
Noruega	7	2
Holanda	5	4
Bélgica	4	2
Austria	4	1

Figura 27. Estudio de comerciales de comida chatarra realizado por la OMS en 2006.⁵⁰

Por lo tanto este último punto es importante para lograr conocer la salud dental, con respecto a la erosión ácida dental en México. Así diferentes tipos de alimentos y bebidas se promueven con la finalidad de que se piense que estos productos proporcionarán diferentes beneficios y fantasías poco probables. Por otro lado hay que tomar en cuenta las características reales de estos mismos productos, los cuales son importantes para el desarrollo de algún tipo de alteración sistémica, en donde la erosión ácida dental está incluida. Diferentes estudios han revelado que la causa mas prevalente en este rubro han sido las bebidas ácidas.^{37,40,57}

El valor del pH, el calcio, el fosfato y, en menor medida, el contenido en flúor en una bebida o alimento son importantes para explicar la intensidad del ataque erosivo. Determinando así el grado de saturación con respecto a los minerales de

los dientes, que en gran medida es la causa para la disolución de estos mismos minerales. Así deberemos entender que las soluciones supersaturadas con respecto al tejido duro de los dientes no disolverá el mineral de los dientes. Un bajo grado de infrasaturación con respecto al esmalte provocará una desmineralización inicial de la superficie, que es seguido por un aumento local de pH y de un contenido incrementado de mineral en la capa de fluido adyacente a la superficie. Así esta capa se volverá saturada con respecto al esmalte y no provocará una nueva desmineralización a menos que ésta se renueve, en algunos pacientes especialmente con bebidas carbonatadas hay una agitación del líquido previa a la deglución, lo que provocará una mayor acción desmineralizante. En el 2007 Di Prinzio realizó una prueba en donde por medio de Microscopia electrónica de barrido se pueden observar los cambios de una bebida carbonatada en el esmalte dental, se realizó colocando un molar extraído en una bebida carbonatada comercial de un pH de 2.8 durante 8, 12 y 16 hrs. Observándose un aumento de daño en el esmalte a mayor tiempo. (Figura 28)⁵⁸

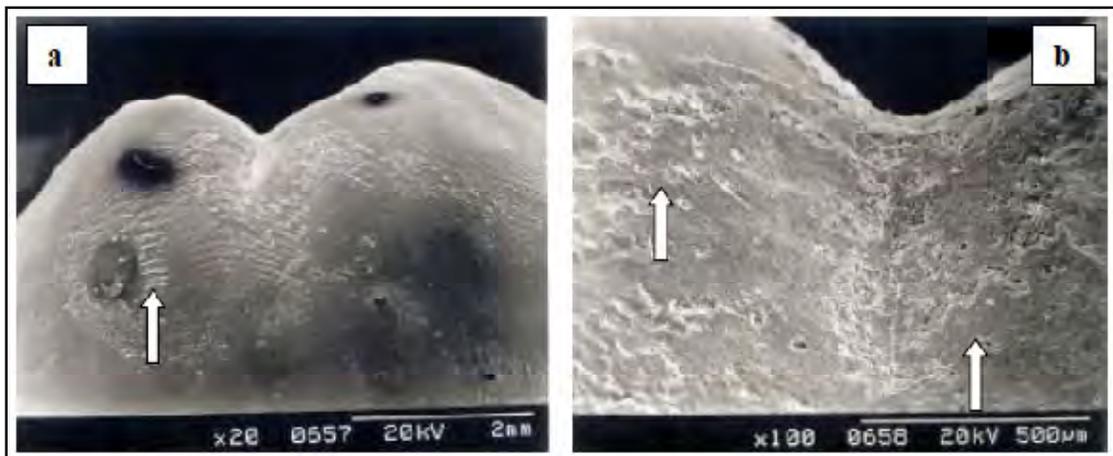


Figura 28. Diente molar expuesto a una bebida gaseosa durante 16 hrs. a) Vista general donde se observan cavidades. b) Detalle donde se observan porosidades, grietas y cavidades.⁵⁸

El alcohol, la cual es una droga socialmente aceptada da lugar al hábito alcohólico que también aumenta el riesgo de erosión ácida dental y el cual está presente en

nuestra sociedad ya que el consumo del alcohol tiene el potencial de incrementar el mecanismo de degradación por acción del etanol contenido y la exposición al ácido gástrico resultado en repetidos casos de vómito. Aunado a que los pacientes que se encuentran bajo esta adicción tienen una salud bucal muy pobre. En este caso la población de riesgo se encuentra entre pacientes de 24 a 67, al igual en hombres y mujeres, un estudio realizado por Manarte en 2009 arroja datos de 50 pacientes en rehabilitación alcohólica, en los cuales 49.4% de los 1064 dientes estudiados tienen lesiones erosivas. De estas el 36.9% fueron en la cara oclusal con nivel 1 (índice de Eccle's 1979) de severidad, 11.4% con severidad de nivel 2 y 1.1% con una severidad de 3. Aunque la superficie oclusal presentó altas cantidades de lesiones erosivas, el nivel de severidad 3 se encontró con mayor prevalencia en la cara palatina. Encontramos significativamente más lesiones erosivas en el arco maxilar que en el mandibular.⁵³

Otro punto importante con respecto a los hábitos, está relacionado al uso de medicamentos tanto controlados como no controlados, en los casos de medicamentos no controlados encontramos comúnmente suplementos de vitamina C los cuales contienen ácido ascórbico y un pKa menor de 3 además de que la mayoría son masticables provocando que el ácido en si, se mantenga mas tiempo en contacto con la superficie dental; la aspirina (en especial cuando son masticadas y las efervescentes)⁵⁸ muchos estudios se concentran en el efecto que produce la aspirina a los tejidos blandos y se había dejado a un lado el aspecto erosivo con relación a la estructura dental, actualmente esto ha cambiado y se han observado estudios sobre este tema, Grace E. G. menciona que una exposición directa, aunque de poco tiempo, tiene la posibilidad de provocar una erosión visible en cualquiera de las caras dentales, de manera similar Bull y Corbett describieron a un paciente que mantenía aspirinas trituradas detrás de sus dientes maxilares y mandibulares, observando erosión severa de las superficies linguales e incisales de ambos arcos⁶⁰; las tabletas de ácido clorhídrico las cuales se utilizan para mejorar la digestión, éstas se pueden obtener en tiendas naturistas sin tener una prescripción y sin instrucciones específicas de cómo deben usarse provocando problemas de erosión ácida dental, además, no cuentan con un

estudio serio para verificar sus propiedades y posibles desventajas^{61,66}; las drogas de diseño e ilícitas como el éxtasis, metanfetamina y la cocaína han sido mencionadas como causantes de erosión ácida, así también se señalan fármacos como los corticoides, utilizados como antialérgicos en casos graves como en el asma, estos medicamentos, causan erosión ácida debido al pKa ácido de algunos, en especial de los que se presentan como partículas secas (Budesonide) que en su mayoría cuentan con un pKa de 5.5 y a la capacidad de provocar xerostomía debido al antagonismo que ejercen los antagonistas β_2 , disminuyendo así el pH bucal. (Tabla 2)^{59,61}

Medication purpose	Drug class	Generic name	Administration
Long term relief medication (to prevent asthmatic attacks and control chronic symptoms)	Inhaled corticosteroids	Budesonide	Inhaler (2 puffs, twice daily)
Quick relief medication for mild asthmatic attacks	Short acting beta-2 agonist	Salbutamol	Inhaler (2 puffs as required)
To control severe exacerbation of bronchial asthma	Corticosteroid, Beta-2-agonist, Anticholinergic.	Budesonibe, Salbutamol, Ipratropium.	Nebulizer (when required)
	Systemic corticosteroid	Cortisone	Oral (tapering dose, when required)
To treat gastritis and gastric regurgitation	Proton pump inhibitor	Omeprazole	Oral (20 mg per day)

Tabla 2. Medicamentos que utilizan generalmente los pacientes con asma y administracion.⁵⁹

En el estudio que realizó Di Prinzzio, revisó también los defectos causados por medicamentos efervescentes, exponiendo un molar con un medicamento con un pKa de 6.02 durante 16hrs mostrando también defectos en el esmalte. (Figura 29)⁵⁸

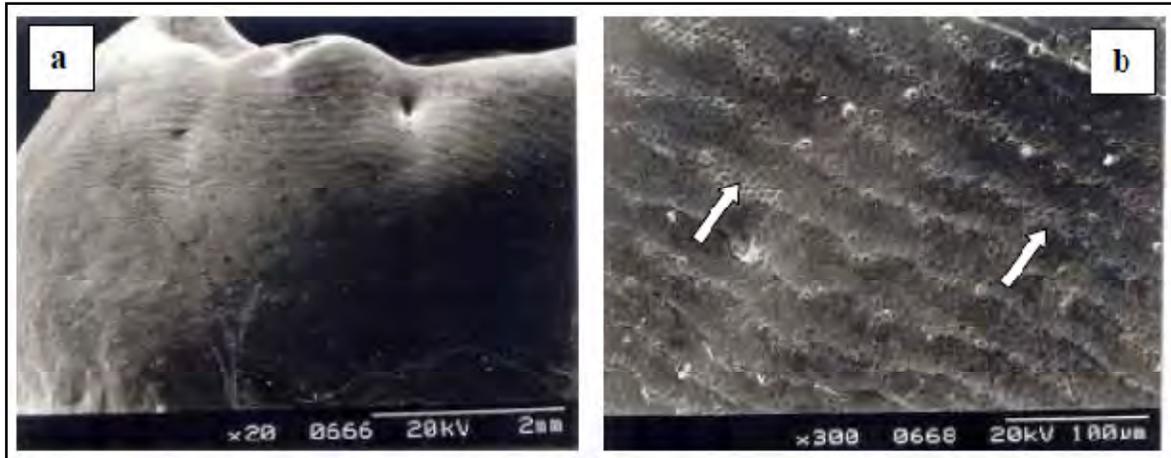


Figura 29. Microfotografía de la superficie del esmalte después de la exposición a un medicamento efervescente con un pKa de 6.1. a) vista general del esmalte. b) detalle de la superficie con porosidades agrupadas.⁵⁸

Otro tipo de hábitos son, los de excesiva limpieza dental, como el cepillado excesivo que no provoca las lesiones erosivas pero que actúa de manera sinérgica con agentes erosivos y en este mismo punto el uso excesivo de enjuagues bucales.

Riesgo Ocupacional

El riesgo ocupacional en cuanto a la erosión se refiere al riesgo que se corre debido al trabajo o actividad y los factores ambientales propios de éstos para desarrollar casos de erosión dental, los riesgos ocupacionales se han documentado desde 1962 por Ten Cate H. J., quien realizó un estudio entre 1962 y 1964, de 555 trabajadores de ácidos, de los cuales 176 (31.7%) se encontraron con erosión dental industrial en los primeros exámenes. En 33 casos (6%) con dentina afectada. Durante el periodo de observación 66 de 324 trabajadores que se examinaron más de una vez presentaron evidencia de progresión de la erosión dental. Ten Cate h. j. indicó, que la prevalencia e incidencia de la erosión fue mayor en trabajadores de construcción de baterías, en los que trabajan en la industria metalúrgica en contacto con ácidos (hidroclórico, fórmico, sulfúrico, crómico y otros), y aún menor en otras actividades relacionadas con ácidos, desde

este estudio se menciona que los dientes con mayor afección en cuanto a la erosión ácida dental es en los dientes que se encuentran expuestos al medio ambiente en el cual se desenvuelve el trabajo esto es por la razón de que los ácidos se volatilizan y se mantienen en el aire volviéndose nubes ácidas, por lo tanto los dientes que presentan signos de erosión dental son los dientes anteriores en sus superficies labiales, pudiendo provocar así una disminución de tejido o mordida abierta (en casos severos), desgastes que siguen la forma en la que descansan los labios.^{62,66} Otros efectos relacionados con la relación ácido-trabajo se han reportado como lo son: Dermatitis, irritación y ulceración de la mucosa nasal, perforación del septum nasal y decoloración dental, además de mayor incidencia de problemas con el tejido gingival como gingivitis y periodontitis. Se menciona que los efectos nocivos de las nubes ácidas se pueden observar en menos de 1 año, así muchos trabajadores de industrias trabajan mas de un año en el mismo sitio pudiendo estar así expuesto por mucho tiempo a estos factores erosivos, actualmente se menciona que este tipo de factores de riesgo ocupacionales han bajado debido a las medidas de seguridad que se han implementado.⁶²⁻⁶⁴ En la actualidad hay diferentes actividades y trabajos aparte de la industria que se relacionan con la erosión dental, como lo son los deportistas de alto rendimiento, los cuales están expuestos a varios factores que favorecen o incluso provocan la erosión dental, como la deshidratación que favorece a la xerostomía y por lo tanto a la disminución de capacidad buffer y pH de saliva en boca , llevándonos así a otro factor importante que es la rehidratación, en varias ocasiones se intenta recuperar la hidratación mediante bebidas isotónicas las cuales tienen elementos en cantidades estándares y que no están necesariamente adecuados a las diferentes necesidades de cada deportista, además de contener un pH que favorece a la erosión dental, otro tipo de deportistas como lo son los nadadores se encuentran expuestos a factores ambientales como lo son las piscinas inadecuadamente cloradas, es decir que no alcanzan un pH de 7.5 el cual es la medida de pH estándar, el agua de las piscinas cloradas muchas veces alcanza el pH de 3 (adicionada con gas clórico y cloro estabilizado) si los ácidos no están neutralizados con carbonato sódico, este pH ácido no es sentido por los

nadadores, sin embargo puede causar irritación en los ojos de los nadadores que no usan goggles, así mismo pueden causar una pérdida irreversible de esmalte es decir erosión ácida dental.^{65,67} Dawes reportó en el 2008 un caso de una paciente de 72 años que nadó por 2 semanas consecutivas en Cuba, la paciente mencionaba que al regreso los dientes se le desintegraban y con el hilo dental al pasarlo por los dientes este retenía pequeños pedazos de los dientes, la paciente mencionaba ser vegetariana, por lo cual se le pidió hacer un listado de los alimentos que consumía pero no había alimentos ácidos, a la revisión bucal presentó severas lesiones erosivas en todos sus órganos dentarios (Figura 30), una vez descartando los alimentos ácidos, se pensó que algo había sucedido durante el periodo en el que fue a Cuba, la paciente mencionaba que nadaba un par de horas casi diariamente en la piscina del hotel donde estaba, la cual tenía un fuerte olor a cloro, y que gustaba de mantener agua de la piscina en la boca para después pasarla entre sus dientes. Ya que no consumía alimentos ácidos y no se encontraba expuesta a otro tipo de ácidos, se pensó inmediatamente que el agua de dicha piscina estaba inadecuadamente clorada, obteniendo un diagnóstico de erosión dental por exposición a agua inadecuadamente clorada.⁶⁵



Figura 30. Lesiones erosivas en un paciente presumiblemente por nadar en una piscina inadecuadamente clorada, se observan elevaciones de restauraciones con amalgama y en anterior maxilar con una resina.⁶⁵

Así también otros trabajadores que tiene que ver con ácidos, incluso, en alimentos también se encuentran expuestos a la erosión ácida dental, un ejemplo de estos son los catadores de vino, el vino es una bebida altamente ácida ya que se ha reportado con un pH de 3 a 3.8 siendo el vino blanco un poco mas ácido que el vino tinto. Su característica ácida deriva en mayor parte por el ácido tartárico y málico que contiene, en América no hay una gran cantidad de estudios sobre este apartado sin embargo en Europa donde hay gran cantidad de viñedos, los productores de vino son un gran grupo de riesgo, debido a que deben de catar sus productos, el catar, es dar pequeños sorbos de vino, los cuales se mantienen en boca y son agitados durante mucho tiempo para obtener el sabor y textura del vino, por esta razón se hacen presentes las lesiones erosiva ácidas en los órganos dentarios ya que el contacto del ácido con la superficie dental es constante y se renueva a cada momento.⁶⁶ Así, es importante que el odontólogo conozca el medio en el que los pacientes y él mismo se desarrollan.

8. HIPERSENSIBILIDAD DENTAL

Una de las repercusiones más importantes de la erosión ácida dental es la hipersensibilidad dentaria término utilizado desde 1983 y definida en 1997 tras una conferencia sobre el diseño y la realización de ensayos clínicos para el tratamiento de la afección y la cual se define como la exposición de túbulos dentinarios en dentina expuesta debido a lesiones (en este caso lesiones erosivas ácidas en esmalte) y que con un estímulo apropiado, evaporativos, táctiles, osmóticos y especialmente térmicos, se provoca una respuesta típicamente breve, aguda y dolorosa (receptores A-δ de los nervios interdentesales que se encuentran dentro de los túbulos y en el límite pulpo-dentinario) y que no se puede atribuir a otro tipo de defecto o patología.⁶⁹ Esto es debido a que en los túbulos dentinarios donde hay terminaciones nerviosas se encuentran sin protección, y los nervios pulpares a través de un mecanismo mecano-receptor hidrodinámico envían respuestas a los estímulos. Se considera que la hipersensibilidad dentaria es un fenómeno multifactorial caracterizado predominantemente por un proceso de erosión, el cual puede producir una exposición de dentina y el comienzo de lesiones más severas. La abrasión producida por el cepillado parece ser un factor agravante secundario de esta condición que puede actuar de manera sinérgica a la erosión. Se piensa que esta estimulación ocurre a través de una respuesta mecano-receptora que distorsiona los nervios pulpares, así cuando se mueve el fluido dentro de los túbulos, se produce una descarga eléctrica conocido como potencial de raudal, la cual es directamente proporcional a la presión.^{68,69}(Figura 31)

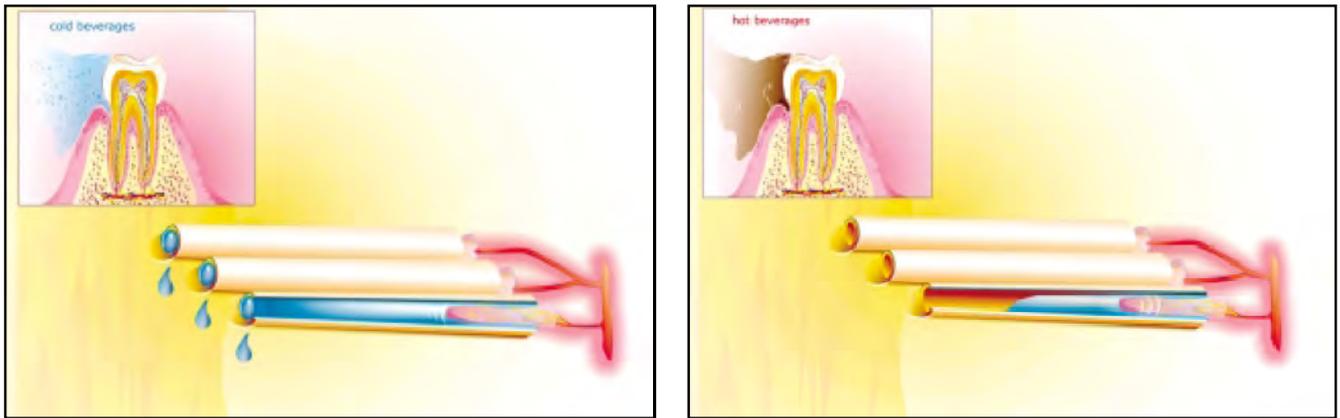


Figura 31. Se observa una representación de la interacción de los estímulos y las prolongaciones de la pulpa, en la teoría hidrodinámica.⁶⁸

Este síntoma es muy importante ya que en los diferentes artículos citados, la mayoría de los pacientes no acudían al profesional dental a causa de la erosión ácida dental sino que asistían debido a un dolor que aparece espontáneamente después de ingerir alimentos, en especial bebidas frías o calientes, estas sensaciones repentinas parecen no tener una causa específica, lo cual ante los ojos del paciente no tiene respuesta y es por esta razón que acuden a la inspección profesional.

9. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

El tratamiento de la erosión ácida dental se puede dividir en dos métodos uno de prevención y corrección y otro de restauración, hay que tener en cuenta que la erosión ácida dental es un proceso en muchas ocasiones lento e irreversible, ya que una vez perdido el esmalte éste no puede ser recuperado.

9.1 Prevención y Corrección

Para que el tratamiento de prevención y corrección tenga éxito se debe de diagnosticar la erosión ácida en etapas tempranas y los potenciales factores etiológicos que pudieran causarla, para poder prevenirlos o evitarlos y por otro lado la mayoría de estos factores son de tipo conductual, es decir, se relacionan con los hábitos así que nos debemos enfocar a corregirlos, mediante diferentes recomendaciones:

- ❖ Aplicación de Flúor tópico, para aumentar la resistencia de los órganos dentales.
- ❖ En pacientes con afecciones sistémicas que no pudieran ser tratadas por el odontólogo, se recomienda remitir o aconsejar a los pacientes que busquen la atención médica apropiada.
- ❖ Neutralización química de ácidos con enjuagues de bicarbonato de sodio, o con abundante agua.
- ❖ Reducir o eliminar la explosión/ingesta de jugos y refrescos ácidos.
- ❖ Evitar los hábitos que induzcan a la erosión dental, como dar pequeños sorbos, agitar o mantener las bebidas en la boca, beber en un popote para evitar el contacto directo de este tipo de líquidos con las superficies dentales.
- ❖ Evitar cepillarse los dientes inmediatamente después de un reto erosivo (vomitar, consumo de alimentos o bebidas ácidas). Anteriormente se menciona que la película adquirida ofrece una protección física ante la

erosión ácida, por lo que el uso de un dentífrico altamente erosivo junto con un cepillado vigoroso eliminaría la película. Se debe de esperar al menos una hora después del reto erosivo.

- ❖ Colocación de selladores de fosetas y fisuras en los órganos dentarios en donde no se hayan formado caries, aún si presentan o no erosión.
- ❖ Utilizar un cepillo blando y un dentífrico de baja abrasión, para minimizar los desgastes adicionales.
- ❖ Evitar los dentífricos y enjuagues con un pH bajo y con un contenido de alcohol.
- ❖ Utilizar un enjuague con Flúor remineralizante/neutralizador, una solución con bicarbonato de sodio, leche, queso o yogurt sin azúcar tras una exposición erosiva.
- ❖ Estimular el flujo de saliva, por ejemplo con pastillas o chicles diseñados para ese propósito (endulzadas con edulcorantes como el Xilol). El uso de una pastilla sin azúcar es más aconsejable, ya que los chicles pueden tener un efecto abrasivo sobre la estructura dental ablandada.
- ❖ Consumo de bebidas modificadas (adicionadas con Iones/minerales como calcio) las cuales tienen un potencial erosivo reducido.
- ❖ En caso de encontrarse en un medio que involucre el contacto directo o indirecto de ácidos (riesgos profesionales), se recomienda el uso de protectores dentales, como las guardas, máscaras, o en su defecto cubre bocas, para minimizar el efecto de los ácidos en los órganos dentales.
- ❖ Revisiones dentales mensuales, continuando así con las medidas preventivas necesarias.

Siguiendo estas indicaciones, en algunos casos, se podrá detener el proceso de erosión ácida dental, para así no tener que llegar a tratamientos más agresivos para la estructura dental.

9.2 Restauración

Así mismo, como se ha expuesto anteriormente el proceso de erosión ácida dental es lento y el hecho de no tener síntomas graves como dolor o gran pérdida de tejido dental en los primeros estadios, afecta de cierta manera el diagnóstico de esta alteración ya que los pacientes no acuden a la cita odontológica por la erosión ácida dental temprana, sino por que comienzan a tener dolor o incluso notan una desfiguración y/o cambio de color en sus piezas dentales, así, en grandes periodos de evolución sobre todo en pacientes que tienden a trastornos importantes como alteraciones alimentarias, alcoholismo, adicción a drogas, pacientes afectados por factores ambientales/riesgo ocupacional, etc., en estos casos la erosión es un proceso ya avanzado con grandes pérdidas de tejido dental (pérdida de dimensión vertical), sensibilidad e incluso en casos aún mas severos se observa necrosis, por lo que la opción mas viable es la restauración, ésta, puede ir desde restauraciones poco invasivas (resinas, compomeros, pequeñas restauraciones con amalgamas) hasta muy invasivas (coronas Venner, carillas, coronas totales, etc.) e incluso tratamientos radicales, donde, en casos muy graves en donde se observan casos de pulpitis irreversible, se opta por la extracción de órganos dentales y el reemplazo con prótesis.

Como se puede observar, es muy importante el diagnóstico temprano de la erosión ácida, para poder realizar un buen tratamiento ya sea para la prevención y/o modificación de los factores y hábitos que la provocan, o en su defecto devolver la función y estética en pacientes gravemente afectados.

9.3 Otro tipo de medidas preventivas

En la actualidad existen diferentes opciones para tratar los padecimientos dentales en lo que concierne a la erosión ácida dental, muchos especialistas aconsejan el uso de alimentos que aumenten la producción salival, ya que al aumentar la producción de saliva, aumenta proporcionalmente la capacidad buffer de la misma a razón del aumento de la concentración de bicarbonato en la saliva, es por esta razón que en varias ocasiones se indica el uso de goma de mascar y pastillas para aumentar las secreciones salivales. Actualmente existen gomas de mascar adicionadas con Xilitol, el cual es un endulzante del grupo de los polioles que tiene propiedades anticariogénicas (estudios realizados aseveran que el xilitol afecta directamente al *S. mutans*)^{70,71}, un estudio realizado en la UNAM en el año 2008, propone el uso de goma de mascar con xilitol para aumentar el pH de la saliva y evitar el crecimiento bacteriano, el estudio con 22 participantes, los cuales se dividieron en 2 grupos, 1 de control y otro experimental. Al grupo experimental se le proporcionó goma de mascar con xilitol y se le pidió el uso de ésta después de cada comida, durante 20 minutos, al grupo control se le pidió no realizar ningún tipo de aseo bucal durante el mismo periodo de tiempo. El resultado fue un aumento gradual del pH salival, en la cual la primera medición de ambos grupos fue de un promedio de 6.9, posteriormente se realizó una segunda medición arrojando un promedio de 7.3, presentando así en el grupo experimental, un promedio de pH más alcalino (6.7 a 7.4), a diferencia del grupo control en el cual se observó un promedio de pH más ácido (6.1 a 7.3), probando así que el pH tendía a aumentar en participantes que usaban goma de mascar adicionada con xilitol.⁷⁰

CONCLUSIONES

La erosión ácida dental, es un problema cada vez mas grande e importante, junto con la caries y la gingivitis, ha logrado un espacio entre las alteraciones mas prevalentes de la boca, por un lado y debido en gran parte a las medidas de prevención que se han implementado en contra de la caries y la gingivitis, produciendo que los órganos dentales se mantengan mas tiempo en boca y se encuentren expuestos, a los desgastes producidos por los ácidos durante un tiempo mas prolongado y por otro lado debido al estilo de vida en el presente, en donde se encuentran involucradas la dieta y las alteraciones psicológico-digestivas, las cuales se ven influenciadas por la sociedad y el medio donde nos desenvolvemos.

Aunado a esto se debe de tener en cuenta que la erosión ácida dental se presenta por igual a cualquier edad, en cualquier sexo y estrato social, debido a que en nuestro país todas las personas se encuentran expuestas a los factores que pueden causar la erosión ácida dental, debido a que estos se encuentran presentes en el medio ambiente y principalmente en nuestra dieta. Estos factores pueden ser incluso aumentados por algunos hábitos que pueden ser considerados por el paciente como correctos (como por ejemplo, en la ortorexia).

Así la erosión ácida dental en nuestro país se ha vuelto un gran riesgo de salud debido al tipo de hábitos y dieta que actualmente se presentan en México, diversos estudios ubican a nuestro país como el segundo en obesidad y el segundo en el consumo de bebidas carbonatadas siendo este ultimo señalado como el factor de riesgo principal en la erosión ácida dental, esto se menciona con énfasis y en numerosas ocasiones en los artículos revisados.

Este problema en la gran cantidad de casos mantiene un tiempo de evolución largo y lento, esto supone un inconveniente para las personas ya que no logran percibir la erosión ácida dental como un gran problema, hasta que este se agrava,

provocando en los pacientes diferentes complicaciones que ante sus ojos no tienen explicación, entre estas encontramos la hipersensibilidad dentinaria, deformidades en la forma del órgano dentario, decoloraciones y en casos mas graves dolor intenso (pulpitis irreversible).

Esto provoca, que los tratamientos dentales en la gran mayoría de casos sean difíciles y extensos, ejemplos de estos tratamientos son el uso de restauraciones de tipo invasivo es decir; coronas totales y en casos mas graves, se llega a la extracción dental, en este caso se deberá elegir un tratamiento de prótesis dental para reponer los órganos dentales perdidos.

En la gran mayoría de las ocasiones, el odontólogo profesional estará a cargo de identificar el factor etiológico de la erosión ácida dental, antes de proponer un tratamiento dental definitivo, con el fin de modificar o eliminar por completo el origen de estos factores ácidos, para obtener éxito en los tratamientos propuestos.

Entre los tratamientos dentales también se encuentran medidas de prevención, en contra de la erosión ácida dental, la mayoría de estas tiene que ver con el factor de protección natural de la boca en contra de los ácidos, es decir con la saliva la cual tiene un factor buffer de gran importancia y que actúa en contra de los factores ácidos, al aumentar la resistencia del esmalte con fluoruro, observamos otra medida de prevención en contra de la erosión ácida dental, estos procedimientos son fáciles de llevar a cabo.

Este es un tema de gran relevancia y del cual no se habla mucho en la consulta dental, pero que se debe de mantener en mente, ya que es de suma importancia conocerlo, tanto para el profesional como para el paciente, dando así una pauta para poder prevenir o incluso combatir la erosión ácida dental.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mjör IA., D.M.D, M.S.D, M.S., Dr. Odont.; Ole Fejerskov, D.D.S., Ph.D., Dr. Odont. **Embriología e Histología Oral Humana**. Editorial Salvat Editores, S.A. Barcelona España. 1990.
2. Neil Jenkins G. **Fisiología y Bioquímica Bucal**. Editorial Limusa. 1ª Edición. México. 1983.
3. Van Rensburg B.G.J. **Oral Biology**. Quintessence Publishing Co. Alemania. 1995.
4. Williams R.A.D. **Basic and Applied Dental Biochemistry**. Churchill Livingstone Dental Series. 2ª Edición. Londres 1989.
5. Garcia-Godoy F., Hicks M. J. **Maintaining the integrity of enamel surface: The role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization**. The Journal of the American Dental Association 2008; 139; 25S-34S.
6. Bashkar S.N. **Histología y Embriología Bucal de Orban**. Editorial Prado, S.A. de C.V. Onceava Edición. México D.F. 1991.
7. Moss-Salentijn L. D.D.S., Ph.D., Hendrix M., R.H.D., Ed.D. **Dental and Oral Tissues an Introduction**. 3ª Edición. Editorial Lea and Febiger. Philadelphia 1990.
8. Ten Cate A.R. **Histología Oral: Desarrollo, Estructura y Función**. Editorial Panamericana S.A. Buenos Aires, Argentina 1986.
9. Zero D.T., Lussi A. **Erosión-Factores químicos y Biológicos de importancia para el dentista**. International Dental Journal 2005; 285-291.
10. Schoeder H.E. **Oral Structural Biology**. Theme Medical Publishers, Inc. Nueva York 1991.
11. Gómez de Ferraris, Campos M. **Histología y Embriología Bucodental**. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España 1999.
12. Walter L.D., B.S., M.S., Ph.D. **Histología y Embriología Bucal**. Editorial Mac Graw-Hill. México D.F. 1988.
13. Bloom. Faucet W., M.D., **Tratado de Histología**. 11ª Edición, Editorial Mac Graw-Hill. Madrid, España 1992.
14. Borysenko, Ph. D., Beringer T., Gustafson, Ph.D. **Histología Funcional**. Editorial Limusa. México D.F. 1985.
15. Copenhaver W. M., Douglas E. K. **Tratado de Histología**. 11ª Edición. Editorial Interamericana. México D.F. 1981.
16. Avery J. K., Chiego D. J. Jr. **Principios de Histología y Embriología Bucal con Orientación Clínica**. 3ª Edición. Editorial Elsevier Mosby. Madrid España 2007.
17. Guyton A. C., Ph. D., Hall J. E., Ph. D. **Textbook of Medical Physiology**. 9ª Edición. Editorial W.B. Saunders Company. Estados Unidos de América 1996.
18. Pocock G., Richards C. **Fisiología Humana: La Base de la Medicina**. 2ª Edición. Editorial Masson. Barcelona, España 2005.
19. Garant P. R. **Oral Cells and Tissues**. Editorial Quintence Publishing Company, Inc. Canada 2003.
20. Bradley R. **Fisiología Oral**. Editorial Panamericana. Argentina 1984.
21. De Echeverri M. T. **La Saliva: Componentes, Función y Patología**. Revista Estomatológica 1995; 55-63, 4;5.
22. Lazzari E. P. **Bioquímica Dental**. 1ª Edición en español. Editorial Interamericana. México D.F. 1970.
23. Chandrasoma P. Taylor C. R. **Patología general**. 2ª Edición. Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V. México D.F. 1998.
24. Saap J. P., D.D.S., M.S. **Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea**. 3ª Edición. Editorial Harcourt. Madrid, España. 2000.
25. Robbins S. L., Cotran R.S., Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. **Patología Estructural y Funcional**. 7ª Edición en español. Editorial Elsevier. Madrid España. 2005.
26. Rubin E. Farber J. **Patología** Editorial Panamericana. México D.F. 1990.
27. Zárate O. G., Castellanos J. L., Díaz L. **Serie en Medicina Bucal. VIII. Anorexia y Bulimia en Odontología**. Revista A.D.M. Volumen I.XI. N° 3 Mayo- Junio 2004. Pp. 117-120.

28. Garcia O. L., Dufoo S., de León C. **Principales Repercusiones en la Cavidad Oral en Pacientes con Anorexia y Bulimia**. Revista Odontológica Mexicana. Volumen 12. N° 1. Marzo 2008. Pp. 46-54.
29. DeBate R. D., Tedesco L. A., Kerschbaum W. E. **Knowledge of Oral and Physical Manifestation of Anorexia and Bulimia Nervosa Among Dentists and Dental Hygienists**. Journal of Dental Education. Volume 69. N°3. 2004.
30. Thomas Y., Ibáñez É., Serrano C., Dannys T. **Manifestaciones Dentales en Pacientes con Anorexia y Bulimia Tipo Compulsivo Purgativo**. Revista CES Odontológica. Volumen 21. N° 2. 2008.
31. Barriguete J. A., Viladoms A. **Transtornos de la Conducta Alimentaria**. Revista Odontológica Mexicana. Vol. 12. Núm. 2. Junio 2008. Pp. 101-108.
32. Serra L. I., Aranceta J. **Nutrición y Salud Pública; Métodos, Bases científicas y Aplicaciones**. 2ª Edición. Editorial Masson. Barcelona España. 2006.
33. Abrahamsen T.C. **El Desgaste Dental-Patronos Patognomónicos de la Abrasión y la Erosión**. International Dental Journal. N° 55. 2005. Pp. 268-277.
34. Dugmore C. R., Rock W. P. **A Multifactorial Analysis of Factors Associated whit Dental Erosion**. British Dental Journal. Volume 196. N° 5. Marzo. 2004.
35. Dawes C. **Salivary Flow Patterns and the Health of Hard and Soft Oral Tissues**. JADA Vol. 139. 2008.
36. Bartlett D. W. **El Papel de la Erosión Dental en el Desgaste Dental: Etiología, Prevención y Tratamiento**. International Dental Journal. N° 55. 2005. Pp. 278-285.
37. Sobral M. A. P., Alves de Cerqueira M. A., Gama-Teixeira A., Garone Netto N. **Influence of the Liquid Acid Diet on the Development of Dental Erosion**. Pesquisa Odontología Brasileña. V. 14. N° 4. 2000. Pp 406-410.
38. Garcia-Godoy F., Hicks J. **Maintaining the Integrity of the Enamel Surface; The Role of Dental Biofilm, Saliva and Preventive Agents in Enamel Demineralization and Remineralization**. JADA. Volume 139. 2008.
39. Zero D. T., Lussi A. **Erosión-Factores Químicos y Biológicos de Importancia para el Dentista**. International Dental Journal. N° 55. 2005. Pp. 285-291.
40. Lussi A., Jaeggi T. **Erosion-Diagnosis and Risk Factors**. Clinic Oral Investigations. N° 12. Supplement 1. 2008.
41. Berg-Beckhoff G., Kutschmann M., Bardehle D. **Methodological Considerations Concerning the Development of Oral Dental Erosion Indexes: Literature Survey, Validity and Reliability**. Clinical Oral Investigation. Supplement 1: S51-S58. N° 12. 2008.
42. Ali D. A., Brown R. L., Rodriguez L. O., Moody E. L., Nasr M. F. **Dental Erosion Caused by Silent Gastroesophageal Reflux Disease**. JADA. Vol. 133. June. 2002.
43. Cengiz S., Cengiz M. I., Saraç Ş. **Dental Erosion Caused by Gastroesophageal Reflux Disease: A Case Report**. Cases Journal 2009, 2:8018.
44. Schroeder P.L., Filler S. J., Ramirez B., Lazarchik D. A., Vaezi M. F. **Dental Erosion and Acid Reflux Disease**. Annals of Internal Medicine. Volume 122. Number 11. 1995.
45. Bartlett D.W., Anggiansah A., Smith B.G.N., Kidd E.A.M. **The Role of Regurgitation and other Symptoms of Reflux Disease in Palatal Dental Erosion; An Audit Project**. The royal College of Surgeons of England. 83: 226-228. 2001.
46. Poelmans J., Tack J. **Extraesophageal Manifestations of Gastroesophageal Reflux**. Recent Advances in Clinical Practice. Gut 1492-1499. 2005. www.gutjnl.com
47. Zamora M. L. C. **Ortorexia Nerviosa. ¿Un Nuevo Transtorno de la Conducta Alimentaria?** Actas de Especialidad Psiquiátrica. 32(1): 66-68. 2004.
48. Baynes J. W., Dominizzak M. H. **Bioquímica Médica**. 2ª Edición. Editorial Elsevier. Madrid. España. 2006.
49. Forbes C. D. **Atlas en Color y Texto de Medicina Interna**. Editorial Mosby. Madrid, España. 1994.
50. [www.boell-latinoamerica.org/downloads/manifiesto_salud-alimentaria_\(1\).pdf](http://www.boell-latinoamerica.org/downloads/manifiesto_salud-alimentaria_(1).pdf) Visitado el Viernes 19 de Marzo del 2010-17:00hrs.
51. Núñez P., Olate S., Sanhueza A., Nuñez G. **Perdida de Flúor en Piezas Dentarias Permanentes Expuestas a Refrescos: Estudio comparativo in Vitro**. Avances en Odontoestomatología. Volumen 22. Numero 2. 2006.

52. Cheng R., Yang H., Shao M., Hu T., Zhou X. **Dental Erosion and Severe Tooth Decay Related to Soft Drinks: A Case Report and Literature Review.** Journal of Zhejiang University. 10 (5):395-399. 2009.
53. Manarte P., Manso M. C., Souza D., Frias-Bulhosa J., Gago S. **Dental Erosion In Alcoholic Patients Under Addiction Rehabilitation Therapy.** Med. Oral Patol. Oral Cir Bucal 2009 Aug 1:14 (8): e377-84.
54. Moynihan P. J. **The Role of diet and Nutrition in the Etiology and Prevention of Oral diseases.** Bulletin of the World Health Organization. September 2005, 83 (9).
55. López C. A., Gallardo A. D. **Transtornos de Alimentación: Anorexia, Bulimia y Obesidad.** Monografías del instituto España, 2009. 93.189.33.183.
56. Aguilar A. Z., Ortega M. M., De la Fuente J. H. **Asociación entre el Índice de Masa Corporal y las Condiciones Bucales en Escolares.** Revista Odontológica Mexicana. Volumen 9. Numero 4. Diciembre 2005. Pp. 185-190.
57. Atkin T., Weiss K., Becker K., Buchalla W., Wiegand A. **Impact of Modified of Acid Soft Drinks on Enamel Erosion.** Oral Biology, Oral Diseases 11. 7-12. 2005.
58. Di Prinzio A., Camero S., Mejías G. **Efecto de las Sustancias Gaseosa y Efervescente Sobre el Esmalte Dental Mediante Microscopía Electrónica de Barrido.** Acta Microscópica. Volumen 16. N° 1-2 (Supp.2). 2007.
59. Manuel S. T., Kundabaka M., Shetty N., Parolia A. **Asthma and dental erosion.** Kathmandu University Medical Journal. Volume 6. N° 3. Issue 23. 2008. Pp. 370-374.
60. Grace E. G., Sarlani E., Kaplan S. **Tooth Erosion Caused by Chewing Aspirin.** The Journal of the American Dental Association. Volume 135. July. 2004.
61. Maron F. S. **Enamel Erosion Resulting from Hydrochloric Acid Tablets.** The Journal of the American Dental Association. Volume 127. June 1996.
62. Ten Cate H. J. **Dental Erosion in Industry.** Britannic Journal Industry. Med. 25. 249. 1968.
63. Türskel Ç., Erdemir E. O., Ercan E. **An Industrial Dental-Erosion by Chromic Acid: A Case Report.** European Journal of Dentistry. April. Volume. 2007.
64. Fukayo S., Nonoaka K., Yano E. **Different Dental Caries Patterns among Smelter Workers with Dental Erosion.** J. Occup. Health; 43: 265-270. 2001.
65. Dawes C., Borodistsky C. L. **Rapid and Severe Tooth Erosion from Swimming in an Improperly Chlorinated Pool: Case Report.** JCDA. Volume 74. N°4. Mayo 2008.
66. Mandel L. **Dental Erosion due to Wine Consumption.** Journal of the American Dental Association; 136; 71-75. 2005.
67. Cossio W. B. **Estomatología Deportiva.** Revista de Odontología Sanmarquina. Volumen 1. N°2. 1998.
68. Addy M. **Hipersensibilidad Dentinaria: Nuevas Perspectivas Sobre un Antiguo Problema.** International Dental Journal. Volumen 52. 367-375. 2002.
69. Addy M. **Cepillado, desgaste e Hipersensibilidad de la Dentición:¿Están Relacionados?.** International Dental Journal. Volumen 55. 261-267. 2005.
70. Najera R., Pinzon M., Gutierrez G. **Variación en los Niveles de pH en Saliva Durante el uso de Goma de Mascar con Xilitol.** Tesina UNAM. 2008.
71. Milgrom P., Kiet A., Ohnmar K. **Xylitol Pediatric Topical Oral Syrup to Prevent Dental Caries: A Double Blind, Randomized Clinical Trial of efficacy.** Arch. Pediatr. Adolesc. Med. July;163 (7): 601-607. 2009.
72. Sapp J. P., Eversole L. R., Wysocki G. P. **Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea.** Editorial Harcourt, S.A. División Iberoamericana. Madrid, España.1997.
73. Bian J. Y. **Prevalence and Distribution of Developmental Enamel Defects in Primary Dentition of Chinese Children 3-5 Years Old.** Community Dent Oral Epidemiol. 1995.