



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**REHABILITACIÓN DE EROSIÓN DENTAL CAUSADA
POR LA ENFERMEDAD DE REFLUJO
GASTROESOFÁGICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

LUZ BEATRIZ HERRERA XALTENO

TUTORA: Mtra. MARÍA LUISA CERVANTES ESPINOSA

ASESORA: C.D. DENIS ANAYANSI CUEVAS ROJO

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Mis deseos de superación han sido tan grandes que he logrado vencer todos los obstáculos para cumplir mis objetivos y así poder alcanzar una de mis más grandes metas, culminar mi carrera. Es por ello que debo agradecer este triunfo a quienes en todo momento me brindaron su apoyo, amor y amistad.

Agradezco de todo corazón a Dios, por iluminar mi camino y que siempre está conmigo en los buenos y malos momentos. Por permitirme disfrutar cada momento de mi vida.

Pero sobre todo agradezco a mi madre y a mi padre, pilares fundamentales en mi vida, dignos ejemplos de trabajo y constancia, por brindarme su apoyo incondicional en todo momento para alcanzar mis metas y sueños, y que han estado allí cada día de mi vida, compartiendo gratas y malas vivencias desde el día en que nací. Los amo mucho y gracias.

A Mary Paz, mi hermana, mi confidente, mi cómplice. Que me ha brindado su amor y cariño en todo momento. Te amo hermanita, por todo lo que hemos compartido y vivido.

A todos mis tíos y sobre todo a mis primos: Alexia, Pablo, Eduardo, Cristian, Juan y Cristina que me apoyaron en mi formación académica, siendo mis primeros pacientes, de verdad muchas gracias.... Los quiero.

A Luis Alberto, por permitirme conocerlo y compartir tantas cosas. Siempre te llevaré en mi corazón y te mantendré vivo en mis recuerdos.

A Martín, por compartir tantos momentos bellos de mi vida y por ser uno de mis tantos pacientes. Muchas gracias mi Pat por todo. Te quiero mucho.

A mis amigos: José Manuel, Rocío, Yaredy, Mayra y Adriana, que me brindaron su apoyo, amistad y comprensión en aquellos momentos en los cuales necesitaba de su aliento para seguir adelante.

A la Mtra. María Luisa Cervantes Espinosa y a la C. D. Denis Anayansi Cuevas Rojo, por brindarme su apoyo para lograr mi objetivo, orientándome y aconsejándome para la realización de este trabajo.

Y finalmente quiero agradecer a la Máxima Casa de Estudios, la Universidad Nacional Autónoma de México, por abrigarme en el saber, en el conocimiento, permitiendo mi superación y además dándome armas para enfrentarme a un futuro.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVOS	8
Objetivo general	8
Objetivos específicos	8
CAPÍTULO I ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)	9
1.1 Definición	9
1.2 Manifestaciones clínicas	10
1.3 Clasificación	11
1.4 Patogenia de la ERGE	14
1.5 Epidemiología de la ERGE	17
1.5.1 Prevalencia	17
1.5.2 Factores de riesgo y/o protección	18
1.6 Impacto individual y social de la ERGE	23
1.7 Complicaciones	24
1.8 La ERGE en otras entidades clínicas	27
1.9 Diagnóstico de la ERGE	28
1.10 Tratamiento de la ERGE	35
1.10.1 Estilo de vida	36
1.10.2 Tratamiento farmacológico	37
1.10.3 Tratamiento quirúrgico	43
1.10.4 Tratamiento endoscópico	44
1.11 Estrategias diagnósticas y terapéuticas	45
CAPÍTULO II EROSIÓN DENTAL	49
2.1 Definición	49
2.2 Patogenia	49
2.3 Etiología	51
2.3.1 Factores extrínsecos	51
2.3.2 Factores intrínsecos	54
2.4 Características clínicas	58
2.5 Características radiológicas	66
2.6 Clasificación	66

CAPÍTULO III EROSIÓN DENTAL CAUSADA POR LA ERGE	70
3.1 Diagnóstico	70
3.2 Manifestaciones clínicas	72
CAPÍTULO IV TRATAMIENTO	77
4.1 Medidas preventivas	78
4.2 Rehabilitación	81
4.2.1 Efectos del reflujo gástrico sobre materiales restauradores	93
CONCLUSIONES	96
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	98



INTRODUCCIÓN

Normalmente los alimentos una vez masticados pasan de la boca al esófago y llegan al estómago, donde se mezclan con el jugo gástrico ácido para su digestión. El esófago y el estómago están separados por un esfínter o válvula, que impide que los alimentos junto con los ácidos del estómago, regresen de nuevo al esófago. A diferencia del estómago, el esófago no está preparado para resistir los efectos del ácido.

El reflujo de contenido ácido ocurre cuando el contenido del estómago pasa hacia el esófago, o incluso hasta la boca. Este líquido es muy ácido y al pasar al esófago, lo irrita, provocando sensación de ardor y pudiendo llegar a producir con el tiempo una inflamación e incluso una pequeña herida en la pared del esófago.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es un proceso patológico en el que se presenta reflujo de contenido gástrico hacia el esófago. Las causas no son del todo conocidas, pero parece ser debido a que el esfínter que separa al estómago del esófago no cierra correctamente y permite que el contenido ácido del estómago pase al esófago. Los síntomas más característicos y frecuentes de la ERGE son la pirosis y la regurgitación.

La erosión dental es un fenómeno irreversible, en el que se presenta una pérdida progresiva de la sustancia dentaria debida a un proceso químico en la cual no está involucrada la acción bacteriana. La disolución del esmalte se produce por la acción de ácidos intrínsecos y extrínsecos en contacto con los tejidos duros del diente.

La ERGE es una condición patológica común en la población en general y puede llegar a producir erosión dental. Esto es debido a que el reflujo



gastroesofágico tiene un pH menor a 2, el cual al llegar a la cavidad bucal produce desmineralización en las superficies dentales, tanto en esmalte como en dentina.

La ERGE afecta predominantemente a las superficies palatinas maxilares (especialmente en dientes anteriores), superficies oclusales maxilares, y en un grado menor, en las superficies vestibulares y oclusales de la mandíbula.

El odontólogo tiene un papel muy importante en este tipo de trastornos, ya que es uno de los primeros que puede diagnosticar esta enfermedad debido a la presencia de erosión dental. En estos casos, el paciente debe ser remitido con el gastroenterólogo, el cual le proporcionará tratamiento médico para controlar el reflujo, y así poder comenzar la rehabilitación dental.

El tratamiento de la erosión dental no solo debe centrarse en la restauración adecuada, sino también en todas las medidas preventivas disponibles para reducir el índice de erosión y para proteger la estructura remanente del diente.

La rehabilitación dental dependerá de la cantidad de estructura dental perdida. Estos tratamientos pueden ir desde la simple colocación de una resina compuesta, hasta la colocación de una carilla estética o corona.

Por tal motivo, el propósito de este trabajo es dar a conocer los efectos que produce la enfermedad por reflujo gastroesofágico en las superficies dentarias, así como sus posibles tratamientos.



OBJETIVOS

Objetivo general

- Conocer las diferentes tratamientos para la rehabilitación de erosión dental producida por la enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE).

Objetivos específicos

- Conocer los signos y síntomas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Conocer los factores etiológicos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Identificar los posibles tratamientos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Conocer los factores etiológicos de la erosión dental.
- Identificar las características clínicas de la erosión dental producida por la enfermedad de reflujo gastroesofágico.
- Conocer las medidas preventivas y de rehabilitación de la erosión dental inducida por la enfermedad de reflujo gastroesofágico.



CAPÍTULO I ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

Existe cierto reflujo “fisiológico”, considerado normal, ya que las personas pueden experimentar reflujo gastroesofágico (RGE) alguna vez a lo largo de la vida ¹.

El reflujo se define como el “paso no provocado del contenido gástrico al esófago”; por consiguiente en ausencia de vómito, eructo o cualquier otra situación que la induzca. Y esto es debido a la relajación transitoria del esfínter esofágico inferior provocado por la distensión del estómago. Durante estos episodios puede pasar comida ingerida y ácido gástrico al esófago ^{2, 3}.

El ácido segregado por el estómago (CIH) es el principal componente nocivo de la del RGE, siendo factor crítico para el desarrollo de la ERGE en la mayoría de los pacientes, pero no en todos ^{2, 4}.

1.1 Definición

La ERGE se define como la “condición que aparece cuando el reflujo del contenido del estómago produce síntomas molestos y/o complicaciones ^{2, 3}.”

La ERGE es el resultado de la exposición de la mucosa esofágica al contenido gástrico. Causante de una sintomatología crónica o de una lesión en la mucosa esofágica ^{1, 2}.

Los pacientes presentan una peor calidad de vida cuando los síntomas de reflujo son moderados y/o estos se presentan 2 o más veces por semana ³.



Es una enfermedad de carácter crónico con síntomas episódicos de intensidad variable y periodos intermitentes de remisión. La ERGE presenta diferentes respuestas según la duración y gravedad del reflujo ³.

1.2 Manifestaciones clínicas

La ERGE tiene una presencia clínica muy diversa. Es una enfermedad sintomática en la inmensa mayoría de los pacientes y se estima que menos de la mitad presentan esofagitis, que en pocos pacientes es de curso silente ^{2,5}.

La ERGE se puede manifestar con síntomas, con lesiones de la mucosa esofágica, con la presencia simultánea de síntomas y lesiones ³.

El síndrome de reflujo típico se define por la presencia de molestias ocasionadas por la pirosis y/o regurgitación que son los síntomas más característicos de ERGE ^{2,3}.

El término pirosis describe la sensación de ardor o quemadura en la parte mas baja del pecho o región retroesterna, que sube por detrás de la parte central del pecho llegando en ocasiones hasta la boca ^{3,6}.

La regurgitación es la presencia repentina de cantidades pequeñas de alimento o líquido en la boca, sin acompañarse de náuseas ni vómitos. El líquido amargo regurgitado se describe como de color pardo amarillento o verdoso. El paciente puede notar cierta sensación de acidez en la boca ^{3,6,7}.



Otros síntomas que pueden acompañar al síndrome de reflujo típico son el dolor epigástrico y las alteraciones del sueño ³.

La ERGE puede causar episodios de dolor torácico no cardíaco y esta forma de presentación define al síndrome de dolor torácico por reflujo. Su presencia ocasiona difíciles problemas de diagnóstico diferencial ^{3,6}.

La disfagia (sensación de que existe dificultad para que los alimentos pasen de la boca al estómago) es un síntoma que no es raro en pacientes con esofagitis ^{3,6}.

Los síntomas de alarma, que sugiriendo complicaciones de la enfermedad como estenosis y cáncer del esófago son; disfagia persistente y/o progresiva, vómito persistente, hemorragia gastrointestinal, anemia ferropénica, pérdida de peso no intencionada y tumoración epigástrica palpable ^{2,6,8}.

Los síntomas de los síndromes extraesofágicos son: los eructos, la náusea, la hipersalivación, el hipo, la sensación de un nudo en la garganta, el dolor de garganta y la odinofagia (deglución dolorosa) ^{2,7}.

1.3 Clasificación

➤ Síndromes de la ERGE

La ERGE se clasifica habitualmente según los resultados endoscópicos en: enfermedad por reflujo con endoscopia positiva (ERGE erosiva) y enfermedad por reflujo con endoscopia negativa (ERGE no erosiva). El término ERGE negativa se refiere a los pacientes que no presentan una lesión definida en la mucosa esofágica. Dependiendo de los síntomas que se manifiesten, la ERGE puede presentarse de forma típica o atípica ^{2,3}.

Últimamente, se ha acordado diferenciar síndromes esofágicos y extraesofágicos. En los síndromes esofágicos se incluyen los síndromes exclusivamente sintomáticos (ERGE erosiva por existir esofagitis y ERGE no erosiva en la que los síntomas son la única manifestación de la enfermedad). Y en los síndromes extraesofágicos que conllevan a manifestaciones atípicas (figura 1)^{2, 3}.

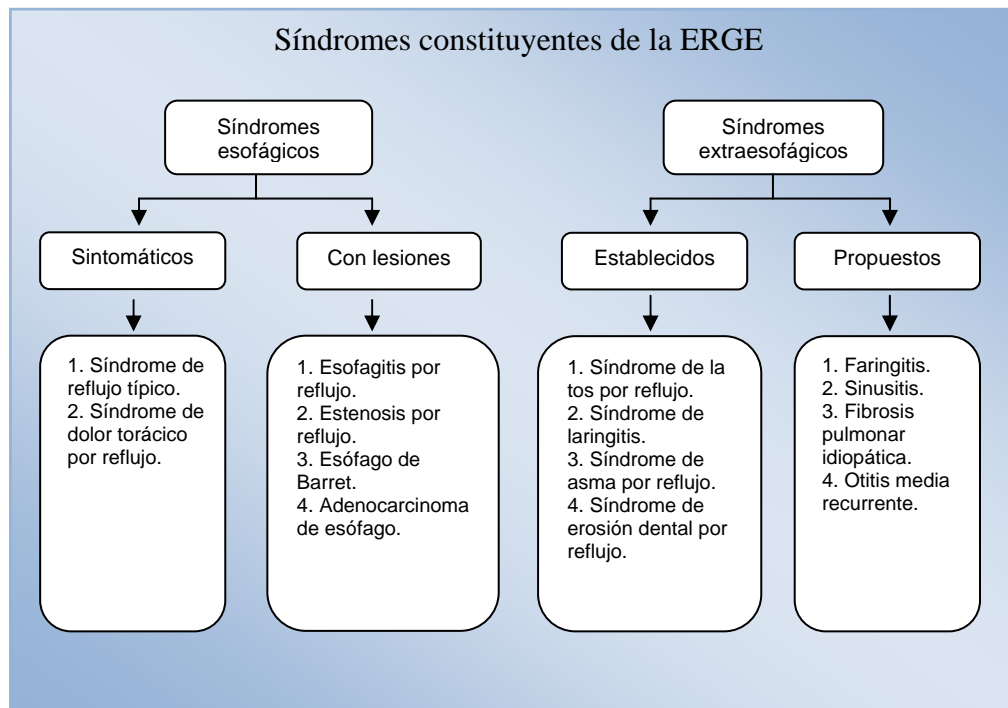


Figura 1. Las manifestaciones clínicas de la ERGE se dividen en síndromes esofágicos y síndromes extraesofágicos.



➤ Clasificación endoscópica de la esofagitis

Los cambios endoscópicos causados por la enfermedad de reflujo ayudan al diagnóstico e identificación de los pacientes expuestos a riesgos significativos de que la enfermedad se haga crónica. Pueden tener distintos estadios de gravedad, que se clasifican basándose en la extensión y la gravedad de la lesión esofágica ^{2, 3}.

Entre las clasificaciones propuestas para evaluar la gravedad de las lesiones endoscópicas, destacan la de Savary-Miller modificada y la de Los Ángeles (tabla 1 y 2) ^{2, 3, 9}.

El sistema de clasificación de Los Ángeles se enfoca sobre la descripción de la extensión de las erosiones visibles de la mucosa en la opinión de que este hecho es el de mayor valor diagnóstico y pronóstico ³.

Tabla 1. Clasificación endoscópica de la esofagitis de Savary-Miller modificada

Grado I	Eritema, edema, erosiones no confluentes por encima de la unión escamo columnar.
Grado II	Erosiones longitudinales confluentes no circunferenciales.
Grado III	Erosiones longitudinales confluentes y circunferenciales que sangran con facilidad.
Grado IV	Ulceración, estenosis o acortamiento.
Grado V	Epitelio de Barret.



Tabla 2. Sistema de clasificación de Los Ángeles para la esofagitis por reflujo

Grado A	Una (o más) lesiones de la mucosa, de longitud 5mm o inferior, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa.
Grado B	Una (o más) lesiones de la mucosa, de longitud superior a 5mm, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa.
Grado C	Una (o más) lesiones de la mucosa, que se extienden más allá de la parte superior de dos pliegues de la mucosa pero que afectan a menos de 75% de la circunferencia del esófago.
Grado D	Una (o más) lesiones de la mucosa, que afectan al menos al 75% de la circunferencia esofágica.

1.4 Patogenia de la ERGE

La enfermedad por reflujo gastroesofágico está directamente relacionada con la intensidad, frecuencia, duración y agresividad del contenido refluído, así como con la resistencia de la mucosa esofágica ^{10, 11, 12}.

El esfínter esofágico inferior (EEI), situado en la unión gastroesofágica, actúa como válvula antirreflujo, evitando el regreso del contenido gástrico desde el estómago hacia el esófago; este esfínter se relaja; a) en el momento de la deglución para permitir el paso de los alimentos del esófago al estómago, b) cuando existe una presión alta a nivel del fondo del estómago por la presencia de gas y se expulsa como eructo ^{4, 7, 11}.

La ERGE tiene un origen multifactorial, resultado del desequilibrio entre factores defensivos y factores agresivos al nivel de la mucosa esofágica (figura 2) ^{1, 13}.



Figura 2. Equilibrio entre factores defensivos y factores agresivos a nivel de la mucosa esofágica.

La barrera antirreflujo con sus diferentes componentes, el aclaramiento esofágico que permite la normalización del pH intraesofágico merced al peristaltismo primario y la resistencia de la mucosa esofágica actuarían como factores defensivos, mientras el ácido refluído desde el estómago y, en menor medida, la pepsina, ácido clorhídrico y las sales biliares actuarían como factores agresivos y mediadores principales de la lesión tisular ^{14, 15, 16}.

La ruptura del equilibrio entre factores defensivos y factores agresivos se produciría fundamentalmente por la disfunción de la barrera anti-reflujo y en menor medida por la disfunción del aclaramiento esofágico ^{13, 16}.

El paso del contenido ácido y de la pepsina del estómago al esófago es el factor clave en el desarrollo de la ERGE⁸. En condiciones normales la barrera antirreflujo limita este paso y su disfunción lo facilita. El contacto del material refluído desde el estómago con la mucosa esofágica ocasiona los síntomas y las lesiones histopatológicas características de esta enfermedad ^{12, 13, 16}.



El principal factor predisponente de la ERGE es la disfunción o trastorno de la barrera antirreflujo ^{1, 7, 11, 13, 15, 16}.

Los mecanismos responsables de ésta disfunción son:

- Hipotonía del EEI: donde los pacientes tienen presiones reducidas (en personas sanas el tono basal oscila entre 12 y 30 mmHg).
- Relajaciones transitorias inadecuadas del EEI, es el principal mecanismo fisiopatológico implicado que origina la mayoría de los episodios de reflujo, tanto en sujetos sanos como con ERGE.

Se presentan como descensos bruscos y de gran duración (>10 s) de la presión esfinteriana, descensos no relacionados con la deglución. Estas relajaciones son la respuesta refleja fisiológica a la distensión gástrica por gas o por alimentos y están relacionadas con el eructo.

Al evaluar una posible enfermedad por reflujo debe considerarse lo siguiente ^{1, 13, 16}:

- Eficiencia del mecanismo antirreflujo en la unión esofagogástrica.
- Efecto irritante del jugo gástrico (ácido, pepsina, bilis).
- Eficiencia de los mecanismos protectores del esófago: peristaltismo esofágico, resistencia tisular de la mucosa esofágica, bicarbonato salival y aclaramiento esofágico.
- Eficiencia del vaciamiento gástrico.



1.5 Epidemiología de la ERGE

1.5.1 Prevalencia

Según una revisión sistemática teniendo en cuenta como definición la presencia de pirosis y/o regurgitación al menos una vez por semana, la prevalencia de la ERGE en América del Norte (19.8-20%) y Europa (9.8-18%) es similar, aunque posiblemente sea inferior en los países del sur de Europa. En los países asiáticos la prevalencia es menor (2.5-4.8%). Cuando se tiene en cuenta solo la pirosis las diferencias son mayores (América del Norte 13.2-27% y en Europa 7.7-15%) y desaparece cuando solo tiene en cuenta la regurgitación (América del Norte 6.3-16% y Europa 6.6-15%)³.

La Asociación Mexicana de Gastroenterología, efectuó en el año 2002 un consenso de expertos, en el cual se puso de manifiesto que, aunque en México se desconoce la prevalencia y la incidencia exacta de esta enfermedad, es probable que sea un padecimiento frecuente, subdiagnosticado y sujeto a la automedicación. Por lo que es indispensable crear conciencia sobre la importancia de esta enfermedad en la comunidad médica¹⁵.

Afecta por igual a hombres y a mujeres; no obstante, las formas más graves de esofagitis y sus complicaciones (esófago de Barret y adenocarcinoma esofágico) son más frecuentes en los varones. Su presencia se incrementa con la edad (frecuente en ancianos)^{10, 12, 17}.

La ERGE es un problema de salud pública que afecta a un gran porcentaje de la población. La mayoría de los pacientes se automedican y solo el 27% acude por atención médica, por tal motivo se desconoce la prevalencia



exacta de la enfermedad ya que estos datos no son representativos de la realidad ^{1, 11}.

La enfermedad es benigna en sentido estricto, pero tiende a malignizarse por si misma a través de cambios metaplásicos en la mucosa esofágica; esto es debido a que muchos pacientes no le dan importancia a sus síntomas; y acuden a consulta cuando la clínica ya es de larga evolución (a veces hasta de 10 años) ^{2, 11}.

1.5.2 Factores de riesgo y/o protección

En las personas con ERGE contribuyen al desarrollo de la enfermedad diversos factores genéticos y adquiridos.

➤ Factores personales y demográficos

Con relación a la edad, existen estudios que revelan una ligera asociación entre el aumento de la edad y el desarrollo de ERGE. Por lo que atañe al género no hay una clara relación, a pesar de que algunos estudios se inclinan por el género masculino como factor de riesgo. La menor prevalencia de la ERGE en poblaciones asiáticas sugiere que las diferencias raciales y étnicas podrían estar asociadas a la enfermedad ^{2, 3, 13}.

➤ Obesidad

La obesidad ha sido clásicamente descrita como un factor de riesgo para el desarrollo de síntomas de ERGE y presenta un gradiente según el Índice de



Masa Corporal (IMC). Por lo tanto, las variaciones significativas de peso se asocian con el incremento de la frecuencia de los síntomas^{3, 18, 19}.

➤ Factores dietéticos

Los cítricos, el café, la cafeína, el chocolate, la cebolla y otras especias, las comidas ricas en grasa, la menta y la hierbabuena se han propuesto como facilitadores del reflujo, pero los estudios presentan datos contradictorios y una evidencia científica débil. Las bebidas carbonatadas y las comidas copiosas son factores de riesgo con evidencia moderada^{3, 18}.

Las grasas, los dulces y las bebidas gaseosas producen RGE debido a que producen una disminución de la presión del EEI o una relajación del mismo⁴.

Deben evitarse ingestas de grandes volúmenes de alimentos, si bien no existe evidencia suficiente disponible que sustente esta recomendación, se cree que la distensión gástrica produciría relajaciones transitorias del EEI y consecuentemente RGE¹⁸.

➤ Ejercicio físico

El ejercicio físico intenso se considera un factor de riesgo que exacerba los síntomas de la ERGE, ya que el ejercicio puede provocar un aumento de las relajaciones transitorias del EEI. Sin embargo, el ejercicio físico moderado semanal, de 30 o más minutos al día, actúa como factor protector^{3, 18}.



➤ Tabaco

No se ha identificado al consumo de tabaco como un factor potencial de riesgo, pero el fumar tiene una influencia negativa sobre el RGE por dos mecanismos: reducción de la presión del EEI y disminución de la secreción salival de bicarbonato ^{3, 18}.

Se ha observado que las personas que han fumado diariamente durante más de 20 años, presentan un incremento de los síntomas de ERGE, comparado con los que fuman diariamente hace menos de un año ³.

➤ Alcohol

No se ha establecido al alcohol como un posible factor de riesgo, aunque pacientes con ERGE pueden referir pirosis luego de la ingestión de bebidas alcohólicas, debido a la acción tóxica directa del alcohol sobre la mucosa esofágica y/o a la disminución en la presión del EEI ^{3, 18}.

➤ Medicamentos

Existe un grupo heterogéneo de medicamentos que pueden provocar reflujo, ya que producen disminución de la presión del EEI (bloqueadores de canales de calcio, anticolinérgicos, aminofilinas y nitratos) y otros como los opiáceos y esteroides disminuyen el tránsito gastrointestinal (tabla 3) ^{3, 14, 18}.



El consumo de ácido acetilsalicílico y otros AINE'S está relacionado con erosiones esofágicas o con el desarrollo de estenosis, aunque su contribución en la patogenia de la ERGE no está clara^{3, 10}.

Los adultos mayores utilizan cotidianamente, tres medicamentos en promedio, entre los que destacan por su uso más frecuente, los hipoglucemiantes, antihipertensivos y analgésico, los cuales los hacen más susceptibles a padecer con más frecuencia y gravedad la ERGE¹⁰.

Tabla 3. Fármacos que pueden desencadenar reflujo gastroesofágico		
Medicamentos	Hormonas	Agentes neutrales
<ul style="list-style-type: none">▪ Antagonistas de calcio▪ Diazepam▪ Alprazolam▪ Teofilina▪ Morfina▪ Barbitúricos▪ Dopamina▪ Nitratos▪ Alendronato	<ul style="list-style-type: none">▪ Progesterona▪ Secretina▪ Contraceptivos orales	<ul style="list-style-type: none">▪ Antagonistas alfaadrenérgicos▪ Antagonistas betaadrenérgicos▪ Anticolinérgicos (antidepresivos tricíclicos y otros)

➤ Hernia del hiato

La hernia del hiato y su relación con la ERGE es un tema controvertido. Es una alteración que favorece el RGE. La hernia del hiato (HH) se define como el desplazamiento de la unión esofagogastrica al tórax. Ésta hernia modifica



tanto la anatomía como la fisiología del mecanismo antirreflujo, lo cual contribuye a lesionar la mucosa del esófago^{2, 3, 16, 18}.

▼ Posición durante el sueño

Diversos estudios muestran que el reflujo aumenta al estar en posición de decúbito lateral derecho, ya que esta posición permite que el contenido gástrico esté en contacto con la unión esofagogástrica. Los pacientes que duermen con la cabecera de la cama elevada presentan menos episodios de reflujo que los que duermen en posición plana^{3, 12, 18}.

En la actualidad se recomienda a los pacientes con ERGE elevar la cabecera de la cama (15cm), dormir sobre el lado izquierdo y no acostarse hasta 3 horas después de la última ingesta. Esto puede actuar como factor protector^{3, 18}.

▼ Infección por *Helicobacter pylori*

La Helicobacter pylori se ha propuesto como un factor favorecedor del reflujo, principalmente a través de estudios que demuestran una mayor prevalencia de esta bacteria en los pacientes con ERGE. El debate actual radica en si ésta bacteria confiere protección frente a la ERGE^{3, 18}.

En pacientes con ERGE no está justificado erradicar la infección de *H. pylori*, a no ser por la presencia de otra enfermedad asociada que lo justifique³.



➤ Factores genéticos

Se ha observado que hay mayor riesgo de desarrollar la ERGE entre los familiares de las personas afectadas (padre, madre, hijos, etc.) y entre gemelos idénticos que entre gemelos no idénticos ^{3, 4, 5}.

➤ Otros factores

Se han relacionado varios indicadores del estrés psicológico y enfermedades psiquiátricas, con síntomas de la ERGE. Se ha demostrado que el mayor nivel educacional, el estado marital (divorciado, separado o viudo) y los acontecimientos vitales negativos recientes son factores de riesgo asociados a ERGE ^{4, 5, 18}.

Otro factor de riesgo para desarrollar reflujo es el embarazo, ya que al crecer el útero se modifica la anatomía y hay un exceso de presión intraabdominal que puede ocasionar alteraciones del EEI ^{4, 11, 14}.

1.6 Impacto individual y social de la ERGE

La ERGE afecta a los individuos que la sufren en la medida que altera de forma negativa la calidad de vida relacionada con la salud y los hace, al menos, tanto como otras enfermedades crónicas a las que se le atribuye mayor gravedad clínica y peor pronóstico ^{2, 18}.

La alteración de la calidad de vida guarda relación directa con la persistencia y la intensidad de los síntomas, siendo particularmente negativos los síntomas de presentación nocturna que interfieren con el



sueño. Dado que no existen diferencias significativas en el perfil sintomático de la ERGE erosiva y no erosiva, tampoco las hay en cuanto a su impacto sobre la calidad de vida y en ambos casos el tratamiento mejora la calidad de vida ^{2, 10, 12, 19}.

La ERGE perjudica el desarrollo de actividades cotidianas y la productividad y tanto más cuanto más graves son los síntomas y por la presencia de episodios de RGE nocturno ^{2, 13}.

El tratamiento efectivo disminuye la pérdida de productividad y el ausentismo laboral, revierte los trastornos del sueño y con ello su impacto negativo sobre las actividades del individuo ².

1.7 Complicaciones

Las complicaciones del reflujo suelen atribuirse a la exposición crónica prolongada de la mucosa esofágica distal al jugo gástrico. La mayoría de estos pacientes tienen antecedentes de pirosis o regurgitación crónica y de consumo prolongado de antiácidos. Sin embargo, algún paciente ocasional no describe esta situación y, en cambio, la complicación del reflujo es el acontecimiento de presentación inicial ⁸.

Las complicaciones esofágicas de la ERGE son esofagitis, hemorragia, estenosis, esófago de Barrett y adenocarcinoma. La esofagitis por reflujo representa la consecuencia más común entre las lesiones del esófago. La estenosis, el esófago de Barrett y el adenocarcinoma son manifestaciones poco frecuentes. La hemorragia es rara y puede ocurrir en pacientes que presentan úlcera esofágica ^{3, 7, 8, 18}.



➤ Esofagitis

La esofagitis por reflujo se define desde el punto de vista endoscópico como una lesión inflamatoria de la mucosa esofágica inmediatamente por encima o en la unión esofagogástrica. Pueden tener distintos grados que se clasifican basados en la extensión y la gravedad de las lesiones. Esta clasificación se muestra en la tabla 1 y tabla 2 ^{3,20}.

➤ Estenosis

La estenosis es el resultado de la progresión de la esofagitis y expresión de su cronicidad⁸. Se inicia en el extremo inferior del esófago y con los años emigra hasta la parte media o más alta del esófago. La exposición crónica al ácido produce erosiones y ulceraciones profundas en la mucosa esofágica, que más tarde evolucionarán a fibrosis con la consiguiente disminución de la luz esofágica ⁷.

➤ Úlcera esofágica

Además de las ulceraciones superficiales más comunes, las úlceras profundas son una complicación del reflujo gastroesofágico grave. Estas úlceras se proyectan fuera de la pared, produciendo intenso dolor en el tórax o la espalda. Las ulceraciones y el sangrado de esófago son formas graves de esofagitis y ocurre a menudo en el esófago de Barrett. Estas úlceras pueden degenerar en una lesión maligna ^{7,8}.



➤ Hemorragia

La hemorragia digestiva es una complicación rara de la ERGE. Se puede presentar de forma aguda o crónica. Ocasiona hematemesis (secundaria a úlcera esofágica) o sangrado oculto (lesión de pequeños vasos) en heces, lo que puede conducir a la aparición de anemia ferropénica. La hematemesis puede señalar la presencia de de varices esofágicas, úlceras esofágicas, fisura en la mucosa de la parte inferior del esófago o, raras veces, un carcinoma o un leiomioma ulcerado del esófago ^{7, 11, 14, 16}.

➤ Esófago de Barrett

El esófago de Barrett se define por la sustitución parcial de las células del epitelio normal escamoso por células columnares (metaplasia intestinal) en la unión gastroesofágica proximal. Para establecer el diagnóstico se requiere la descripción endoscópica y la confirmación histológica. Se considera una entidad premaligna que puede degenerar en adenocarcinoma esofágico en cerca del 10% de los casos. Es más frecuente en varones mayores, con una edad promedio de presentación de 63 años ^{3, 11, 16, 17}.

➤ Adenocarcinoma de esófago

En las últimas décadas se ha registrado un aumento considerable del adenocarcinoma de esófago, aunque su presencia sigue siendo baja. Los factores de riesgo más importantes son; la edad (60 años), sexo masculino, obesidad, la ERGE crónica y el esófago de Barrett ^{3, 14, 16}.



1.8 La ERGE en otras entidades clínicas

La ERGE se considera potencialmente responsable de una variedad de síntomas y entidades clínicas: dolor torácico de origen no cardiaco, tos crónica, laringitis, asma, erosiones dentales, faringitis, sinusitis, fibrosis pulmonar idiopática y otitis media ^{2,3}.

El dolor torácico por reflujo es muy común. Se experimenta como acidez o ardor, suele ser nocturno o lo desencadena la ingestión de alimentos; no tiene irradiaciones ni se siente como opresión. El diagnóstico diferencial entre angina de pecho y dolor de causa esofágica puede ser muy difícil ^{3,6}.

Se comprobó que la ERGE produce enfermedades pulmonares en determinados pacientes. Y esto es debido a que el reflujo que se encuentra en el esófago es aspirado al tracto respiratorio ^{3,8}.

Los trastornos pulmonares que a veces causa la ERGE son tos (noche o mañana), asma, sibilancias, ronquera, disfonía o laringitis, fibrosis pulmonar idiopática, bronquitis, neumonía por aspiración, atelectasia (disminución del volumen pulmonar) y hemoptisis ^{7,8}.

La ERGE también está asociada con faringitis, sinusitis, otitis media recurrente y erosión dental ³.

Toda esta variedad de síntomas y entidades clínicas originan los síndromes extraesofágicos ³.



1.9 Diagnóstico de la ERGE

La evaluación diagnóstica incluye la elaboración correcta de una buena historia clínica donde los antecedentes y manifestaciones clínicas de la ERGE son los datos más importantes que ayudan a establecer el diagnóstico ^{7, 14}.

Existe una variedad de pruebas diagnósticas, entre las que se diferencian las que determinan la existencia de reflujo patológico, de las que ponen de manifiesto la repercusión del reflujo sobre el esófago. Estas son pruebas objetivas necesarias para establecer la extensión y gravedad de la enfermedad ^{4, 7, 14}.

➤ Valor de los síntomas

La pirosis y la regurgitación son los síntomas característicos de la ERGE en su forma típica clínica (síndrome de reflujo típico) y basándose en ellos se puede establecer el diagnóstico e iniciar el tratamiento sin necesidad de realizar otras pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico ^{3, 16, 18}.

➤ Ensayo terapéutico con IBP en el diagnóstico

El ensayo terapéutico con inhibidores de la bomba de protones (IBP) es utilizado como una herramienta de diagnóstico de la ERGE. Esta es una prueba más simple y mejor tolerada que la endoscopia y la monitorización de pH ^{3, 16, 18}.

Los IBP son los fármacos de elección que se recomiendan administrar a dosis altas, lo que aumenta su sensibilidad diagnóstica y durante un plazo de



tiempo que permita observar la remisión de los síntomas, que es el criterio para evaluar el resultado (1 ó 2 semanas en la ERGE típica y 3-6 meses en manifestaciones extraesofágicas). Los IBP a dosis estándar deben administrarse durante 2-4 semanas^{3, 16, 18}.

◆ Endoscopia

Es la técnica de elección que permite visualizar directamente la mucosa del esófago y evaluar la presencia de esofagitis³.

Se calcula que alrededor del 30-70% de los pacientes con síntomas típicos de la ERGE no presenta ninguna lesión en el momento que se realiza la endoscopia. Tampoco existe una buena correlación entre la intensidad o frecuencia de los síntomas de la ERGE y la gravedad de las lesiones endoscópicas^{3, 18}.

Debido a la baja probabilidad de desarrollar complicaciones esofágicas, la endoscopia no debe realizarse a todos los pacientes con síntomas típicos de ERGE^{3, 18}.

La endoscopia es la técnica de elección para evaluar cualquier sospecha de complicaciones de la ERGE y cuando se presentan signos y/o síntomas de alarma que la justifiquen (disfagia, vómito persistente, anemia ferropénica, tumoración epigástrica, odinofagia, sangrado, pérdida de peso, etc.)^{3, 18}.

La Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal recomienda realizar la endoscopia en las siguientes situaciones^{16, 18}:

- Presencia de disfagia u odinofagia.
- Síntomas que persisten o progresan a pesar del tratamiento.



- Síntomas extraesofágicos de ERGE.
- Síntomas esofágicos en pacientes inmunodeprimidos.
- Presencia de masa, estenosis o úlceras en esofagograma previo, hemorragia digestiva, anemia ferropénica o pérdida de peso.
- Cuando son necesarias biopsias y/o citologías adicionales para clarificar el diagnóstico.

Para valorar los hallazgos endoscópicos, durante muchos años se ha utilizado la clasificación de Savary-Miller, aunque actualmente existe La Clasificación de Los Ángeles, es la más aceptada para establecer el grado de las lesiones de la mucosa esofágica distal y clasificar la gravedad de la esofagitis ^{3, 18}.

➤ Biopsia esofágica

La biopsia de la mucosa esofágica por endoscopia no está justificada para el diagnóstico rutinario de la ERGE, aunque el resultado de la endoscopia sea normal. La biopsia se lleva a cabo al momento de practicar la endoscopia cuando hay sospecha diagnóstica de esófago de Barrett y en la detección de displasia ^{2, 3, 16, 18}.

➤ PH-metría en la ERGE

La pH-metría esofágica ambulatoria de 24 horas es el método más adecuado para determinar la exposición ácida del esófago y establecer si los síntomas están relacionados con el reflujo gastroesofágico ^{2, 3, 18}.



El análisis de la correlación de los episodios de reflujo ácido con la aparición de los síntomas añade valor diagnóstico a la pH-metría. El descenso del pH esofágico por debajo de 4 indica reflujo ácido ^{3, 18}.

La pH-metría determina el pH del segmento inferior del esófago en condiciones de vida habituales. Se coloca un sensor por vía transnasal a una distancia de 5 cm por encima del EEI ^{8, 14}.

Durante 24 horas se coloca un electrodo que genera un registro continuo: donde el paciente debe anotar el número y la duración de los episodios sintomáticos, los momentos de la ingestión de alimentos, y los cambios de posición o de actividad ^{8, 11}.

Los parámetros de análisis que se obtienen a través de la pH-metría se muestran en la tabla 4 ².

Tabla 4. Parámetros de análisis de la pH-metría esofágica ambulatoria de 24horas

- ✓ Números de episodios de reflujo gastroesofágico.
- ✓ Número de reflujos ácidos de más de 5 minutos.
- ✓ Duración del episodio de reflujo ácido más largo.
- ✓ Tiempo (%) con pH < 4 en bipedestación.
- ✓ Tiempo (%) con pH < 4 en decúbito.
- ✓ Tiempo total (%) con pH < 4.



La pH-metría no está indicada ^{3, 18}:

- Cuando el diagnóstico de ERGE se puede realizar a través de los síntomas típicos.
- Pacientes con síntomas de ERGE, con o sin endoscopia digestiva, que responden bien al tratamiento empírico.
- Pacientes con esofagitis diagnosticada por endoscopia.

Las indicaciones aceptadas por la pH-metría son ^{3, 16, 18}:

- Pacientes con síntomas indicativos de reflujo gastroesofágico que no responden al tratamiento empírico con IBP y sin esofagitis.
- Pacientes con síntomas indicativos de reflujo gastroesofágico sin esofagitis o con una respuesta insatisfactoria a los IBP en dosis elevadas en los que se contempla la cirugía antirreflujo.
- Pacientes con síntomas atípicos.
- Pacientes con síntomas extraesofágicos que no responden a los IBP.
- Pacientes con endoscopia normal que van a ser considerados para cirugía antirreflujo.
- Pacientes en los que se sospecha de recidiva del RGE tras cirugía antirreflujo.

Recientemente se ha desarrollado una cápsula telemétrica para la monitorización inalámbrica de pH. Este sistema tiene la ventaja de extender la grabación hasta 48 hrs, pero es bastante más caro y requiere de la endoscopia para colocar la cápsula de telemetría para el registro del pH. Este sistema es más adecuado para los pacientes que no toleran el catéter de la pH-metría convencional ^{2, 3}.



➤ Radiología con contraste

El esofagograma con contraste simple o doble permite detectar hernia del hiato, úlcera esofágica profunda y cambios burdos con formación de estenosis, pero pasa por alto las ulceraciones superficiales y erosiones que son mucho más comunes ^{7, 14}.

La sensibilidad (26%) y especificidad (50%) de esofagograma con bario son muy bajas⁸ respecto a la endoscopia y en la actualidad o se considera una prueba diagnóstica de la ERGE. Por lo tanto la investigación radiológica del RGE no es útil, y que reporta falsos resultados ^{2, 3, 16, 18}.

➤ Pruebas de Berstein

Es una prueba que reproduce los síntomas de reflujo mediante la perfusión de una solución de ácido en el esófago. En la actualidad no se considera útil para realizar el diagnóstico de ERGE con síntomas típicos ^{3, 15, 18}.

La prueba de la perfusión ácida o de Bernstein, es un método para reproducir síntomas de acidez gástrica. Por medio de una sonda nasogástrica se administra una solución salina y si a los 5 minutos de perfusión, el paciente no experimenta molestias, se sustituye la perfusión por la de ácido clorhídrico al 0.1N. La aparición de síntomas en los 10 primeros minutos después de iniciada la administración de ácido, es un signo característico de esofagitis ^{7, 8, 14}.

Para confirmar el diagnóstico, se repite varias veces el ciclo suero-ácido clorhídrico 0.1 N. Esta prueba se usa en combinación con la endoscopia y la pH-metría ^{7, 14}.



➤ Manometría esofágica

La manometría esofágica se utiliza para medir la presión del esfínter esofágico inferior. El catéter manométrico se puede usar conjuntamente con la pH-metría. Tiene escasa utilidad diagnóstica para la ERGE, sin embargo el registro de una hipotonía marcada tiene valor pronóstico pues es predictivo de una evolución clínica peor ^{2, 7, 14}.

Su utilidad está siendo cuestionada, incluso en el estudio previo a la cirugía antirreflujo. Sin embargo esta prueba sirve para localizar el EEI y la correcta colocación del electrodo de la pH-metría en los pacientes que requieren este monitoreo ^{3, 16, 18}.

➤ Impedanciometría

Consiste en medir la resistencia eléctrica entre dos electrodos, de modo que cuando entre éstos pasa aire su valor es alto y cuando existe líquido es bajo. Por lo tanto, registra el tránsito de cualquier contenido entre dos puntos, en cualquiera de los dos sentidos y con independencia del pH. En la ERGE sirve para medir el tránsito retrógrado (reflujo) gastroesofágico mediante la colocación de una zona nasoesofágica que dispone de varios sensores de impedanciometría ^{2, 3}.

Esta prueba se puede asociar con el registro simultáneo del pH esofágico, pudiendo así detectar los episodios de reflujo e identificar los que son ácidos y no ácidos ^{2, 3}.

Este método de diagnóstico ha demostrado ser más sensible que la manometría y pH-metría esofágica para la detección de episodios de reflujo ^{2, 3}.



1.10 Tratamiento de la ERGE

El tratamiento de los pacientes diagnosticados de ERGE presenta cierto grado de complejidad debido al amplio rango de severidad y manifestaciones clínicas con que se puede presentar, a la presencia ocasional de complicaciones y a la diversidad de alternativas terapéuticas disponibles ¹⁶.

Los principios del tratamiento parten de la fisiopatología de la enfermedad. Con este criterio el tratamiento médico consiste en medidas generales (estilos de vida e higiénico-dietéticas) y en los distintos fármacos disponibles, cuyo efecto terapéutico se deriva de su capacidad para potenciar los mecanismos defensivos del RGE y/o para interferir con los elementos agresivos de éste, en concreto la secreción ácida gástrica ^{3, 14, 18}.

Los objetivos terapéuticos son: remisión de los síntomas, curación de lesiones (cicatrización de la esofagitis), resolución y prevención de las complicaciones y evitar recidivas. El tratamiento a corto plazo en la fase aguda persigue la curación de las lesiones esofágicas y, a largo plazo (tratamiento de mantenimiento), evitar recidivas ^{2, 16, 18}.

El objetivo esencial del tratamiento consiste en recuperar la calidad de vida de los pacientes. Y esto se logra mediante la rapidez con que se alivian y desaparecen los síntomas ².

Los posibles tratamientos incluyen dar consejo sobre el estilo de vida y medidas higiénico-dietéticas, tratamiento con diversos fármacos y cirugía ^{3, 8, 10}.



1.10.1 Estilo de vida

El consejo sobre estilos de vida y medidas higiénico-dietéticas son recomendadas dentro de la estrategia terapéutica inicial de la ERGE, así como a largo plazo. Una persona que padece la ERGE puede beneficiarse de ciertas modificaciones de su estilo de vida. El paciente junto con su médico, puede identificar y modificar los factores que desencadenan o agravan la sintomatología^{3, 13, 18}.

Las medidas generales que podrían tenerse en cuenta son^{3, 18}:

- Que el paciente detecte que alimentos originan con mayor frecuencia el reflujo y evitar el consumo.
- Evitar que las comidas sean copiosas y la ingesta abundante de grasa.
- Evitar comer en forma excesiva, en especial en la cena.
- Evitar el sobrepeso.
- No usar ropa ajustada.
- Evitar el tabaco.
- Evitar las bebidas alcohólicas.
- Evitar las bebidas carbonatadas, con cafeína, cítricos y zumos.
- Evitar el ejercicio físico intenso si se desencadenan síntomas.
- Dormir con la cabecera elevada (15-20cm) y/o sobre el lado izquierdo en caso de predominio nocturno de los síntomas.
- Evitar acostarse hasta después de haber transcurrido 2-3horas de la última ingesta de alimentos, para disminuir la exposición ácida del esófago en caso de predominio nocturno de los síntomas.
- Evitar en lo posible los medicamentos que desencadenar el reflujo.



1.10.2 Tratamiento farmacológico

El enfoque terapéutico se dirige a recuperar el equilibrio entre factores agresivos y defensivos a nivel de la mucosa esofágica, modificando la composición del material refluído desde el estómago y reduciendo la exposición del esófago al ácido ¹⁶.

Los objetivos del tratamiento son evitar el RGE al aumentar el tono del EEI, mejorar el vaciamiento esofágico, disminuir o inhibir la producción de ácido y proteger la mucosa gástrica ¹⁴.

Los fármacos disponibles para uso clínico se pueden diferenciar, según su acción farmacológica, en dos grandes grupos: lo que actúan sobre la secreción ácida gástrica (antiácidos, alginatos y antisecretores) y los que activan la motilidad digestiva (procinético), (tabla 5) ^{15, 16, 18}.

Se distinguen tres tipos de tratamiento médico de la ERGE; el empírico, el de los pacientes sin esofagitis y el de los pacientes con esofagitis. Los diferentes tipos de tratamiento farmacológico pueden ser empleados en: remisión de síntomas, la curación de la esofagitis, prevención de recurrencia y prevención de complicaciones ^{13, 18}.

Actualmente se están probando nuevas alternativas de tratamiento: el intermitente y a demanda. Estos tratamientos se basan en la administración del fármaco para el control de los síntomas según la necesidad del paciente. Buscan tanto la comodidad y el beneficio del paciente como incrementar la relación costo-efectividad ^{2, 18}.

Tabla 5. Grupos farmacológicos en el tratamiento de la ERGE	
ANTIÁCIDOS Y ALGINATOS	
PROCINÉTICOS	{ Cisaprida Cinitaprida Domperidona Metoclopramida
ANTISECRETORES	Anti-H ₂ { Cimetidina Ranitidina Nizatidina Famotidina Roxatidina
	IBPs { Omeprazol Lansoprazol Pantoprazol Rabeprazol Esomeprazol

➤ Antiácidos y alginatos

Los antiácidos (sales de aluminio y de magnesio) y alginatos (ácido algínico) actúan neutralizando la secreción ácida. Se ha demostrado que la combinación de antiácidos con alginatos es más efectiva para el control de síntomas leves de la ERGE ^{7, 11, 15, 18}.

Los antiácidos elevan el pH gástrico durante un periodo de tiempo no superior a media hora; por lo tanto, el alivio de síntomas que se consigue es breve y, en consecuencia, poco eficaz a largo plazo ¹¹.



El ácido algínico reacciona con la saliva para formar una solución muy viscosa que flota en la superficie del contenido gástrico actuando como barrera mecánica ⁸.

Estos medicamentos son utilizados para síntomas leves y transitorios, por lo cual no inducen cicatrización completa de la mucosa. Durante muchos años han sido los fármacos más utilizados, pero actualmente juegan un papel secundario ^{3, 13, 15}.

Los efectos secundarios que producen estos fármacos son: estreñimiento, diarrea, vómito y gas. Y en una pequeña proporción: dolor de cabeza, vértigo, insomnio, malestar, fatiga, debilidad, escalofríos y nerviosismo. Pero también se ha demostrado que interfiere en la absorción de otros medicamentos como el itraconazol y los inhibidores de las proteasas ^{3, 13}.

➤ Antisecretores

Existen dos tipos de agentes inhibidores de la secreción ácida gástrica: los antagonistas H₂ que bloquean el receptor de histamina de la célula parietal, y los IBP, que actúan sobre la bomba de protones celular bloqueando la encima H⁺/K⁺ATPasa ^{3, 18}.

➤ Antagonistas H₂

Los fármacos disponibles son: cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina y roxatidina. Son bien tolerados y es muy raro que tengan que suprimirse por presentar efectos secundarios. Son más eficaces que los antiácidos y



alginatos. Sin embargo, su eficacia es limitada debido a su corta duración, a que producen taquifilaxia y porque no bloquean por completo la secreción ácida inducida por los alimentos^{3, 15, 18}.

Estos fármacos son utilizados en el tratamiento a corto plazo: en pacientes con síntomas típicos de ERGE, a los que no se le ha realizado endoscopia o ésta es negativa^{3, 10, 18}.

También son utilizados en tratamiento de mantenimiento (durante 24-48 semanas) en la curación de esofagitis, la prevención de recidivas de los síntomas y prevención de esofagitis^{3, 15, 18}.

Los antagonistas H₂ a demanda o pautados de forma intermitente se pueden utilizar para el control de síntomas crónicos de reflujo o para la prevención de recidivas³.

Estos fármacos rara vez producen efectos adversos como: citopenias, ginecomastia, alteraciones de la función hepática y reacciones de hipersensibilidad³.

➤ Inhibidores de la bomba de protones

Los IBP se utilizan en el manejo de las enfermedades relacionadas con el ácido gástrico, incluyendo la úlcera duodenal, úlcera gástrica, ERGE, esofagitis erosiva e infección por *H. pylori*. En este momento se disponen de cuatro fármacos: omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol y esomeprazol^{3, 18}.



El tratamiento a corto plazo (4-8 semanas) es utilizado en ERGE no erosiva para la remisión de los síntomas de pirosis y en la curación de esofagitis (grado II a IV de Savari-Miller) ^{3, 18}.

En el tratamiento de mantenimiento (26-52 semanas) los IBP pueden ser utilizados a demanda o intermitentes para controlar los síntomas (leves y moderados) de reflujo a largo plazo en el síndrome por reflujo típico y en la esofagitis leve. Sin embargo, en la esofagitis grave el tratamiento con IBP de mantenimiento ha de ser continua ^{3, 18}.

El tratamiento intermitente consiste en la administración diaria de IBP a la dosis convencional durante un corto periodo de tiempo (7-14 día), cada vez que se presenta la recidiva sintomática ².

El tratamiento a demanda consiste en aleccionar al paciente para que tome el medicamento únicamente (una dosis día) cuando se presentan síntomas o para prevenir su aparición ante situaciones sobre las que tiene experiencia negativa para su enfermedad ^{2, 3}.

En los pacientes que no responden a la dosis estándar, es razonable aumentar la dosis y dividirla en dos tomas diarias. Se aconseja tomar los IBP antes del desayuno y, en caso de dos tomas, una antes del desayuno y otra antes de la cena ^{3, 18}.

Estos medicamentos se han asociado a náuseas, diarreas y cefalea. Raramente se asocian alteraciones de la función hepática, citopenias, reacciones de hipersensibilidad y deficiencia de vitamina B₁₂ ³.

Los IBP comparados con los antagonistas H₂, son los fármacos más efectivos en el tratamiento de la ERGE, tanto en el tratamiento de los



síntomas a corto plazo, en la curación de la esofagitis, cualquiera que sea la gravedad, como en el tratamiento de mantenimiento y la prevención de recurrencias. Por lo tanto los IBP son la primera opción de tratamiento ^{3, 15, 18}.

➤ Procinéticos

La indicación de los procinéticos se basa en su capacidad para estimular la motilidad esofagástrica, aumentar el tono del esfínter esofágico inferior, acelerar el vaciamiento gástrico y estimular la salivación. En este grupo se incluyen metoclopramida, domperidona, cisaprida y cinitaprida ^{3, 18}.

La cisaprida es el procinético más utilizado para el tratamiento de la ERGE tanto en los pacientes con o sin esofagitis. Sin embargo no se debe considerar en el tratamiento habitual de la ERGE debido a sus efectos secundarios cardiovasculares (arritmias ventriculares) y se reserva para pacientes muy concretos del ámbito hospitalario (trastornos graves de motilidad) ^{10, 11, 18}.

El resto de los procinéticos han demostrado un cierto efecto, sobre todo para mejorar los síntomas de reflujo, aunque producen mayores efectos secundarios en el sistema nervioso central (somnolencia y distonías) ^{7, 11}.

Los pacientes que presentan síntomas de regurgitación importantes se podrían asociar de la asociación de procinéticos más un IBP ¹⁸.

Debido a los efectos adversos que producen estos fármacos, su uso es muy limitado en el tratamiento de ERGE ^{3, 18}.



1.10.3 Tratamiento quirúrgico

Tratamiento alternativo a largo plazo que tiene por objeto reconstruir la barrera antirreflujo. Este tratamiento está indicado cuando existe intolerancia al tratamiento farmacológico, los síntomas persisten a pesar del tratamiento médico, en complicaciones graves (úlceras sangrantes, estenosis esofágica, esófago de Barrett) o si el paciente no desea depender de los medicamentos a largo plazo ^{3, 14, 15}.

Se practican diversas técnicas, las cuales modifican la estructura anatómica en la región de la unión esofagogástrica evitando el RGE; de ellas las técnicas de funduplicatura completa (Nissen) o parcial (Belsey, Hill, Toupet) son las más utilizadas ^{1, 8, 14}.

La funduplicatura tipo Nissen consiste en la liberación del fundus gástrico previa ligadura de los vasos cortos, creando un manguito de músculo del fondo del estómago, que abrazará a modo de válvula el esófago distal ^{1, 7}.

Las funduplicaturas parciales tipo Belsey, Hill y Toupet son gastroplastias realizadas en la parte posterior o anterior de la unión esofagogástrica ¹.

Sin embargo, hay estudios que demuestran que al comparar todas estas técnicas, la mejor de ellas es la Nissen, ya que controla mejor la ERGE y se acompaña de una menor incidencia de mortalidad, aunque a expensas de un mayor índice de retención de gas y dificultad para vomitar ^{1, 11}.

Los resultados a largo plazo de la operación de Nissen son excelentes entre el 80% y el 95% de los casos. El tiempo medio de cirugía oscila entre a 1 y 3 horas, con una estancia hospitalaria de 3 días. La mortalidad es inferior al 0.5%; el índice de complicaciones (neumotórax por apertura de la pleura



izquierda, enfisema mediastínico, hemorragias y perforaciones esofágicas) es del 2 al 10% ^{1, 16}.

Los síntomas referidos por el paciente después de la intervención quirúrgica son: disfagia, imposibilidad de eructar y vomitar, saciedad precoz, dolor abdominal o torácico y aerofagia o incremento de meteorismo ^{1, 3, 16, 18}.

La funduplicatura se puede realizar por vía laparoscópica cuando la unión gastroesofágica se encuentra en el abdomen, mientras que si se encuentra en el tórax, se realizará una cirugía abierta ^{1, 3, 18}.

La cirugía laparoscópica tiene como ventaja presentar una menor morbilidad, requiere menos tiempo de hospitalización, menos costosa y mejor aceptada por el paciente. Por lo tanto el abordaje preferencial es por la vía laparoscópica ^{1, 3, 13, 16}.

Los resultados a largo plazo son similares a los del tratamiento médico de mantenimiento. Sin embargo, diversos estudios demuestran que es muy frecuente la necesidad de tratamiento farmacológico después de una intervención quirúrgica ^{1, 3, 16}.

1.10.4 Tratamiento endoscópico

En los últimos años ha habido un gran desarrollo de técnicas endoscópicas para el tratamiento del RGE. Estas técnicas tienen por objeto restablecer la función de la barrera antirreflujo, actuando al nivel de la unión esofagogástrica ^{3, 16}.



Las principales técnicas son: la sutura endoscópica, la gastroduplicatura endolimal, la gastroduplicatura transmural, liberación de radiofrecuencia en la unión esofagogástrica, la inyección de polímeros a nivel del cardias y la colocación de prótesis expandibles de hidrógeno en la unión esofagogástrica ^{3, 16}.

El tratamiento endoscópico no se considera una alternativa para indicación en la práctica clínica, ya que estas técnicas aún se encuentran en fase experimental, a desarrollar en centros de investigación ^{3, 16}.

1.11 Estrategias diagnósticas y terapéuticas

◆ Diagnóstico y tratamiento inicial

En pacientes con reflujo ocasional que no afectan su calidad de vida y sin síntomas de alarma, el tratamiento a demanda con antiácidos o antisecretores, junto con las medidas higiénico-dietéticas, son suficientes en la mayoría de los casos ^{3, 18}.

Pacientes que presenten síntomas más frecuentes de dos veces por semana que afectan su calidad de vida, pero sin síntomas de alarma, puede iniciarse un tratamiento empírico con IBP ^{3, 18}.

En pacientes con o sin síntomas de ERGE acompañado de signos y síntomas de alarma se le debe realizar una endoscopia. Cuando el resultado de la endoscopia es negativo o hay una esofagitis leve, se debe tratar con IBP a dosis estándar durante 4 semanas ^{3, 18}.



En los pacientes con reflujo típico de ERGE y dolor torácico por reflujo se puede realizar un tratamiento empírico con IBP a dosis estándar durante 4 semanas. La remisión de los síntomas reafirma el diagnóstico clínico de ERGE. Se da consejo sobre el estilo de vida y medidas higiénico-dietéticas ^{3, 18}.

En los pacientes que no responden a la dosis estándar está justificado doblar la dosis y prolongar el tratamiento (4-8 semanas). En caso de recidivas se debe contemplar un tratamiento a largo plazo y se debe ajustar la dosis, hasta encontrar la dosis mínima eficaz (posología adecuada para controlar los síntomas). Los pacientes se pueden controlar con tratamiento a demanda, tratamiento intermitente y con dosis mínima diaria ^{3, 18}.

Si el paciente presenta mal control de los síntomas a pesar de la doble dosis, debe plantearse la realización de una endoscopia para investigar el fracaso terapéutico ^{3, 18}.

◆ Tratamiento de lesiones esofágicas

La endoscopia permite visualizar directamente la mucosa del esófago y evaluar la presencia de esofagitis. La clasificación más utilizada para graduar la esofagitis es la de Los Ángeles ^{3, 18}.

En la esofagitis leve y moderada (grados A-B), si el paciente nunca ha recibido medicación previa se iniciara con un tratamiento de IBP a dosis estándar durante 8 semanas. Y si el paciente ya estaba recibiendo tratamiento, se debe doblar a dosis estándar durante 8 semanas. Para la curación de estas lesiones es necesario mantener el tratamiento a largo plazo ^{3, 18}.



En la esofagitis grave (grado C-D) se aconseja un tratamiento con IBP en dosis dobles y durante 8 semanas, y si no responde al tratamiento se debe prolongar. Cuando se haya conseguido la remisión de los síntomas de reflujo, se debe realizar un tratamiento de mantenimiento ^{3, 18}.

La estenosis esofágica se debe tratar con IBP a dosis máximas durante 8 semanas. Si hay presencia de disfagia se puede proceder a realizar una cirugía para la dilatación esofágica. Esta cirugía está indicada en pacientes jóvenes, sin embargo no se consigue una cicatrización esofágica, ya que las dilataciones no son eficaces o deben practicarse con demasiada frecuencia. Después de realizada la cirugía, los pacientes deben recibir tratamiento de mantenimiento ^{7, 11, 16, 17}.

En el esófago de Barrett el tratamiento está dirigido a controlar los síntomas y a cicatrizar las lesiones esofágicas. El tratamiento con IBP debe ser administrado a dosis altas, esto con el fin de que se reduzca la exposición ácida y así como el riesgo de malignización. Parece que la ablación de la mucosa de Barrett o destrucción de la metaplasia (fototerapia, láser o electrocoagulación) pueden favorecer la regeneración de epitelio escamoso, sin embargo estas técnicas se encuentran en fase experimental y están por definir las técnicas más adecuadas y las indicaciones de las mismas ^{7, 11, 16}.

◆ Tratamiento de los síndromes extraesofágicos

El objetivo del tratamiento no será el alivio de síntomas típicos de reflujo sino el de aquellas manifestaciones extraesofágicas con las que la enfermedad por reflujo puede presentarse ¹⁶.



Los pacientes con enfermedades extraesofágicas se deben tratar con IBP con dosis doble y durante un tiempo prolongado (8-24 semanas). Se deben dar consejos sobre estilos de vida y medidas higiénico-dietéticas. No es necesaria la realización de una endoscopia^{3, 16}.

Cuando se ha conseguido una remisión de los síntomas de reflujo los pacientes deben iniciar el ensayo de retirada y en caso de recidivas se procede al tratamiento de mantenimiento³.

En pacientes que no responden al tratamiento se debe realizar una pH-metría para determinar la exposición ácida del esófago. Si se indica que hay reflujo ácido se debe investigar el fracaso terapéutico. Y si no indica reflujo, se debe investigar otras posibles causas de reflujo debida a la existencia de otros factores^{3, 16}.



CAPÍTULO II EROSIÓN DENTAL

2.1 Definición

La erosión dental también conocida como corrosión, se define como la pérdida progresiva irreversible de la superficie de la estructura de las piezas dentales por la acción química ante la presencia continua de agentes desmineralizantes, especialmente ácidos, y que no implica la presencia de bacterias^{21, 22, 23}.

2.2 Patogenia

El esmalte dentario es dependiente del pH y está sujeto a continuos procesos de desmineralización y remineralización; mantiene su estructura en equilibrio en un medio bucal con un pH de 7²⁴.

El contacto con soluciones ácidas ocasiona erosión dental. El esmalte del diente puede disolverse en un pH de 5.5 o menos y la dentina en un pH de 6.5 ó menos. Por lo tanto cualquier sustancia con un pH más bajo causa erosión, especialmente si el ataque ácido es por tiempo prolongado y repetitivo. La saliva contrarresta el ataque ácido pero si este es severo hay destrucción de la estructura dental^{25, 26}.

Cuando la mayor parte de los ácidos, entra en contacto con los dientes, la superficie dura del esmalte del diente se debilita en forma temporal y pierde su contenido mineral. La saliva neutraliza esta acidez y ayuda en la remineralización del esmalte dental. Sin embargo el proceso de remineralización es muy lento, por lo tanto si el ataque ácido ocurre con



mucha frecuencia, o si es seguido por el cepillado de dientes, el esmalte no tendrá oportunidad de ser reparado ²⁵.

El ácido produce desmineralización del tejido dental duro, por disolución de los cristales de hidroxiapatita por unión del hidrógeno del ácido con el calcio del esmalte y puede producir la destrucción total de los dientes dependiendo de la fuerza, el valor del pH, la frecuencia del ataque, la capacidad buffer y el contenido de calcio y fósforo ^{25, 26}.

Los ácidos atacan la superficie dental, luego encuentran camino en los agujeros y poros del esmalte causando su destrucción, especialmente el esmalte prismático. El esmalte interprismático se afecta en menor medida dependiendo de la composición química y el contenido de flúor ^{25, 26}.

Posteriormente, la lesión llega a la dentina. La dentina tubular es la afectada inicialmente, luego las lesiones progresan a la dentina intertubular ocasionando superficies ásperas y porosas. Esta exposición dentinaria ocasionada por la erosión dental es la responsable de la sensibilidad en estas zonas ^{25, 26}.

La pérdida de sustancia dental producida por la erosión puede estar exacerbada por la combinada con otros mecanismos de desgaste dental como ^{21, 23, 26, 27}:

- La abrasión: desgaste no fisiológico de los dientes por contacto con objetos o sustancias extrañas introducidas en la boca (cepillo dental, pasta dental, hilo dental, dentífricos, cortar hilo con los dientes, el fumar de una pipa, masticar tabaco, sostener clavos entre dientes y labios, absorber el polvo ambiental en quienes trabajan con sustancias abrasivas e instrumentos musicales como la armónica.



- La atrición: desgaste lento, gradual y fisiológico de la sustancia dental como resultado de los contactos oclusales entre los dientes superiores e inferiores (masticación, deglución y hábitos parafuncionales).
- La abfracción: pérdida de la estructura dental que es causada por las fuerzas oclusales excéntricas o fuerzas de carga biomecánica que llevan a la flexión dental (masticación, hábitos parafuncionales, contactos prematuros oclusales).

Y debido a esto, la pérdida del tejido duro dental es más rápida y severa, ya que se produce sinergismo ²¹.

2.3 Etiología

En la erosión dental, la disolución del esmalte se produce por la acción de ácidos extrínsecos e intrínsecos en contacto con los tejidos duros del diente ^{23, 28}.

2.3.1 Factores extrínsecos

Las fuentes extrínsecas son ácidos contenidos en la dieta alimenticia y en medicamentos. Estos ácidos también pueden provenir de la exposición a vapores ácidos en el lugar de trabajo y en piscinas incorrectamente tratadas con cloro ^{21, 23}.

➔ Dieta

La dieta es un factor importante, ya que se ha divulgado que cualquier alimento o sustancia con un pH menor a 5.5, puede convertirse en un agente



desmineralizante del diente (tabla 6)²⁸. Los tipos más comunes de alimentos que causan erosión dental son^{21, 24, 26, 28, 29}:

- Los refrescos ó bebidas gaseosas que suelen tener un alto contenido de ácido fosfórico y un pH que fluctúa entre 2.3 y 2.8.
- Los yogures y leches saborizada con un pH de 3.7 a 4.9.
- Las bebidas orientadas a los deportistas contienen ácido ascórbico, maléico o tartárico.
- Las frutas cítricas (limón, uvas, manzanas, naranjas, toronjas) y bebidas cítricas que contiene ácido cítrico y maléico. El pH de los jugos de fruta oscila alrededor de 3.8.
- Los vinagres.
- El vino blanco y el vino tinto, con un pH que fluctúa entre 3.0 a 3.8. Su acidez deriva a que contiene ácido tartárico, maléico y cítrico.
- Los dulces con altas concentraciones de de ácido clorhídrico.

Tabla 6. Ácidos dietéticos comunes asociados con erosión dental

Alto potencial erosivo (frutas o zumos de frutas).

- Frutas cítricas como limones, toronja y naranja
- Manzanas.
- Arándanos.
- Uvas.

Potencial erosivo medio.

- Bebidas carbonatadas.
- Vinagre.
- Vino blanco o rojo.

Potencial erosivo bajo.

- Cerveza.
- Agua carbonatada.



➤ Factores ambientales

La erosión de procedencia ocupacional, es debida a que los trabajadores, están expuestos de forma continua a la influencia de gases ambientales. Por ejemplo los que se encuentran en las fábricas de baterías (ácido sulfúrico), municiones, refrescos, galvanizados, fertilizantes e industrias químicas (ácido clorhídrico). La erosión dental se observa en las caras vestibulares de los incisivos ^{21, 26, 29}.

Se ha divulgado como causa erosiva la exposición a niveles elevados de ácido clorhídrico en personas que practican natación piscinas tratadas incorrectamente con cloro para su mantenimiento ^{29, 30, 31}.

➤ Medicamentos

La erosión dental puede resultar de la retención oral prolongada de medicamentos, así como el uso erróneo de los mismos tales como, tabletas de ácido clorhídrico, la vitamina C masticable, aspirinas en tabletas, aspirinas masticables ^{21, 29}.

Los medicamentos que tienen potencial para producir erosión dental son los que tienen el potencial de causar la ERGE (teofilina, anticolinérgicos, bloqueadores de canales de calcio y antiasmáticos) y medicamentos con un pH bastante bajo (aspirinas y antiasmáticos) ³².

El uso de medicamentos que llevan a disminuir la secreción salival (boca seca o xerostomía) pueden dar lugar a erosión dental, debido a que las funciones protectoras de la saliva están disminuidas. Los medicamentos más comúnmente implicados son: antagonistas alfa receptores, anticolinérgicos,



antidepresivos, antipsicóticos, inhibidores de proteasa del VIH y radioyodo^{30, 32}.

El uso de drogas como la anfetamina, produce erosión en las superficies oclusales de dientes posteriores. Y el consumo de drogas como la cocaína y el éxtasis, además de la erosión dental provoca sequedad bucal, bruxismo, entre otras complicaciones^{21, 29}.

2.3.2 Factores intrínsecos

Las fuentes intrínsecas se originan en el estómago y se asocian a desórdenes alimenticios tales como la anorexia nerviosa y la bulimia, o por regurgitación del contenido de gástrico hacia la cavidad bucal^{23, 28}.

Según lo sugerido por Bodecker, se ha demostrado que el líquido crevicular gingival es ácido y que puede producir erosión cuando está en contacto con el diente en la región cervical²¹.

➤ Factores psicossomáticos o voluntarios

Entre los factores psicossomáticos o voluntarios aparecen los disturbios alimentarios como son la anorexia y la bulimia^{21, 26}.

La bulimia (también llamada síndrome de comer y vomitar compulsivamente) es un desorden psiquiátrico en la que la frecuente regurgitación forzada y el vómito provocado generan la disolución ácida de las superficies dentarias expuestas, esto es debido a que el vómito tiene un pH ácido de 3.8^{21, 26, 33}.



La erosión dental en los bulímicos es debido a que en un principio el ácido del vómito disuelve los cristales de hidroxiapatita, y por otro lado, cuando el paciente se cepilla inmediatamente después del vómito para eliminar el mal olor, mal sabor y la sensación áspera de la boca, arrastra los cristales debilitados por el ácido agravando la situación^{24, 33}.

◆ Factores somáticos o involuntarios

El abuso de alcohol produce una alta incidencia de erosión debido a la regurgitación ácida y a vomitar, esto es debido a la gastritis asociada al abuso del alcohol^{21, 28}.

Figura la presencia de jugo gástrico en la boca que puede ser por regurgitación o vómito crónico^{26, 27}.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una condición patológica que suele estar presente en muchos individuos²⁶.

La exposición al ácido gástrico proveniente del reflujo con respecto a la bulimia es más prolongada, más lenta, menos forzada, silenciosa y espontánea, se mezcla con la comida, y generalmente es desconocida por el paciente²¹.

El contenido del jugo gástrico (ácido clorhídrico, pepsina, sales biliares y tripsina) que aparece en la cavidad bucal produce la disolución del esmalte y por ende deja a la dentina expuesta^{21, 26}.



➤ Otros factores de riesgo

La erosión dental es una condición multifactorial debido a que existe una interacción entre los factores químicos, factores biológicos y factores de comportamiento ^{34, 35}.

Factores químicos ^{34, 36}:

- El potencial erosivo de los agentes como bebidas y productos alimenticios ácidos va a depender del pH, por su grado de ácido dosificable (capacidad de tapón), del contenido mineral, la adhesión del ácido a la superficie del diente y su característica de calcio – quelación.

Factores biológicos involucran: ^{31, 34, 35, 36}

- La saliva confiere mecanismo protector como:
 - a) Dilución separación de sustancias erosivas en la boca.
 - b) Neutralización y buffering de ácidos.
 - c) Mantiene un estado sobresaturado a lado de la superficie del diente debido a la presencia de calcio (Ca) y de fosfato (P) en la saliva.
 - d) Proporciona el Ca, el P y posiblemente el fluoruro (F) necesario para la remineralización.

Sin embargo si existe una disminución del flujo salival producida por medicamentos, drogas o radioterapia por cáncer en cabeza o cuello, la capacidad buffer disminuye y se produce erosión dental.

- Pellicle adquirido: es una película orgánica, que cubre las superficies dentales, libre de bacterias. Está compuesta por mucina, glicoproteínas, proteínas y varias enzimas. Esta película puede proteger contra la erosión ya que actúa como barrera previniendo el



contacto directo entre los ácidos y la superficie del diente, reduciendo el índice de disolución de la hidroxiapatita.

Los procedimientos tales como el cepillado de dientes con pastas abrasivas, la realización por parte del profesional de la profilaxis y blanqueamiento dental eliminan el pellicle, haciendo a los dientes más susceptibles a los dientes a la erosión.

- Composición y estructura anatómica del diente y de los tejidos blandos: pueden influenciar en la retención de agentes erosivos.
- Movimientos suaves fisiológicos de los tejidos: como tragar, este se refiere a que se puede producir erosión principalmente en las superficies linguales de los molares inferiores, en el área donde la lengua entra en contacto con los dientes.

Factores de comportamiento: desempeñan un papel en la modificación del grado de desgaste del diente ^{34, 35}.

- Consumisión de alimentos y bebidas ácidas.
- Abuso de alcohol.
- Técnica inadecuada de cepillado dental y uso de pasta abrasiva.
- Alimentación con biberón.
- Regurgitación.
- Vómito.
- Consumo de drogas.
- Ocupación.

2.4 Características clínicas

En pacientes bulímicos y con ERGE el esmalte aparece fino y translúcido y se pierde en las superficies oclusales, incisales, palatinas y linguales de las piezas dentales (figura 3 y 4) ^{21, 26, 28}.



Figura 3. Erosión de la superficie palatina en dientes anterosuperiores en paciente bulímico, debido al repetido contacto con el contenido gástrico. Se observa que en la cara palatina no existe contacto oclusal.



Figura 4. Erosión de las superficies vestibulares y palatinas de los dientes anterosuperiores en un hombre de 60 años que presentaba regurgitación recurrente del contenido del estómago.

El término de perimólisis es utilizado para expresar la localización de la erosión en las caras palatinas de los dientes anterosuperiores y en casos más severos en la superficie vestibular de dientes posteriores ^{21, 24}.

En el caso del consumo de alimentos con un alto contenido de ácidos cítricos, las superficies vestibulares de los dientes estarán afectadas y tienen forma de V y se extienden coronariamente pasando el límite amelodentinario (figura 5) ²⁸. Y los ácidos provenientes del medio laboral afectan todas las superficies dentales ^{26, 27}.



Figura 5. Erosión de las superficies vestibulares de incisivos superiores debido al hábito dietético de naranja.

El aspecto clínico de las piezas dentales, es la característica más importante para que los cirujanos dentistas diagnostiquen esta condición ³⁴.

Fases iniciales de la erosión dental ^{26, 36}:

- Dientes redondeados: la superficie y bordes de los dientes presentan una apariencia redondeada y áspera.
- Existe un adelgazamiento y ruptura de los bordes incisales de los dientes anterosuperiores (figura 6) ³³.



Figura 6. Adelgazamiento y ruptura de bordes incisales.

- En las superficies vestibulares y palatinas el esmalte se observa liso e intacto a lo largo del margen gingival (figura 7 y 8) ³⁴.



Figura 7. Erosión en superficie vestibular en el diente 12. Se observa intacto el esmalte a lo largo del margen gingival y con un aspecto liso.



Figura 8. Erosión con implicación de dentina en la superficie palatina de los dientes 11, 12 y 13. Se observa intacto el esmalte a nivel del margen gingival.

- Se produce una concavidad en el esmalte con implicación de dentina donde la anchura excede claramente la profundidad (figura 9) ³⁴.



Figura 9. Erosión vestibular de los dientes 43, 44 y 45 con implicación de dentina. La anchura de las lesiones excede su profundidad.

- Transparencia: puede haber un aumento en la transparencia de los dientes anteriores (aspecto de esmalte grabado), cerca del borde incisal.
- Sensibilidad: a medida que la dentina queda expuesta se puede sentir una breve punzada al consumir alimentos y bebidas frías, calientes o dulces.
- Decoloración: los dientes pueden presentar una apariencia levemente amarilla debido a la visualización a través de una fina capa de esmalte dañado.

Fases avanzadas de la erosión dental ^{21, 23, 24, 36}:

- Decoloración acentuada: los dientes pueden presentar una apariencia amarilla oscura debido a que la dentina se encuentra expuesta.

- Grietas o fisuras: pueden estar presentes pequeñas grietas o fisuras y asperezas en los bordes de los dientes.
- Sensibilidad severa: la continua exposición de la dentina con el pasar del tiempo puede tornar a los dientes hipersensibles.
- Lesiones en forma de copa: se presentan lesiones profundas en forma de copa, en la superficie de masticación de los dientes (figura 10) ²⁶.



Figura 11. Las cúspides dentarias aparecen perdidas, tomando una forma de copa o cúspide invertida por acción del ácido.

- Si hay presencia de restauraciones en boca éstas lucen limpias, no deslustradas y pueden parecer levantarse del diente (figura 11, 12 y 13) ^{26, 29}.



Figura 11. Daño provocado por el ácido, erosionando el tejido dentario y la restauración se encuentra sobresaliendo de la cara oclusal.



Figura 12. Pérdida de esmalte oclusal y exposición de dentina en los órganos dentales 45 y 46. La proyección evidente de la incrustación metálica resulta de la pérdida de la estructura dental.



Figura 13. Pérdida de esmalte oclusal con exposición de dentina en los órganos dentales 35, 36 y 37. Se observa proyección de restauraciones.

- En casos severos, la morfología oclusal desaparece (figura 14) ³⁴.

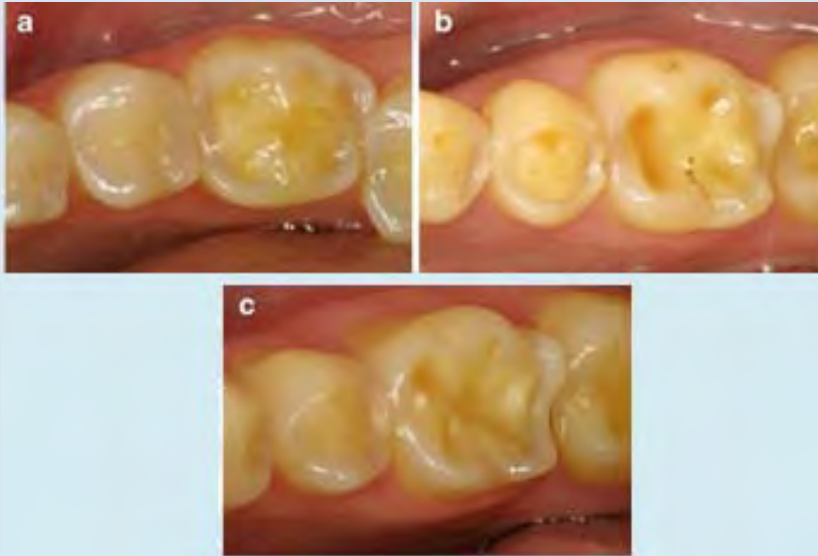


Figura 14. a, b y c, Patrón típico de erosión oclusal avanzada en los dientes 45 y 46 de tres diferentes pacientes. Morfología oclusal desaparece y las áreas de dentina expuestas son visibles.

- Lesiones cervicales: pérdida de la estructura dentaria localizada en el límite amelo-cementario (LAC) debido a la erosión, o en combinación con otros mecanismos de desgaste. Esta lesión tiene forma de plato profundo (profundidad del defecto excede su anchura), con márgenes no definidos y opacos (figura 15 y 16) ^{26, 36}.



Figura 15. Lesión cervical producida por una combinación de mecanismos de desgaste (erosión y abfracción).



Figura 16. Lesión que combina la acción de fuerza con la acción erosiva del consumo de limón y vinagre. Se observa pérdida de la estructura dental y superficie opaca.

En casos muy severos de erosión dental se puede producir pérdida de la dimensión vertical, alteraciones de la oclusión y fractura de las piezas dentarias (figura 17) ^{21, 24, 28}.



Figura 18. Mujer de 75 años de edad. A. Vista vestibular. B. Vista palatina.



Un indicador clínico para determinar si el desgaste dental está activo es el aspecto del diente gastado. Los dientes con manchas sugieren que la erosión dental y el desgaste es inactivo, debido a que ha pasado suficiente tiempo para permitir formar manchas por la dieta. Y por el contrario, si los dientes presentan manchas sugieren que el proceso erosivo es activo, ya que el ácido persistente quita la capa externa del esmalte o dentina, creando una superficie de mancha libre ²⁸.

2.5 Características radiológicas

Las áreas de erosión dental se observan como un defecto radiolúcido en superficies incisales, oclusales, interproximales y a nivel cervical de los dientes afectados. Sus márgenes pueden ser bien definidos o difusos ²⁷.

En erosiones severas se observa que la corona es más corta y está privada de esmalte y/o dentina en la superficie oclusal o incisal ²⁷.

2.6 Clasificación

Son múltiples las clasificaciones que se han otorgado a las lesiones erosivas ^{37, 38, 39}.



Las más comunes se han basado en:

- Según su etiología

ETIOLOGÍA	
Intrínseca	Es aquella que se produce como resultado de ácidos endógenos, como los ácidos gástricos que tienen contacto con los dientes durante el vómito recurrente y el reflujo. Estas situaciones tienen lugar debido a causas somáticas (embarazo, desórdenes gastrointestinales, alcoholismo) y a causas psicósomáticas (disturbios alimentarios como anorexia y bulimia).
Idiopática	Es aquella que es resultado de ácidos de origen desconocido ya que los datos suministrados por el paciente no arrojan una explicación correcta de la etiología de la lesión.
Extrínseca	Es aquella que se produce como resultado de los ácidos exógenos. Este grupo incluye los ácidos contaminantes medio-ambientales, los ácidos contenidos en los medicamentos y los ácidos de la dieta, considerados el factor causante principal.



- Según la severidad clínica

SEVERIDAD CLÍNICA	
Clase I	Lesiones superficiales -afectan e involucran solamente el esmalte.
Clase II	Lesiones localizadas –involucra esmalte y dentina en menos que 1/3 de la superficie.
Clase III	Lesiones generalizadas –involucra esmalte y dentina con compromiso de más de 1/3 de las superficies. III-a: superficies vestibulares. III-b: superficies linguales y palatinas. III-c: superficies incisales y oclusales. III-d: múltiples superficies involucradas severamente.

- Según la actividad patológica

ACTIVIDAD PATOLÓGICA	
Erosión latente	Forma de erosión inactiva la cual se detiene cuando se lleva a cabo en el agente etiológico, por tanto clínicamente el esmalte no es poroso.
Erosión manifestada	Forma de erosión activa y progresiva que clínicamente se diagnostica por la presencia de una zona de esmalte delgado donde se puede encontrar exposición dentinal.



- Según la localización

LOCALIZACIÓN

Perimólisis

Afecta predominantemente las superficies oclusales y palatinas de los dientes posteriores superiores y las superficies vestibulares y oclusales de los dientes posteriores inferiores.



CAPÍTULO III EROSIÓN DENTAL CAUSADA POR LA ERGE

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es una condición patológica común en la población en general y puede llegar a producir erosión dental. La erosión dental es considerada como una manifestación extraesofágica de la ERGE ^{40, 41, 42}.

El jugo gástrico tiene un $\text{pH} < 2$, por lo cual, al llegar éste a la cavidad bucal, produce erosión, desmineralizando las superficies del esmalte, disolviendo los cristales de hidroxapatita en las capas subperforiales con pérdida eventual de estructura del diente. Este reflujo puede causar la pérdida severa de la estructura dental en un periodo de tiempo extenso ^{36, 40, 41, 43}.

El grado de erosión dependerá de cuanto tiempo la enfermedad ha estado presente, la frecuencia y cantidad de regurgitación. Así como la presencia de otros factores que contribuyen a la erosión dental ^{41, 42}.

3.1 Diagnóstico

El dentista juega un rol muy importante, ya que es uno de los primeros profesionales del cuidado médico, en sospechar o diagnosticar la erosión dental en pacientes con la enfermedad de reflujo gastroesofágico con la observación de sus manifestaciones orales ^{40, 43}.

Los síntomas posibles asociados a la erosión dental incluyen vómito, regurgitación, gusto amargo inexplicable al despertar, eructos, ardor y dolor estomacal. Los síntomas orales incluyen síndrome ardiente de la boca,



sensibilidad dentaria, pérdida de la dimensión vertical de oclusión y desfiguración estética ⁴⁴.

Algunos pacientes pueden ser inconscientes de que sufren la ERGE, ya que puede ser clínicamente silenciosa, debido a que no se presentan síntomas y la erosión dental puede ser la primera indicación de que se padece esta enfermedad ^{40, 44}.

A los pacientes sospechosos de erosión asociada a la ERGE, se les debe realizar una historia clínica detallada con respecto a la salud en general, a la dieta y a los hábitos. Esta historia clínica nos proporcionará información acerca de síntomas gástricos y el uso en el pasado de antiácidos o de otros medicamentos que traten o causen reflujo como efecto secundario ^{36, 40}.

Cuando el paciente no se encuentra diagnosticado y existe evidencia de reflujo gastroesofágico, debe ser remitido con el gastroenterólogo para la evaluación y control ^{40, 44}.

Desafortunadamente los pacientes no son a menudo conscientes del daño que produce el reflujo gastroesofágico a su dentición hasta que se ha alcanzado una etapa avanzada de la destrucción que requiere de rehabilitación dental extensa y costosa ^{36, 40}.

Por lo tanto es importante que la erosión dental inducida por la ERGE sea detectada oportunamente en etapas iniciales o tempranas. Sin embargo, hay que recalcar que esto es muy difícil, ya que las lesiones tempranas tienen un aspecto sutil y por lo tanto tienden a pasar desapercibidas ^{36, 39, 40, 43}.



El exámen dental debe incluir fotografías clínicas, modelos de estudio y radiografías. Estas herramientas de diagnóstico deben documentar la distribución y severidad de la erosión. También pueden ser utilizadas para estimar la pérdida de la sustancia dental que se ha producido en un cierto plazo ³⁴.

3.2 Manifestaciones clínicas

Se observa que la erosión dental que resulta de la exposición al ácido del estómago, se encuentra generalmente en las superficies palatinas maxilares (especialmente en dientes anteriores), superficies oclusales maxilares, y en un grado menor, en las superficies vestibulares y oclusales de la mandíbula ^{36, 40, 41, 42, 45}.

Este resultado es debido a la influencia anatómica de la lengua, la cual dirige el ácido regurgitado a la parte anterior y lateral del paladar, a las superficies oclusales de los dientes en ambas arcadas y a las superficies vestibulares de los dientes mandibulares ^{40, 41, 42, 45}.

La lengua también atrapa algo de ácido y actúa como depósito, prolongando la exposición de las superficies dentales al fluido ácido ^{40, 41}.

De acuerdo a Eccles y Jenkins, se utiliza una escala numérica para clasificar la severidad de la erosión por su aspecto y los patrones de distribución de la erosión en las superficies de los dientes. Para cada una de las superficies dentales expuestas se debe asignar un número, que corresponderá a la severidad de la lesión (tabla 7) ^{41, 40}.

Tabla 7. Escala de erosión de Eccles y Jenkins. Cada superficie expuesta del diente debe ser anotada (vestibular, lingual, palatina, oclusal o incisal)

Grado 0	No existe erosión.
Grado 1	Erosión solamente en esmalte; no existe exposición de dentina.
Grado 2	Menos de la mitad de la superficie tiene dentina expuesta.
Grado 3	La mitad o más de la superficie tiene dentina expuesta.

➤ Clasificación de la erosión dental sugerida por Eccles y Jenkins

Grado 1 ó leve: Las primeras muestras de la erosión incluyen una pérdida de detalle superficial, dando al esmalte un aspecto liso, opaco y contornos redondeados. Mientras el esmalte encarece, la dentina subyacente comienza a demostrarse, por lo cual el diente desarrolla una tonalidad amarillenta (figura 18) ^{39, 40, 42}.



Figura 18. Primera etapa de la erosión dental en incisivos. El esmalte luce fino, como si estuviera grabado.

En dientes posteriores, en la superficie oclusal se puede observar un “anillo” o una característica circular que rodea la superficie oclusal. Este anillo está

formado por esmalte-dentina de las superficies axiales del diente (mesial, vestibular, distal y lingual o palatino), el cual se hace visible a través del esmalte oclusal erosionado (figura 19) ⁴⁰.

Figura 19. Vista oclusal de un primer premolar superior. Se observa el “anillo” a través del esmalte oclusal erosionado.



Grado 2 ó moderada: Las concavidades cervicales amplias llegan a ser evidentes en las superficies vestibulares, donde la dentina queda expuesta. La erosión del esmalte en las superficies oclusales e incisales, producen un ahuecamiento por lo cual las restauraciones de amalgama pueden extenderse más allá del esmalte y dentina erosionada adyacente produciendo “islas de metal” (figura 20) ^{39, 40, 43}.

Cuando la dentina queda expuesta, su pérdida progresa más rápidamente que la pérdida del esmalte ⁴³.



Figura 20. Proyección de una amalgama colocada en la superficie vestibular de un primer molar inferior, debido a una combinación de la ERGE y a la ingesta excesiva de bebidas carbonatadas.

Grado 3 ó severa: Se manifiesta como una pérdida dramática del esmalte con exposición significativa de dentina. A menudo todo el esmalte que cubre una superficie dental se pierde y los cuernos pulpares pueden llegar a ser visibles ⁴⁰.

Los dientes erosionados tienen el ligero aspecto de una preparación para restauración de cobertura total con un margen de chaflán (figura 21) ⁴³.

Cuando las fuerzas de la atrición trabajan en superficies erosionadas, la destrucción severa puede dar lugar a superficies oclusales e incisales profundamente ahucadas y da como resultado esmalte no soportado por dentina (figura 22) ^{39, 40, 45}.



Figura 21. Erosión dental. A. Vista facial de labios y dientes. B. Vista facial. C. Vista palatina.



Figura 22. Paciente con muestras múltiples de erosión, incluyendo pérdida anatómica de las superficies de los molares. Se observan lesiones ahuecadas en los puntos oclusales de contacto en los OD 15 y 26. Pérdida completa de esmalte en las superficies palatinas de OD 22, 23 y 24.

La exposición de los túbulos dentinales provoca hipersensibilidad a los estímulos calientes, fríos y dulces. La pulpa puede exponerse eventualmente, con la necesidad de una terapéutica endodóncica ⁴³.

Las secuelas adicionales de la erosión dental incluye: pérdida de queratina en la superficie gingival, sobreerupción de dientes erosionados, inclinación y migración de los dientes de su posición original, formación de diastemas, mordida abierta anterior, pérdida de la dimensión vertical, que produce un cierre excesivo y puede llevar a una relación incisal de borde a borde ^{39, 41, 43}.



CAPÍTULO IV TRATAMIENTO

El tratamiento inicial para los pacientes con esta afección deberá consistir en la reducción del proceso erosivo. En este sentido, el tratamiento psicoterapéutico deberá ser considerado para interrumpir el fenómeno de ingestión y regurgitación de alimentos, así como ofrecerle a dichos pacientes un soporte psicológico adecuado, mejorando de esta forma su autoestima y posibilitando un control más consciente de este problema ³⁹.

Como tal, el tratamiento de la erosión dental implica un acercamiento multidisciplinario entre especialistas médicos, odontólogos y psicólogos, pues la suma de conocimientos conducirá al éxito del tratamiento ^{39, 43}.

Existen cuatro factores que deben ser destacados antes de la realización de un tratamiento restaurador complejo ³⁹:

1. La aceptación y concientización por parte del paciente en relación a su afección.
2. Compromiso con un tratamiento médico para disminuir los episodios de regurgitación.
3. Existir por parte del paciente el deseo de someterse a un tratamiento restaurador.
4. Alimentación con una dieta balanceada y mejorar significativamente la higiene oral.

La erosión inducida por la ERGE no solo debe centrarse en la restauración apropiada, sino también en todas las medidas preventivas disponibles, tales como la neutralización del ácido y de la remineralización o consolidación del esmalte contra el ataque ácido ⁴⁰.



La educación es la primera línea de defensa, pues la mayoría de los pacientes son inconscientes de cómo sus comportamientos están contribuyendo a la destrucción de sus dientes³⁶.

4.1 Medidas preventivas

Una vez que se ha diagnosticado la erosión dental inducida por la ERGE, el clínico debe aprovechar todas las medidas preventivas disponibles para reducir el índice de erosión y para proteger la estructura remanente del diente⁴⁰.

- El paciente debe ser aconsejado de evitar los alimentos que puedan causar reflujo gástrico y los alimentos ácidos que han demostrado causar erosión^{25, 29, 40}.
- Los pacientes deben evitar cepillarse los dientes por lo menos 1 hora después de un episodio de reflujo o del consumo de alimentos o bebidas ácidas, para evitar dañar el esmalte. Mientras tanto el ácido puede ser quitado con agua o con una solución de bicarbonato (1 cucharada por 8 onzas de agua) o permitiendo que un antiácido masticable sin azúcar se disuelva lentamente en la boca^{24, 40}.
- Se recomienda utilizar cepillos de cerdas suaves con pastas dentales de baja abrasividad, con contenido de flúor^{25, 26}.
- Aplicar tratamientos tópicos, colutorios y barnices con altas concentraciones de flúor^{26, 33, 35}.
- El enjuague diario con clorhexidona al 0.12% es provechosa en la reducción de la acumulación de placa bacteriana, especialmente durante la fase temprana de educación y motivación del paciente³⁶.



- Para estimular el flujo salival y neutralizar los ácidos, los pacientes pueden masticar gomas que contengan xilitol u otros sustitutos de sacarosa o dulces sin azúcar^{36, 40, 46}.
- Las estrategias de remineralización del esmalte incluyen el uso de productos como Trident White, Trident Xtra Care (gomas de mascar) o MI Paste (pasta tópica). Las cuales contienen Caseína Fosfopéptida (CPP) y Fosfato de Calcio Amorfo (ACP), la cual es una proteína especial derivada de la leche que puede ayudar a reemplazar los minerales perdidos en el diente, haciéndolo más resistente y ayudando a protegerlo contra la caries y erosión. Esta proteína se adhiere fácilmente a los tejidos suaves, película, placa dento-bacteriana e hidroxiapatita⁴⁰.

Estos productos contienen Calcio y Fosfato, los cuales ayudan al fortalecimiento del esmalte dental, a la reducción de la sensibilidad y a neutralizar la acidez de la placa dento-bacteriana^{40, 45}.

Bajo condiciones de acidez, libera iones de calcio y fosfato dentro del esmalte dental para dar lugar a la remineralización: reemplazando los minerales perdidos, mejorando la calidad de protección de la saliva, la captación de fluoruro y el alivio de áreas sensibles⁴⁰.

- MI Paste (GC America Inc.): pasta tópica a base de agua y libre de azúcar con una mezcla especial de pulidores, limpiadores y agentes para el sellado tubular. Ésta pasta es aplicada en las superficies dentales para un pulido final después del cepillado rutinario, la cual no necesita enjuagarse. También puede ser aplicada por medio de una cucharilla personalizada, donde se coloca una capa gruesa de esta pasta y se coloca en la boca del paciente durante 3 minutos. Este producto es totalmente



comestible y puede digerirse, sin embargo este producto puede ser alérgico para los pacientes que tienen intolerancia a la lactosa ⁴⁰.

- Otros productos que son utilizados para aumentar la resistencia del esmalte a la disolución ácida es el fluoruro de sodio al 1.1% en gel, pasta o enjuague de la marca Prevident (Colgate Oral Pharmaceuticals) ⁴⁰.

Estos productos deben ser utilizados después de cepillarse los dientes y enjuagarse bien la boca. Posteriormente se debe escupir el medicamento y no se debe enjuagar la boca, ni comer o tomar nada durante por lo menos 30 minutos ⁴⁰.

Cuando se utiliza una pasta, se deben cepillar las superficies dentales, por lo menos durante 1 minuto. Se debe utilizar 2 veces al día, al despertar y al dormir ⁴⁰.

En el caso de los enjuagues, estos son utilizados una vez por semana, de preferencia antes de dormir. Se usan dos cucharaditas durante 1 minuto ⁴⁰.

El gel se debe utilizar una vez al día, de preferencia antes de dormir. Existen diferentes técnicas de aplicación como ^{40, 41}:

- Se aplica una tira fina del gel en los dientes con un cepillo dental, dejándolo durante por lo menos 1 minuto. O bien se pueden cepillar los dientes durante 2 minutos.
- En protectores bucales se coloca una tira delgada de gel y se introduce a la cavidad bucal. Se debe usar diariamente durante por lo menos 10 minutos. Al igual que el cepillado dental, el uso del



protector bucal con flúor debe retratarse 1 hora después de un episodio de reflujo, para prevenir dañar el esmalte ablandado.

El protector bucal sin gel puede ser usado durante la noche para actuar como un dispositivo protector de los dientes contra el reflujo ácido.

4.2 Rehabilitación

Una vez que se ha diagnosticado la ERGE y ha sido remitido con el gastroenterólogo, el cual le proporcionara tratamiento médico para controlar el reflujo, se debe comenzar la rehabilitación buco-dental ^{43, 44, 45}.

La rehabilitación dental debe ser conservadora y tal tratamiento debe incluir el control de sensibilidad, remineralización y restauraciones directas o indirectas. Todo esto para que se pueda llevar a cabo la rehabilitación completa bucal, dependiendo del grado de la erosión ^{40, 43}.

Una vez identificada la causa de las lesiones erosivas y posteriormente conscientización del paciente con relación a su afección, se debe elaborar un plan de tratamiento, con el objetivo de devolver la estética y función de manera conservadora a las estructuras dentarias remanentes ^{39, 44}.

Como alternativa de tratamiento se pueden utilizar diferentes tipos de materiales modernos y técnicas mínimamente invasivas. A la vez, diversos abordajes restauradores podrían ser ejecutados, algunos más radicales, realizados por medio de procedimientos indirectos y de laboratorio tipo carrilla o corona total. Otras alternativas más conservadoras, utilizan



sistemas restauradores de uso directo, como resina compuesta o ionómero de vidrio, que tienen como finalidad preservar siempre que sea posible la estructura natural del diente ^{39, 43, 44, 47}.

Tipos de restauraciones ⁴¹:

- Restauraciones directas: ionómero de vidrio y resinas copuestas.
- Restauraciones adhesivas indirectas: compuestas de resina, totalmente cerámicas o aleaciones de metal.
- Restauraciones para coronas totales: metal, metal-cerámica y totalmente cerámicas.

Los signos clínicos de erosión dental por la ERGE determinarán cuál será el tipo de tratamiento más adecuado para cada situación clínica ³⁹.

◆ Lesiones iniciales

En los casos en que las lesiones son iniciales y no se deba realizar necesariamente un tratamiento restaurativo, si existe sensibilidad dentaria, se deben usar agentes desensibilizantes para reducir o eliminar la sensibilidad dentaria ³⁹.

Estos son:

- Agentes a base de oxalato de potasio, que ocluyen lo túbulos dentinarios expuestos.
- Barnices a base de flúor y aplicaciones tópicas de flúor semanales, que reducen la sensibilidad, protegiendo a los dientes contra los efectos devastadores de los ácidos gástricos.
- Uso de selladores.



➔ Lesiones moderadas

El tratamiento restaurador pasa a ser necesario en situaciones donde el dolor no puede ser controlado con las terapéuticas anteriormente citadas. Así también se debe considerar hasta qué punto la pérdida de estructura dental está siendo significativamente comprometida en cuanto a estética y función ³⁹.

Con las mejorías de los sistemas adhesivos, se torna ampliamente posible la realización de tratamientos más conservadores, por medio de materiales restauradores de uso directo, garantizando una mayor preservación de la estructura dental. Además de esto, es un tratamiento reversible y de menor costo para el paciente ³⁹.

Las lesiones moderadas, como defectos en bordes incisales, superficies oclusales y lesiones cervicales: se pueden restaurar con ionómero de vidrio, resina modificada de ionómero de vidrio (RMGI) o resinas compuestas. Estas restauraciones deberán ser resistentes e insolubles en medios ácidos, tener un buen sellado marginal y liberar flúor. Este tipo de materiales proporcionan una longevidad razonable de 3 a 5 años, siempre y cuando se les realice un mantenimiento (pulido y reparación cuando sea necesario) ^{26, 40, 47}.

Bartlett ⁴⁷, en tres casos ilustra los pasos para la restauración de la erosión dental con el uso de resinas compuestas, las cuales aumentan la dimensión vertical, devolviendo estética y función.

En el primer caso, se muestra el desgaste dental producido por la combinación de la erosión con la atrición. Esta apariencia típica en el

paciente fue causado por el consumo de bebidas ácidas. La dentina expuesta no era sensible y las resinas compuestas fueron colocadas en las superficies palatinas para substituir la pérdida del tejido dental. Esto aumentó la dimensión vertical y separación de los dientes posteriores con intrusión de los dientes anteriores. Después de 3 meses, la oclusión se estabilizó y la posición intercuspal de los dientes anteriores regresó a la normalidad (figura 23) ⁴⁷.



Figura 23. A. Erosión de dientes anteriores con bordes incisales translúcidos. B. Desgaste causado por la combinación de erosión y atrición. C. La resina compuesta fue colocada en las superficies palatinas para sustituir el tejido gastado del diente. D. Restauración de dientes anteriores con resina compuesta.

En el segundo caso, el desgaste de las superficies palatinas de los dientes anterosuperiores fue relacionado con la ERGE. La resina compuesta fue agregada en las superficies vestibulares y palatinas de estos dientes aumentando la dimensión vertical. El órgano dentario 13 fue extraído y posteriormente substituido por un implante. El aumento inicial de la dimensión vertical llevó a la separación de los dientes posteriores. Y como en el caso anterior, la oclusión se estabilizó después de 3 meses. Este tipo de restauraciones pueden durar muchos años mediante la realización de pulidos y reparaciones cuando sea necesario (figura 24) ⁴⁷.



Figura 24. A. Desgaste severo de los dientes anteriores causada por la ERGE. B. Resina compuesta agregada en las superficies vestibulares y palatinas de los dientes anterosuperiores para aumentar la dimensión vertical. C. Vista palatina de la resina compuesta colocada directamente sobre los dientes anteriores erosionados. D. Resina compuesta en el segmento anterosuperior, después de 5 años de su colocación inicial.



◆ Lesiones severas

Las lesiones severas, donde existe una pérdida extensa de la estructura del diente, ya sea en dientes anteriores o posteriores, pueden requerir de recubrimientos cerámicos indirectos (carillas estéticas, coronas metal-porcelana y coronas cerámicas) ^{40, 43}.

Cengiz et al ⁴¹, reportaron el caso de un paciente turco de 54 años de edad que se presentó a la clínica de odontología protésica en la Universidad de Mayis, donde el paciente refirió padecer la ERGE desde hace 4 a 5 años. En el exámen clínico se encontró erosión dental generalizada en esmalte y dentina en las superficies oclusales, vestibulares y palatinas de los dientes maxilares; en superficies oclusales y vestibulares y lesiones cervicales.

La impresión de ambas arcadas fue realizada con hidrocoloide irreversible, obteniendo los positivos con yeso tipo V. Los modelos de diagnóstico fueron montados en un articulador semiajustable, donde se observó una disminución de la dimensión vertical oclusal.

Después de que el paciente reciba tratamiento médico, se le colocó una guarda de acrílico plana en el maxilar para el aumento de la altura vertical y protección para los dientes contra el ácido. A esta guarda se le hacían incrementos de 1 milímetro y 2 milímetros en la superficie oclusal durante un período de 30 días para establecer 3 milímetros aumentado la dimensión vertical oclusal. Después de restablecer la dimensión vertical, los dientes anteriores y posteriores fueron restaurados con resina compuesta y preparados para restauraciones metal-cerámica; se colocaron provisionales, los cuales fueron cementados con óxido de zinc y eugenol (Temp-Bond).

La impresión definitiva del preparado de los dientes, fue obtenida utilizando materiales de impresión de polisiloxanos. Los modelos de trabajo se

obtuvieron con yeso tipo IV y fueron montados en el articulador. Se fabricaron restauraciones metal-cerámicas, las cuales fueron cementadas con ionómero de vidrio. A este se le prescribió el uso de un protector nocturno (figura 25) ⁴⁷.



Figura 25. A. Vista intraoral frontal en oclusión. B. Vista oclusal del arco dentario inferior. C. Vista oclusal del arco dentario superior. D. Vista frontal en oclusión. E. Vista lateral derecha. F. Vista lateral izquierda. G. Vista oclusal del arco dentario superior. H. Vista oclusal del arco dentario inferior. I. Protector bucal nocturno.



Otra alternativa de tratamiento restaurador, es el uso de resinas compuestas, para restablecer la dimensión vertical y la guía anterior, las cuales pueden ser utilizadas temporalmente o a largo plazo. Una vez que estas restauraciones se han comenzado a deteriorar, los dientes deben ser preparados para la colocación de restauraciones permanentes, coronas metal-porcelana ^{44, 47}.

En otro caso que presenta Bartlett ⁴⁷, se produce un desgaste generalizado inducido por la ERGE, dando lugar a la erosión de esmalte y dentina en las superficies palatinas de los dientes superiores y un desgaste menos severo en el arco inferior. Se observó que no era necesario realizar un tratamiento endodóncico ni alargamiento de corona. Mediante el uso de resinas compuestas, se determinó que el aumento de la dimensión vertical produciría suficiente espacio interoclusal para la colocación de restauraciones futuras; como tal, este procedimiento conservaría el tejido del diente.

Puesto que el desgaste del diente fue generalizado, las restauraciones eran necesarias en dientes anteriores y posteriores. El aumento de la dimensión vertical fue planeado usando un encerado diagnóstico montado en un articulador semiajustable. La forma prevista de los dientes anteriores determinó el aumento en la altura de los dientes posteriores. Fue anticipado que el aumento previsto de la dimensión vertical sería bien tolerado por el paciente, donde no hubo informes de pérdida de vitalidad dental y o disfunción de la mandíbula. Las restauraciones de resina compuesta fueron colocadas en dientes maxilares anteriores y posteriores para establecer la dimensión y el traslape vertical. La oclusión fue ajustada en los contactos anteriores y posteriores en la nueva posición intercuspal hasta que fueran uniformes. En este paciente, estas restauraciones fueron funcionales cerca de 3 años. Una vez que se comenzaron a deteriorar, los dientes fueron preparados para las restauraciones de corona (figura 26) ⁴⁷.



Figura 26. A. Aspecto clínico de dientes anteriores con desgaste generalizado. Hay una cierta pérdida del borde incisal de los dientes anterosuperiores. B. Erosión significativa de las superficies palatinas causada por la ERGE. C. El desgaste en el arco dentario inferior no es tan severo como en el arco superior. D. El aumento de la dimensión vertical se planea con un encerado diagnóstico montado en un articulador semiajustable. E. Colocación de resinas en el arco superior. Los contactos dentales se ajustan para asegurar el contacto en la nueva posición intercuspídea. F. Fotografía clínica tomada 3 años más tarde, la cual demuestra varias fracturas. Se decide convertir las restauraciones a coronas metal-porcelana. G. A los dientes anteriores se les colocaron las coronas primero, para establecer la guía anterior; los dientes posteriores fueron preparados algunas semanas más adelante. H. Fotografía clínica después de 4 años de la restauración inicial. I. Resultado final de la restauración del arco dentario superior.



En casos muy severos, donde se produce exposición pulpar y la longitud clínica del diente es inadecuada, será necesario realizar tratamiento endodóncico, alargamiento de corona y fabricación de un endoposte. Posteriormente se tendrá que colocar una corona metal-porcelana o una corona libre de metal. Esta rehabilitación es compleja, ya que también se debe restaurar la dimensión vertical que se ha perdido. Este tipo de tratamientos suelen ser muy complejos y costosos^{28, 40, 41, 43}.

En otros casos muchos más severos, donde no se pueda realizar un tratamiento rehabilitador, debido a la grave destrucción de los tejidos duros dentales, tendrá que realizarse una extracción⁴³.

En ocasiones es necesario un tratamiento ortodóncico para realinear los dientes y compensar la sobreerupción, inclinación, migración y la pérdida de longitud del arco⁴³.

Muchos pacientes que fueron tratados por erosión dental son adultos jóvenes o de mediana edad, por lo cual las restauraciones requieren ser reemplazadas sobre el curso de la vida del paciente⁴³.

La velocidad del desgaste de las restauraciones es determinada por muchos factores, especialmente por la presencia de residuos de reflujo, que pueden contribuir a la desmineralización de tejidos dentales duros, particularmente en el área de los márgenes de la restauración. En la ausencia de un control adecuado de la ERGE, los márgenes de las restauraciones se encuentran en peligro, ya que pueden desarrollar caries⁴³.



La consecuencia más seria es que la restauración puede estar profundamente unida al diente y no puede ser remplazada, ya que si se retira la restauración se corre el riesgo de extraer el diente ⁴³.

➤ Ajuste oclusal

El término de ajuste oclusal se refiere a la corrección de contactos oclusales excesivos mediante el desgaste selectivo de zonas o puntos específicos, sobre las superficies oclusales o restauraciones, eliminando contactos prematuros, interferencias o trauma oclusal que interfieren en la función mandibular normal ⁴⁸.

El ajuste oclusal por medio de un desgaste selectivo, tiene como finalidad producir contactos oclusales simultáneos y armonía de la relación intercuspídea. Las interferencias oclusales están localizadas en movimientos protusivos, movimientos de lateralidad, en relación céntrica y en oclusión céntrica ⁴⁸.

Está indicado en: en dientes naturales, movilidad dental, trauma por oclusión, migración dentaria o cuando se manifiestan cúspides adicionales, alteración de la función muscular, hábitos parafuncionales, desórdenes de la articulación temporomandibular, en pacientes que requieran tratamiento ortodóntico y finalmente en pacientes con reemplazos protésicos o rehabilitaciones oclusales extensas ⁴⁸.

En los pacientes con ERGE, debido a que el tratamiento restaurativo es extenso, se deberá realizar un ajuste oclusal para eliminar contactos oclusales, que interfieran para llegar a relación céntrica y a las excursiones mandibulares excéntricas ⁴⁸.



El ajuste oclusal se debe realizar en 3 etapas ⁴⁹:

1. Eliminación de todas las superficies dentarias contactantes que interfieren en la relación céntrica.

Para identificar las interferencias oclusales se debe utilizar papel de articular y se le debe pedir al paciente que muerda y que abra la boca.

La regla básica de desgaste es siempre MADA: desgastar las vertientes mesiopalatinas superiores o las vertientes distovestibulares de los dientes inferiores. Los contactos más intensos o mal distribuidos serán los primeros en sufrir desgaste.

2. Desgaste selectivo de la estructura dentaria que interfiera en excursiones laterales.

Se coloca el papel articular y se le pide al paciente que haga movimientos mandibulares laterales de izquierda a derecha.

En el lado de balance se debe eliminar siempre todo contacto dentario que impide contactos en el lado de trabajo. Se deben eliminar las fosetas mediotrusivas: interna mesiopalatina superior y la interna distovestibular inferior.

En el lado de trabajo, se deben eliminar los contactos dentarios posteriores que impiden una adecuada guía dentaria de desoclusión. Las interferencias de trabajo se desgastan siempre con la regla de BALA (Bucal Arriba, Lingual Abajo) en las fosetas o cúspides cortadoras.



3. Eliminación de toda estructura dentaria posterior que interfiera en excursiones protrusivas.

Se coloca papel articular y se le pide al paciente que haga un movimiento protrusivo, para la identificación de interferencias oclusales. Estos contactos dentarios anteriores o posteriores, impiden una adecuada guía incisiva en el movimiento protrusivo.

En las excursiones protrusivas solo deben tocar los dientes anteriores. Por lo cual se eliminará todo contacto posterior en protrusión. Se debe realizar desgaste en los dientes posteriores en: faceta distopalatina superior y mesiovestibular inferior. En los dientes anteriores: caras palatinas anterosuperiores y borde incisal de dientes anteroinferiores.

4.2.1 Efecto del reflujo gástrico sobre materiales restauradores

Debido a que el reflujo gastroesofágico tiene un pH < 2 también tiene efectos sobre materiales dentales restauradores normalmente utilizados, perjudicando sus características físicas y mecánicas ⁴¹.

La rehabilitación protésica en pacientes con la ERGE merece especial atención, ya que los materiales restauradores pueden sufrir desgaste o daños debido a la exposición al medio ácido agresivo en el que se encuentra. Los tratamientos realizados en este tipo de pacientes deben tener un control mas frecuente ⁵⁰.

Se ha reportado que el reflujo gástrico en restauraciones de resina compuesta, produce su disolución, dejando una superficie áspera. Este indeseable daño se ha asociado a la degradación química en la superficie y subsuperficie de la resina compuesta (matriz orgánica y relleno inorgánico) ⁴¹.



Mediante la realización de algunos estudios, sobre un grupo de especímenes, se observó que la exposición de las cerámicas al ácido gástrico produjo disminución de la dureza superficial, y que mientras mayor sea el tiempo de exposición, existirá una disminución de la resistencia. Posiblemente esto ocurra debido a las microporosidades que se forman en la fase de glaseado de la cerámica, formando lagunas e irregularidades. Por lo tanto, la resistencia de las cerámicas depende en gran parte de la integridad y uniformidad de la superficie ⁵⁰.

También fue observado que la exposición de las cerámicas al ácido gástrico causó solubilidad de las cerámicas evaluadas, detectada por la pérdida de masa. La solubilidad se potencializa a medida que el tiempo de exposición es mayor. Las cerámicas de baja fusión pueden exhibir una alta solubilidad hidrolítica en contraste con las cerámicas convencionales por la cantidad de óxidos metálicos álcalis que tienen como modificadores de vidrio ⁵⁰.

Características como la estabilidad química, la resistencia superficial y la cantidad de corrosión de los materiales cerámicos en el medio bucal pueden mostrar variaciones debido a la composición y técnicas de confección ⁵⁰.

Los materiales cerámicos son expuestos a diferentes situaciones en la cavidad oral tales como: diferentes tipos de fuerzas, cambios de temperaturas y pH, que pueden afectar la integridad del material. Cuando las cerámicas dentales actúan en un medio acuoso y comienzan a sufrir fatiga dinámica, la degradación de la superficie puede influir negativamente perjudicando las propiedades mecánicas del material ⁵⁰.

Cuando los niveles del pH se encuentran por debajo de 7, los materiales cerámicos restauradores, acontecerán procesos de degradación



dependiendo de la composición de la cerámica. La degradación de la superficie se presenta principalmente en las áreas con defectos y en el límite de las fases de los compuestos que constituyen la cerámica ⁵⁰.

Las cerámicas con un alto contenido de cristales son atacadas en la superficie de forma diferente que las cerámicas con poco contenido de cristales. Esto es debido a que los cristales son más fáciles de degradarse ante la presencia de ácidos ⁵⁰.

El conocimiento del comportamiento de los materiales disponibles para la rehabilitación bucal frente a los efectos propiciados por la ERGE son importantes para el correcto tratamiento de este tipo de paciente. Es necesario, además de una buena técnica operatoria y tratamiento médico frecuente, la utilización de materiales que puedan propiciar mayor longevidad del material restaurador. De esta forma, más investigaciones al respecto son necesarias, porque es escaso el abordaje de este tema en la literatura ⁵⁰.

Debido a que el reflujo gastroesofágico produce deterioro en los materiales restaurativos, se ha aconsejado el uso de protectores nocturnos, para disminuir los efectos dañinos ya sea sobre las estructuras dentales remanentes o sobre las restauraciones dentales. Por lo tanto es importante que el paciente reciba tratamiento médico para controlar el reflujo gástrico ⁴¹.



CONCLUSIONES

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es común en la población de América del Norte (19.8- 20%), en donde la erosión dental puede ser la primera manifestación clínica de que se padece ésta enfermedad.

El cirujano dentista juega un rol muy importante, ya que generalmente es uno de los primeros profesionales del cuidado médico, en diagnosticar la ERGE mediante la realización de una correcta historia clínica y un examen intraoral.

Cuando el paciente no se encuentra diagnosticado, debe ser remitido con un gastroenterólogo para la evaluación y control del reflujo gastroesofágico.

Algunos pacientes pueden ser inconscientes de que sufren esta enfermedad, ya que puede ser clínicamente silenciosa. En estos casos, la erosión dental puede alcanzar etapas avanzadas de destrucción, que requieren de rehabilitación dental extensa y costosa.

Es importante que los cirujanos dentistas tengan los conocimientos necesarios para detectar oportunamente la erosión dental en etapas iniciales o tempranas. Lo cual llevará a la aplicación de tratamientos duraderos, preservando al máximo los tejidos dentarios remanente.

El tratamiento de la erosión dental no solo debe centrarse en la restauración apropiada, sino también en todas las medidas preventivas para reducir el índice de erosión y para proteger la estructura remanente del diente.



La rehabilitación dental debe ser realizada cuando el paciente ha recibido tratamiento médico, el cual se encarga de la remisión del reflujo gastroesofágico. Esto es importante, ya que se ha comprobado que el reflujo ácido además de desmineralizar tejidos duros, también produce daño a los materiales restauradores.

El tipo de material restaurador a usar dependerá del grado de la pérdida de estructura dental. Estos pueden ser resinas compuestas, carillas, coronas metal-cerámicas y coronas totalmente cerámicas.

El tratamiento de la erosión dental implica un acercamiento multidisciplinario entre especialistas médicos, odontólogos y psicólogos, pues la suma de conocimientos conducirá al éxito del tratamiento.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ Bahema J, Moreno M, Ortega X, et al. Estado actual de la enfermedad por reflujo y su tratamiento. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González, Ene-Abr 2007; 8 (1): 25-33.
- ² Ponce J. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Madrid: Actualizaciones el médico; 2007, p. 2-31.
- ³ Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre ERGE. Manejo del paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Guía de Práctica Clínica. Actualización 2007. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2007. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especialidad: 1. Barcelona: Editorial Elsevier Doyma, SL; Mar: 1-93.
- ⁴ Castelo J, Olivera R, Páucar H, et al. Reflujo gastroesofágico: características clínicas y endoscópicas, factores de riesgo asociados. Rev gastroenterol Perú, Ene-Mar 2003; 23(1):41-48.
- ⁵ Corsi P, Gagliardi D, Horn M, De Castro C, De Olivera R. Presença de refluxo em pacientes com sintomas típicos de doença do refluxo gastroesofágico. Rev Assoc Med Bras, 2007; 53 (2): 152-7.
- ⁶ Academia Nacional de Medicina. Tratado de Medicina Interna. México DF: Editorial El manual moderno; 1993, vol. 1, p.224-230.
- ⁷ Cecil. Tratado de Medicina Interna. 18ª edición. México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 1991, vol. 1, p.755-760.
- ⁸ Kelley W. Medicina Interna. Argentina: Editorial México Panamericana; 1990, vol. 1, p. 516-519.
- ⁹ Al-Karawi M, Department of Gastroenterology, Riyadh Armed Forces Hospital. Saudi J Gastroenterol, 1995 Jan; 1 (1): 20-4.
- ¹⁰ Peralta M, Lagunes A, Cruz A, et al. Frecuencia de síntomas de ERGE en adultos mayores que acuden a una unidad de medicina familiar. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2007; 45 (5): 447-452.



-
- ¹¹ Cañones P, Egocheaga M, Ortiz J. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Medicina general*, ISSN 0214-8986, No. 70, 2005, p. 27-30.
- ¹² Nago A. ERGE: fisiopatología. Nuevo aspecto en el enfoque fisiopatológico con implicación terapéutica. *Rev Sociedad de Gastroenterología del Perú*, 2008; 28(3)sup 1: 19-26.
- ¹³ Ingram K, Katz PO, Davis RH Jr. Geriatric GERD: maximizing outcomes for a unique patient population. *JAAPA*, 2007 Oct; Suppl Geriatric: 3-13; quiz 14-5.
- ¹⁴ Manuel Ramiro H. *El Internista: Medicina Interna para Internistas*. 3ª edición. México: Editorial Colegio de Medicina Interna de México; 2008, vol. 3, p. 679-684.
- ¹⁵ Iturralde J, Lekona A. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Caso Clínico en Atención Primaria. *El Médico*, 13-IV-07, p. 54-56.
- ¹⁶ Arín A, Iglesias MR. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Anales Sis San Navarra*, May-Ago 2003; 26(2): 251-268.
- ¹⁷ Flora R, Zilberstein B. Reflux esophagitis and gastroesophageal reflux disease: a cross-sectional study of gastroesophageal reflux disease patients by age group. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. 1999 Mar-Apr; 54(2): 61-7.
- ¹⁸ Marzo M, Alonso P, Bonfill X, Fernández J, et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo del paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). *Gastroenterol Hepato*, 2002; 25 (2): 85-110.
- ¹⁹ Zafar S, Haque I, Tayyab G, Rehman A, et al. Correlation of Gastroesophageal Reflux Disease Symptoms with Body Mass Index. *Saudi J Gastroenterol*, 2008 Apr; 14(2): 53-7.
- ²⁰ Ganong WF. *Fisiopatología Médica: Una Introducción a la Medicina Clínica*. 4ª edición. Editorial El Manual Moderno; 2003, p. 382-382.
- ²¹ Grippo J, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion and corrosion and abfraction revisited: A new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc*, 2004 Aug; 135:1109-1118.
- ²² Fritz Mannerberg. The Reversible Phenomenon of Erosion. *J Dent Res*, 1966; 4,5(3): 512-518.



-
- ²³ Bartlett D, Shah P. A Critical Review of Non-cariou Cervical (Wear) Lesions and the Role of Abfraction, Erosion, and Abrasion. *J Dent Res*, 2006 Nov; 85(4):306-312.
- ²⁴ Berner E, Piñero J, Valente S. Trastornos de la conducta alimentaria: signos clínicos en pacientes adolescentes con episodios de vómito autoinducidos. *Arch argent pediatr*, Nov-Dic 2004; 102(4): 440-444.
- ²⁵ Bartlett DW. The role of erosion in tooth wear: aetiology, prevention and management. *Int Dent J* 2005; 55 (sup 4): 277-284.
- ²⁶ <http://www.dentalhub.net/LinkClick.aspx?fileticket=QiloLj1VcSs%3D&tabid=88>.
- ²⁷ White, Pharoah. *Radiología oral: principios e interpretaciones*. 4ª edición. Madrid: Editorial Ediciones Harcourt; 2002, p. 327-330.
- ²⁸ Bartlett DW. A New Look at Erosive Tooth Wear in Elderly People. *J Am Dent Assoc*, 2007 Sep; 138: 21S-25S.
- ²⁹ Mandel Luis DDS. Dental erosion due to wine consumption. *J Am Dent Assoc*, 2005 Jan; 136:71-75.
- ³⁰ Colin Dawes BSc. Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues. *J Am Dent Assoc*, 2008 May; 139: 18S-24S.
- ³¹ Jarvinen V, Rytomaa I, Heinonen O. Risk Factors in Dental Erosion. *J Dent Res*, 1991 Jun; 70(6): 942-947.
- ³² Tredwin C, Sully C, Bagan J. Drug-induced Disorders of Teeth. *J Dent Res*, 2005 Feb; 84(7): 596-602.
- ³³ Thomas Y, Ibáñez E, Serrano C, Teherán D. Manifestaciones dentales en pacientes con anorexia y bulimia tipo compulsivo purgativo. *Rev CES Odont*, 2008; 21(2): 33-38.
- ³⁴ Lussi A, Jaeggi T. Erosion-diagnosis and risk factors. *Clin Oral Invest*, 2008; 12(suppl1):S5-S13.
- ³⁵ Lussi A. Dental Erosion-Novel Remineralizing Agents in Prevention or Repar. *Adv Dent Res*, 2009 Aug; 21: 13-16.



-
- ³⁶ Zero DT, Lussi A. Erosion-chemical and biological factors of important to the dental practitioner. *Int Dent J*, 2005; 55: 285-290.
- ³⁷ Thomas Imfeld. Dental erosion: Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci*, 1996 Apr; 194(2 (Pt 2)): 151-155.
- ³⁸ <http://www.colodont8.com.ar/erosion.html>
- ³⁹ Asenjo M, Aleixo P, Batista E, Lia R. Tratamiento conservador de superficies palatinas en dientes anteriores con erosión dental por reflujo de ácidos gástricos-perimólisis. Relato de caso. *Rev Odontol Dominic, Ene-Dic* 2004;8: 20-26.
- ⁴⁰ Lazarchirk DA, Frazier KB. Dental erosion and acid reflux disease: An overview. *General Dentistry*, 2009 Mar-Apr; 57(2): 151-156.
- ⁴¹ Cengiz S, Cengiz M, Sarac S. Dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease: a case report. *Case Journal*, 2009 Jul; 2: 8018.
- ⁴² Pace F, Pallotta S, Tonini M, Vakil N, Branchi G. Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Aliment Pharmacol Ther*, 2008; 27: 1179-1186.
- ⁴³ Barron R, Carmichael R, Marcon M, Sándor G. Dental Erosion in Gastroesophageal Reflux Disease. *J Can dent Assoc*, 2003 Feb; 69(2):84-89.
- ⁴⁴ Ali D, Brown R, Rodriquez L, Moody E, Nars M. Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. *J Am Dent Assoc*, 2002 Jun: 133: 734-737.
- ⁴⁵ Halbrook W, Furuholm J, Gudmundsson K, Theodórs A, Meurman J. Gastric Reflux is a Significant Causative Factor of Tooth Erosion. *J Dent Res*, 2009 Jan; 88(5): 422-426.
- ⁴⁶ Maazzez R, Bartlett D, Anggiansah A. The effect of Chewing Sugar-free Gum on Gastro-esophageal Reflux. *J Dent Res*, 2005 Jul; 84: 1062-1065.
- ⁴⁷ Bartlett David. Using Composites to Restore Worn Teeth. *JCDA*, 2006 May; 72 (4): 301-304.
- ⁴⁸ Chan Rodríguez J. El ajuste oclusal: procedimiento no obsoleto, ni profiláctico. *Rev Cient Odontol*, Jun 2008; 4(1): 5-9.



⁴⁹ Solnit Albert. Ajuste oclusal mediante la Selección de Puntos de Desgaste. La Carta Odontológica, Abr-Jun 1982; 1(2): 13-15.

⁵⁰ Hilgert E, Vásquez V, Avelar R, Bottino M, Kimpara E. Solubilidad y dureza superficial de cerámicas odontológicas después de ser expuestas a fluido gástrico superficial. Estudio in vitro. Acta odontol venez, 2007; 45 (2): 187-191.