



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
ZARAGOZA**

**Frecuencia de alteraciones bucodentales en niños de 7  
meses a 5 años de edad, con enfermedad de reflujo  
gastroesofágico del Hospital Pediátrico de Moctezuma.**

**T E S I S**

Que para obtener el grado  
de especialista en:

**ESTOMATOLOGÍA DEL NIÑO  
Y DEL ADOLESCENTE.**

• FES • Z A PRESENTA: N A M •

**DORA ROMERO TORRES**

**EENA**

Director de Tesis:

M. O. Fernando Luis Páres Vidrio

Asesor:

Dra. Raquel Retana Ugalde

México, D. F. 2011





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## AGRADECIMIENTOS

Esta tesis representa otro escalón mas en mi vida; lleno de triunfos, fracasos, tristezas etc., pero con un valor grandioso en mi vida. Gracias dios por poner tu mirada en mi.

A mi más querida y apreciable Universidad Nacional Autónoma de México: gracias por abrirme sus puertas nuevamente.

A mi Mamita que en el cielo me observa: se que es otro logra gracias a su guía, educación y ejemplo que día con día me forjo. Siempre estarás en mi corazón.

A todas las personas que participaron e hicieron posible este proyecto, muchas gracias por su apoyo y enseñanza:

Dr. Páres Vidrio por enseñarme a ser constante en todo lo que hago y trasmitirme su enseñanza y experiencia durante este tiempo y sobre todo por guiarme para la realización de esta tesis.

Dra. Retana Ugalde: por darme de su tiempo para corregir y mejorar esta tesis; así como darme ánimos en todo; por enseñarme a seguir en esta vida y ser una gran consejera.

Dra. Sandra Curioca: por ayudarme a corregir y mejorar esta tesis y sobre todo por mostrarme su amabilidad y simpatía que la caracterizan como persona.

Dra. De Jesús Herrera: por sus sugerencias y correcciones que me hizo y sobre todo por su amabilidad y confianza que me brindo durante la realización de este proyecto.

Mtra. Elsa Correa: por enseñarme a ser constante en este proyecto y ayudarme a corregir minuciosamente esta tesis aun teniendo poco tiempo para hacerlo.

*Muchas gracias a todos ustedes por brindarme de su tiempo, darme su enseñanza y sabiduría y ayudarme a salir de esta etapa, siempre los recordare con cariño por que ustedes fueron parte de mi formación.*

A todos mis profesores en la especialidad: por enseñarme un poco de su sabiduría, experiencia y conocimientos para ser una excelente profesional.

A mi padre, a mis hermanos y hermanas: agradezco su apoyo, su guía, su confianza y el estar siempre conmigo en cada paso que doy.

A lo más maravilloso que dios me dio:

“Espero que cuando seas un jovencito estés orgullosa de tu mami ya que tu eres el impulso para seguir adelante y sin saberlo gracias a ti la vida se me es mas ligera.” Te amo Dylan

**ÍNDICE**

1. Resumen .....	6
2. Introducción.....-	8
3. Marco teórico.....	10
<b>3.1 Sistema Estomatognático...</b> .....	<b>10</b>
3.1.2 Estructuras que conforman el aparato estomatognático.....	11
<b>3.2 Reflujo gastroesofágico</b> .....	<b>18</b>
3.2.1 Definición ( fisiológico y patológico).....	18
3.2.2 Epidemiología y Prevalencia .....	19
3.2.3 Fisiopatología .....	20
3.2.4 Manifestaciones clínicas y síntomas (generales) .....	21
3.2.5 Diagnóstico general .....	22
3.2.6 Tratamiento .....	23
<b>3.3 Manifestaciones Clínicas de la ERGE en cavidad bucal</b> .....	<b>24</b>
3.3.1 Erosiones Dentales.....	25
3.3.2 Caries Dental.....	28
3.3.3 Halitosis.....	30
3.3.4 Alteraciones de pH salival.....	31
3.3.5 Alteración en tejidos blandos .....	32

<b>4. Planteamiento del problema.....</b>	<b>34</b>
<b>5. Objetivos .....</b>	<b>35</b>
<b>6. Hipótesis.....</b>	<b>36</b>
<b>7. Materiales y métodos.....</b>	<b>36</b>
7.1 Tipo de estudio.....	36
7.2 Universo de estudio.....	36
<b>8. Variables.....</b>	<b>36</b>
8.1 Operacionalización de variables.....	38
<b>9. Técnica.....</b>	<b>39</b>
<b>10. Diseño Estadístico.....</b>	<b>41</b>
<b>11. Resultados.....</b>	<b>42</b>
<b>12. Discusión.....</b>	<b>46</b>
<b>13. Conclusiones.....</b>	<b>49</b>
<b>14. Perspectivas.....</b>	<b>50</b>
<b>15. Referencias.....</b>	<b>51</b>
<b>16. Anexos.....</b>	<b>55</b>

## 1. RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una alteración frecuente en niños de todas las edades y se caracteriza por movimientos retrógrados patológicos del contenido gástrico al esófago y cavidad oral. En la zona bucal ocasiona erosiones dentales con pérdida de tejido duro del esmalte. Entre otras de las alteraciones encontradas por esta patología tenemos: aumento en la actividad cariogénica, cambios en el pH salival, alteraciones en mucosa (lengua) y halitosis.

**OBJETIVO:** Determinar la frecuencia y tipo de alteraciones bucodentales en niños de 7 meses a 5 años de edad con ERGE (enfermedad de reflujo gastroesofágico).

**MATERIALES Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio observacional, prolectivo, transversal y comparativo a una población de niños de 7 meses a 5 años de edad, con un total de 84 individuos, de los cuales 50 presentaron la ERGE y 34 fueron considerados "clínicamente sanos"; todos ellos pacientes del Hospital Pediátrico de Moctezuma en un 85% y Clínica 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en un 15%.

Se midió el índice CEO (para caries dental) y la escala de Eccles y Jenkins (para el grado de erosión dental). Asimismo, para la obtención de pH se tomaron muestras con indicadores, en una escala de 0.0-14.0.

Para registrar la presencia de alguna alteración en mucosa bucal se revisó de manera minuciosa paladar, carrillos, lengua (parte dorsal, ventral, laterales), istmo de las fauces y vestíbulo. La valoración de halitosis fue por medio de la percepción y del interrogatorio directo con la madre.

Para los resultados de este estudio, los datos fueron procesados con el paquete estadístico SPSS 10,0 (SPSS Inc. Michigan, IL, USA); en donde se obtuvieron frecuencias y porcentajes, valores promedio  $\pm$  desviación estándar (DE). No obstante, para la comparación de los resultados se llevó a cabo la prueba *t*-

Student y se consideró una significancia estadística con un valor de  $p < 0,05$  y para el análisis de riesgo se calculó razón de momios con un IC 95%.

**RESULTADOS:** Los siguientes resultados muestran que los pacientes con ERGE presentaron un 82.5% de erosiones dentales con RM= 7.49 con un IC95%= 2.45-23.71, resultando estadísticamente significativa con una  $p < 0.000043$ ; en relación a caries dental se encontró en los pacientes con ERGE un 77.5% con (RM= 4.53 con un IC95% = 1.59-13.22 resultando también estadísticamente significativa con una  $p < 0.001$ ).

En este sentido, al compararlo con el grupo control solo presentó un 17.5% de erosiones dentales y un 22.5% de caries dental.

Para los factores de riesgo asociado a ERGE, tenemos que los niños con esta enfermedad presentan 6 veces más riesgo de manifestar erosiones dentales que los que no la tienen y 4 veces más posibilidades de tener caries dental que los niños sanos.

**CONCLUSIONES:** Nuestros resultados sugieren que la Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico es un factor predisponente para la presencia de erosiones dentales y caries dental.

## 2. INTRODUCCIÓN

La ERGE es una alteración frecuente en niños de todas las edades, cuya importancia radica en la amplia variedad de síntomas. Se caracteriza por la presencia anormal del contenido gastroduodenal, dada por movimientos retrógrados del contenido gástrico en el esófago; afectando a su vez nasofaringe, laringe y boca. A nivel bucal altera las condiciones y las estructuras de la cavidad oral.

Diversos estudios refieren que los pacientes con ERGE presentan un pH salival menor de 5.5, en los cuales, estas concentraciones pueden disolver los cristales de hidroxiapatita del esmalte y así afectar la exposición de los túbulos dentinarios, lo que produce una hipersensibilidad al calor, frío, dulce, caliente y a estímulos táctiles; no obstante, también se puede presentar pérdida de la dimensión vertical e incluso provocar una exposición pulpar.

El proceso patológico de la ERGE induce por naturaleza a tener periodos ácidos a nivel bucal, de tal manera, que los cambios de pH son alterados y, a su vez esta condición favorece la formación de halitosis. No obstante, estos cambios, pueden provocar alguna alteración a nivel de lengua o tejidos circundantes e incrementar así la susceptibilidad a caries y erosiones dentales por procesos químicos no bacteriológicos.

Los reflujos gástricos tienen un pH alrededor de 1.0 a 2.0 por tanto, pueden ocasionar cambios en la cavidad estomatognática. Sin embargo, las lesiones clínicas estomatológicas que se presentan siguen un patrón característico; dañando principalmente la superficie palatina de los dientes superiores y que a diferencia de los dientes inferiores son protegidos por la lengua a lo largo del paladar dentro del vestíbulo bucal. Sin embargo, este tipo de padecimiento puede considerarse como una entidad nueva, de ahí que muchos pacientes con alteraciones gástricas que están bajo tratamiento no están consientes y desconocen la relevancia y las implicaciones que esta enfermedad puede tener en la salud bucal.

La difusión de la ERGE es escasamente evidenciada y desafortunadamente existen pocos estudios que demuestren su asociación con las posibles alteraciones en cavidad oral; de ahí la importancia del presente estudio cuya finalidad fue determinar si la ERGE es un factor predisponente para la susceptibilidad a caries, formación de erosiones dentales, cambios en el pH salival, halitosis y alguna lesión en mucosa bucal.

.  
Los resultados obtenidos demostraron que sí existe relación entre la ERGE, erosión dental y caries, lo cual nos debe poner en alerta para anticiparnos y establecer medidas preventivas en edades más tempranas.

### 3. MARCO TEÓRICO

#### 3.1 Sistema Estomatognático

El sistema estomatognático es una unidad morfofuncional integrada y coordinada, constituida por el conjunto de estructuras esqueléticas, musculares, angiológicas, nerviosas, glandulares y dentales, que se ligan orgánica y funcionalmente con el sistema digestivo, respiratorio, fonológico y de expresión estético-facial. Entre otros componentes tenemos el sentido del gusto, del tacto, del equilibrio y de la orientación; asimismo, nos permiten comer, hablar, pronunciar, masticar, deglutir, sonreír, respirar y succionar. Se encuentra ubicado en la cavidad oral, abarcando labios, lengua, dientes, encías, mejillas, paladar, amígdalas, orofaringe, glándulas salivales, piso de la boca, frenillos, maxilares, ganglios linfáticos, senos paranasales y articulación cráneo-mandibular, que permite la comunicación verbal.<sup>1</sup>

La salud dental tiene un campo de actividad mucho más amplio que nos puede conducir al error de excluir el conocimiento al menos global, de aquellos órganos y sentidos que no son de su responsabilidad directa pero cuya patología contribuye al diagnóstico estomatognático. Por esta razón, entre otras, conviene tener presente y enfatizar constantemente que el ser humano es una unidad integral, cuyo funcionamiento debe ser armónico en todos y cada uno de los órganos que lo integran. De no hallarse estas condiciones, repercutiría en su funcionamiento y se presentaría una interfase entre el mundo exterior y el interior del cuerpo humano, lo que implicaría la presencia de cientos de enfermedades, tales como caries, gingivitis, faringitis, herpes labial, candidiasis oral, adenopatías o neoplasias benignas o malignas, u otras que son originadas internamente y manifestadas a nivel bucodental.<sup>1,2</sup>

### 3.1.2 Estructuras que conforman el aparato estomatognático

El sistema estomatognático está compuesto por diversos órganos y tejidos, entre alguno de ellos tenemos los siguientes<sup>3</sup>:

- **Faringe:** Se divide en tres porciones, la superior o rinofaringe (llega hasta la base de la úvula y cumple funciones respiratorias), la media u orofaringe (se extiende hasta la base de la epiglotis) y la inferior o hipofaringe (se continúa con el esófago y está relacionada con el aparato digestivo).<sup>1,3</sup> La faringe es un conducto común del sistema digestivo y respiratorio, se encuentra atrás de la boca y de la nariz, arriba del esófago y se comunica con la laringe y el oído medio; la faringe tiene como función conducir los alimentos y el aire para la resonancia de la voz.<sup>2,4</sup>

- **Esófago:** Es un órgano con función motora y desde el punto de vista anatómico está formado por un esfínter superior en donde su principal función es relajarse durante la deglución por actividad vagal.<sup>1,3</sup> Este órgano conecta a la faringe con el estómago y se encuentra ubicado abajo de la laringofaringe, atrás de la tráquea, atraviesa el diafragma y penetra el abdomen, se abre en el estómago en un orificio llamado cardias. Se encuentra cubierto por epitelio plano estratificado y tiene la capacidad de producir moco para dar paso al bolo alimenticio hacia el estómago.<sup>1,4</sup>

- **Estómago:** Tiene forma de bolsa de gaita y descansa horizontalmente en la parte superior de la cavidad abdominal, por debajo del diafragma. Este órgano produce enzimas digestivas que secretan ácido clorhídrico para disgregar las grasas y proteínas. La pepsina actúa como elemento de digestión de proteínas, desdoblando en proteasa y peptonas mientras que la lipasa gástrica presenta una función emulsionante de las grasas.<sup>5</sup> La alteración más frecuente en este órgano, es la gastritis y la úlcera gástrica.<sup>3-5</sup>

- **Cavidad bucal:** La boca se encuentra en la parte inferior de la cara y está circunscrita por la bóveda palatina, lengua, labios, carrillos, velo del paladar y faringe.<sup>5</sup> Los labios y los carrillos están formados por músculo estriado, tejido conjuntivo y mucosa. En la boca tienen lugar las funciones de ingestión, masticación y salivación.<sup>2</sup>

Dentro de la cavidad bucal se encuentran los dientes, los cuales están situados en sus procesos alveolares y cubiertos por encía correspondiente.<sup>1,3</sup>

En su parte interna a nivel de la línea media y fondo de saco, tenemos una prolongación mucocutánea llamado frenillo labial superior e inferior.<sup>3</sup> En su parte posterior y lateral de la boca se encuentran los carrillos, éstos presentan un orificio a nivel del cuello del segundo molar superior llamado conducto de Stenon (prolongación de la glándula parótida).<sup>1,2</sup> La cavidad bucal comprende desde los dientes hasta el istmo de las fauces y está formado por las siguientes estructuras:

- **Paladar duro**: Está integrado por la apófisis palatina de los maxilares y la lámina horizontal de los huesos palatinos; asimismo, está delimitado por los alvéolos dentarios del maxilar superior. En su porción anterior se encuentra una pequeña prominencia llamada papila palatina y de uno a seis pliegues mucosos transversales denominados pliegues palatinos transversos.<sup>1</sup>

- **Paladar blando**: Es la continuación del paladar duro en su porción posterior hacia atrás y abajo; esta constituida por un pliegue de mucosa móvil y contráctil. En su parte posterior se encuentra la úvula palatina de cuya base salen cuatro pliegues mucosos, dos anteriores y dos posteriores, denominados pilares del paladar.<sup>3</sup>

La úvula, los pilares anteriores y la base de la lengua delimitan el istmo de las fauces, que es la parte posterior de la cavidad bucal.<sup>2</sup>

- **Arcada superior**: Se encuentra debajo del frontal y del etmoides. El maxilar presenta un cuerpo y varias prolongaciones o procesos. Estos son: el proceso frontal, el proceso cigomático, el proceso palatino, que constituye los dos tercios anteriores del paladar duro, y el proceso alveolar, donde se implantan los órganos dentales.<sup>2,4</sup>

- **Arcada inferior**: Está delimitada por los alvéolos dentarios de la mandíbula y comprende toda la región situada debajo de la lengua, desde el piso de la boca hasta la cara inferior de la lengua. Dentro de la arcada inferior existe un pliegue mucoso central denominado frenillo lingual y a cada lado de él hay un pequeño

engrosamiento mucoso denominado carúncula sublingual que, comúnmente, es la zona de desembocadura de la glándula submaxilar y sublingual.<sup>3</sup>

• **Lengua:** Es un órgano muscular móvil revestido de mucosa, que ocupa el piso de la cavidad bucal. Está formada por una cara superior llamada dorso de la lengua, una cara inferior que descansa en el piso de la boca, bordes laterales y punta lingual. El dorso lingual es recorrido por un surco central denominado surco longitudinal medio y la mucosa que recubre esta zona es muy gruesa y presenta papilas linguales. Entre ellas tenemos la siguiente clasificación: <sup>1,2</sup>

- *Papilas filiformes:* Se encuentran en el dorso lingual. Su función es táctil, es decir, que los vértices de las papilas actúan como pequeñas palancas para estimular el desplazamiento del bolo alimenticio.

- *Papilas fungiformes:* Se encuentran situadas en el borde y punta de la lengua, tienen una función gustativa y son más grandes que las filiformes.

- *Papilas foliadas:* Se encuentran en la parte posterior del borde lingual y tienen una función gustativa y únicamente se desarrollan en la infancia.

- *Papilas caliciformes:* Son de 8 a 12 papilas, se encuentran situadas en el borde posterior de la lengua, son las más gruesas y contienen botones gustativos que van atrofiándose con la edad. <sup>1,3</sup>

En su porción posterior, la boca se comunica con la faringe por medio de un orificio llamado istmo de las fauces, en la cual podemos observar una saliente que cuelga de la parte media del paladar blando llamada úvula; en ambos lados de la úvula hay dos pliegues que se dirigen a los lados hacia la base de la lengua, éstos son los arcos palatoglosos (pilares anteriores del velo del paladar) y dos pliegues que se dirigen hacia los lados y hacia la faringe, llamados también arcos palatofaríngeos (pilares posteriores del velo del paladar). Entre los arcos palatoglosos y palatofaríngeos se encuentran las tonsilas palatinas (amígdalas).  
<sup>3,5</sup>

• **Dientes:** Son un órgano anatómico duro que está formado por esmalte, dentina, cemento y pulpa. Entre otros de sus componentes tenemos el calcio y el fósforo y

se encuentran ubicados en los procesos alveolares del hueso maxilar y mandibular.

Los dientes u órganos dentales se componen de una corona clínica, cuello anatómico y cuentan con una a tres raíces, según el órgano dental. Presentan un tipo especial de articulación denominada gónfosis.<sup>4</sup>

La Gónfosis es uno de los tres tipos de articulación fibrosa que existen, se encuentra en un sólo lugar del cuerpo: entre los dientes y los huesos maxilar y/o la mandíbula. El origen del nombre es de raíz griega *gonfos*, que significa clavo.

Este tipo de articulación se caracteriza por tener poca movilidad. Está unida al hueso por tejido conectivo fibroso llamado, ligamento periodontal, el cual mide 0.1 a 0.3 mm de espesor y va disminuyendo con la edad.<sup>4, 5</sup>

#### - **Dentición temporal:**

La dentición temporal está formada por 10 órganos dentales de la arcada superior y 10 de la arcada inferior, cada una de ellas presenta dos incisivos centrales, dos incisivos laterales, dos caninos y cuatro molares; los cuales son reemplazados por los dientes permanentes.<sup>1,4</sup>

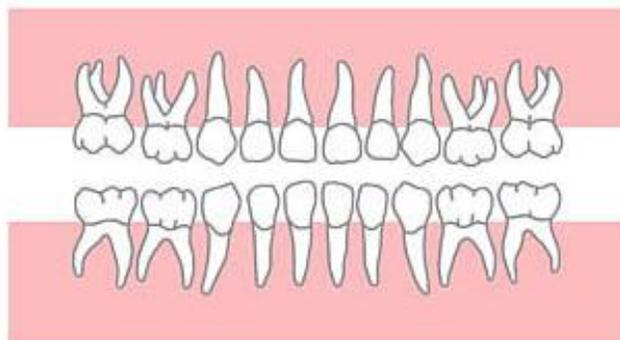


Fig. 3.1 Tomado de: Nicolosi NL, Máximo JG. 2009.

Entre sus funciones tenemos las siguientes<sup>4</sup>:

- Preparar el alimento para su digestión y asimilación

- Mantener el espacio para la posterior dentición permanente y actuar como guía de erupción.
- Estimular el crecimiento de los maxilares.
- Desarrollo de la fonación (especialmente de dientes anteriores).
- Función estética.

Características morfológicas generales: <sup>6</sup>

- Corona:

- Son más pequeña que la de los dientes permanentes.
- Predominio de los diámetros M-D sobre los cérvico-incisales.
- Las superficies V y L de los molares temporales son convergentes a oclusal, por lo que la superficie o cara oclusal es más estrecha.
- Los puntos de contacto son muy amplias y aplanadas, llamadas áreas de contacto.
- Los surcos cervicales están muy pronunciados, especialmente en los primeros molares, tanto en maxilar como en la mandíbula.
- La capa de esmalte es delgada. El espesor del esmalte es de 1mm.
- Los prismas del esmalte en el tercio gingival se dirigen a oclusal.
- Su color es más claro que el de los dientes permanentes. Se debe a que su tiempo de maduración es más corto, por ello se forma menos dentina, por lo que obtienen un color más blanquecino.

- Raíz.<sup>6,7</sup>

- Es más larga y delgada en relación con la corona, que la de los permanentes.

- Las raíces de los dientes anteriores son M-D más estrechas que las de los permanentes.
- Los dientes unirradiculares presentan en su tercio apical una desviación hacia V y D, ya que por palatino se encuentra el germen del diente permanente.
- Las raíces de los molares son muy divergentes, ya que debajo tienen el germen del permanente.
- Las raíces son estrechas en sentido M-D y muy anchas en sentido V-L.

- *Pulpa.*<sup>7</sup>

- El paquete nervioso es amplio y sigue la morfología externa del diente.
- En molares, generalmente, nos encontramos un cuerno pulpar debajo de cada cúspide.
- Los molares mandibulares tienen más amplia la cámara pulpar que los maxilares.
- En los dientes anteriores, no existe separación clara entre cámara y conducto radicular.

- ***Dentición permanente:***

Está formado por 32 órganos dentales, 16 en la arcada superior y 16 en la arcada inferior. Presentan dos incisivos centrales, dos incisivos laterales, dos caninos, cuatro premolares y seis molares. <sup>1,4</sup>

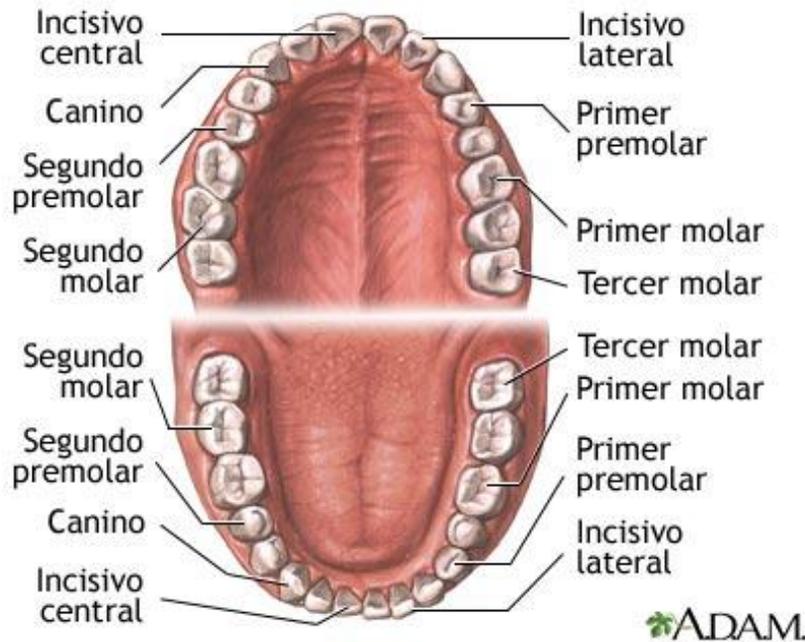


Figura 3.2. Tomado de: Seidel HM, BallJane W, Dains, 2004

1. **Incisivos:** Son 8 órganos dentales anteriores, presentan bordes afilados, sirven para cortar los alimentos.
2. **Caninos:** Presentan 4 órganos dentales, tienen forma de cúspide, sirven para desgarrar los alimentos.
3. **Premolares:** Comprenden 8 órganos dentales; poseen dos cúspides, sirven para desgarrar y triturar los alimentos.
4. **Molares:** Son 12 órganos dentales, las cuales presentan cúspides anchas, sirven para triturar los alimentos.

En cuanto a su función tenemos:

1. Masticatoria
2. Fonética
3. Estética
4. Expresión facial

## 3.2 REFLUJO GASTROESOFÁGICO

### 3.2.1 Definición:

#### **Fisiológico**

El reflujo gástrico se define como la presencia del contenido gástrico en el esófago, como parte de un evento normal en función del tracto gastrointestinal sin repercusiones sobre la calidad de vida.<sup>6,7</sup> Es común en lactantes y se presenta con menor frecuencia en preescolares, escolares y adolescentes. Entre las condiciones que presenta, para considerar un evento normal tenemos que las regurgitaciones del lactante, como fenómeno fisiológico, según Cucchiara e Imán tienen las siguientes características<sup>7, 8, 9</sup>:

- \*Se presentan en lactantes sanos de 1 a 12 meses de edad.
- \*El número de regurgitaciones es de dos o más al día durante 3 ó más semanas.
- \*No se relaciona con enfermedades metabólicas, gastrointestinales o del sistema nervioso central.
- \*Alrededor del 50% de los lactantes de 2 a 8 meses de edad regurgitan de 2 a 4 veces al día y este porcentaje se reduce al 5% en los niños de 10 a 12 meses, para ir disminuyendo de manera progresiva.

#### **Patológico**

En 1950, Ivo Carré, identifica la ERGE como una enfermedad infantil.<sup>7,9</sup>

En México, el estudio de la enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE) se inició en 1954 con publicaciones de la Academia de Pediatría de Nueva York.

Y para 1970 en cirugía pediátrica se replicaron 140 casos de ERGE y 70 con estenosis esofágica en el Hospital Infantil de México.

Esta enfermedad es considerada como uno de los problemas gastrointestinales más comunes en niños y adolescentes. Entre su amplia variedad de síntomas, pueden causar trastornos secundarios como dolor retroesternal, problemas

respiratorios (disfonía, hipo y broncoespasmo), y hernia hiatal o acalasia (incapacidad para relajar las fibras del músculo liso del aparato gastrointestinal).<sup>8</sup>

El cuadro clínico que presenta la enfermedad tiene una gran similitud en sus signos y síntomas, de allí tenemos que sea clasificada como:<sup>10</sup>

### CLASIFICACIÓN DE LA ERGE

<b>LEVE</b>	Fue “descrita” por Carré; en donde menciona que forma parte de la historia natural del padecimiento, estos pacientes presentan una mejoría espontánea y notoria entre los 4 y 18 meses de edad.
<b>MODERADA</b>	Persisten varios síntomas entre ellos vómito, en ocasiones con restos de sangre digerida; pueden ocurrir complicaciones como el Síndrome de Sandifer y afecciones supralaríngeas como laringitis, otitis y sinusitis.
<b>SEVERA</b>	Cursan con acentuada pérdida de peso y anemia. Pueden presentar un grado de malignidad y causar algunas alteraciones en la calidad de vida del paciente.

Cuadro 3.1 Tomado de: Nazan K, Ozant.2006.

### 3.2.2 Epidemiología y prevalencia

Los lactantes y adultos tienen un número similar de episodios de reflujo ácido según estudios de pH-metría de 24 horas en los cuales, el 7% refiere pirosis diaria, el 20% lo manifiesta al menos una vez por semana y el 44% una vez al mes; el 45% tiene un diagnóstico endoscópico de esofagitis y el 10-20% de los enfermos presenta complicaciones de ERGE, especialmente esófago de Barrett, un tipo de cicatrización de la esofagitis la cual, es considerada como lesión precancerosa.<sup>7,9</sup>

La prevalencia de la ERGE en lactantes con pH-metría es estimada en 8%, y se resuelve entre el primer y segundo año de vida. Sin embargo, si la ERGE persiste en la edad preescolar o se manifiesta en niños adolescentes y se observan períodos de mejoría y recaída, tienden a presentar el 50% a tenerla toda la vida. No obstante, la prevalencia de la ERGE, aumenta significativamente en más del 50% en pacientes con retraso mental, atresia esofágica, fibrosis quística y asma bronquial.<sup>6</sup>

Se considera que es similar en hombres y en mujeres; sin embargo, hay reportes en los cuales los varones presentan las formas más graves de esofagitis y la presencia del Síndrome de Barrett y adenocarcinoma de esófago.<sup>9, 11</sup>

### **3.2.3 Fisiopatología.**

El esfínter inferior (EEI), situado en la unión gastroesofágica actúa como válvula antirreflujo; asimismo, el peristaltismo esofágico derivado de la deglución provoca su relajación y contracción y permite así el paso del bolo alimenticio.<sup>12</sup>

La agresividad del contenido gástrico secretado depende de la concentración de ácido clorhídrico y del tiempo que permanezca en contacto con la mucosa esofágica.<sup>7-9</sup> Se sabe que dicho periodo de contacto puede verse incrementado por una posición en decúbito, por un peristaltismo esofágico lento, o retraso del vaciamiento gástrico y la secreción salival escasa.<sup>13,14</sup>

Se considera que la presencia de relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior, es la causa más importante de ERGE en la población infantil, ya que cerca del 50% de los niños que la padece tiene un tono normal de esfínter esofágico inferior.<sup>6,7,8,9,13</sup>

Sin embargo, la enfermedad de reflujo gastroesofágico está directamente relacionada con la intensidad, frecuencia, duración, agresividad del contenido refluído y resistencia de la mucosa esofágica.<sup>13</sup>

### 3.2.4 Manifestaciones clínicas y síntomas (generales)

Las manifestaciones clínicas son muy variadas. No existe un signo patognomónico de la enfermedad. El cuadro clínico de la ERGE se puede resumir en un síndrome regurgitación-desnutrición.<sup>7,10,15</sup> Sin embargo, se pueden presentar regurgitaciones frecuentes, pirosis, disfagia u odinofagia, hemorragia digestiva y anemia ferropénica.<sup>5-8,10</sup> Entre otras de sus manifestaciones clínicas, podemos encontrar crisis de asma o tos crónica la cual, generalmente se acompaña de un cuadro que cursa disfonía, laringitis, hipo, falta de crecimiento, neumonías recurrentes y lesiones faríngeas en forma de pequeñas erosiones.

En la zona bucal, son frecuentes las erosiones dentales en los pacientes con ERGE (17-68%, según las series); o bien se ha reportado a la inversa, que los pacientes con erosiones dentales padecen ERGE en un porcentaje de 25% a 83%, en donde su origen reside en la agresividad del reflujo contenido y en una baja capacidad tamponadora de la saliva; entre otros.<sup>6, 9-11,16</sup>

A continuación, se presenta un cuadro relacionando con las manifestaciones clínicas más evidentes de la ERGE.<sup>6, 7, 9, 10,11</sup>

MANIFESTACIONES	CLÍNICAS (ERGE)
<b>ESOFAGITIS:</b>	Dolor retroesternal o epigástrico, irritabilidad, llanto, anemia, hemorragia de tubo digestivo, estenosis esofágica, transtornos alimenticios (disfagia, odinofagia).
<b>LARINGITIS:</b>	Laringospasmo, tos crónica, apnea con episodios de cianosis, neumonía, bronquitis recurrente, asma y sibilancia.
<b>SX REGURGITACION Y DESNUTRICIÓN:</b>	Regurgitación, vómito, pérdida de peso, talla baja.
<b>TRANSTORNOS RESPIRATORIOS:</b>	Estridor, hipo, disfonía, broncoespasmo.
<b>TRANSTORNOS NEUROLÓGICOS:</b>	Arqueo, crisis convulsivas, Síndrome de Sandifer.
<b>TRANSTORNOS ODONTOLÓGICOS:</b>	Erosiones dentales, caries dental, cambios en el pH salival, halitosis y lesiones en mucosa (lengua).

Cuadro 3.2. Tomado de: Heller R S, 2005. Beltrán Brown Francisco, Villegas A Fernando, 2005. L Belinda, Head-Gregory 2009

### 3.2.5 Diagnóstico general

Actualmente, existe una gran cantidad de estudios para investigar a quienes se sospecha que tienen reflujo gastroesofágico o a aquéllos con síntomas que puedan estar condicionados; el diagnóstico inicial de un niño con reflujo

gastroesofágico depende de cierto número de factores, entre los que se incluye la edad del enfermo, el inicio y la presencia de los síntomas, además del grado de preocupación del médico; para ello es recomendable realizar alguno de los siguientes estudios:<sup>9,11</sup>

- Serie esofagogastroduodenal (trago de bario) descarta malformaciones anatómicas como hipertrofia pilórica, mal rotación intestinal y páncreas anular, hernia hiatal y estenosis esofágica.<sup>6,9</sup>
- Centellografía es un método útil para detectar reflujo gastroesofágico y material reactivo en vías respiratorias, que indiquen broncoaspiración secundaria a reflujo gastroesofágico.<sup>4,6</sup>
- PH-metría (18-24hrs) registra los episodios de reflujo, así como los valores ácidos obtenidos.
- La Endoscopia es otro método de diagnóstico para verificar la presencia de la ERGE y se lleva a cabo cuando se encuentran síntomas sugestivos de esofagitis, como dolor torácico, disfagia, anemia vinculada con reflujo prolongado y problemas respiratorios refractarios. Asimismo, detecta enfermedades inflamatorias en estómago y duodeno que pueden contribuir al vómito o al reflujo gastroesofágico. Hay que tener presente que este procedimiento detecta secuelas y no ayuda al diagnóstico del reflujo en sí.<sup>11,17</sup>

### 3.2.6 Tratamiento

El tratamiento de la ERGE tiene como objetivo primordial un cambio en el estilo de vida, para ello, es necesario modificar los hábitos de alimentación y la posición durante el día y la noche.<sup>9, 10</sup>

El tratamiento médico inicial es con antiácidos por una a dos semanas; si no hay mejoría, se recurre a los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> de histamina (ranitidina). En la actualidad en los casos severos sin responder al tratamiento se prescriben fármacos que inhiben la bomba de protones (omeprazol y derivados). Sin embargo, cuando esto no funciona se recurre a un tratamiento quirúrgico, basándose en la técnica de Allison.<sup>6, 8, 9, 11</sup>

### 3.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ERGE EN CAVIDAD BUCAL

El reflujo gastroesofágico es un trastorno digestivo muy frecuente que se caracteriza por el paso de cantidades patológicas de ácido del estómago hacia el esófago.<sup>6,12</sup> Ésto es debido a una incompetencia de los mecanismos que regulan la retención del contenido gástrico en el estómago por causas primarias o secundarias ( Fig. 1). Las consecuencias clínicas de este reflujo afectan al tracto aerodigestivo superior, incluyendo la boca.<sup>6,9</sup> Lo más frecuente es la esofagitis, seguido por la afectación de faringe y laringe, y finalmente, por alteraciones patológicas en la boca.<sup>9, 10</sup> A este nivel lo más común es la erosión del esmalte y las lesiones erosivas de la mucosa oral.<sup>13</sup>

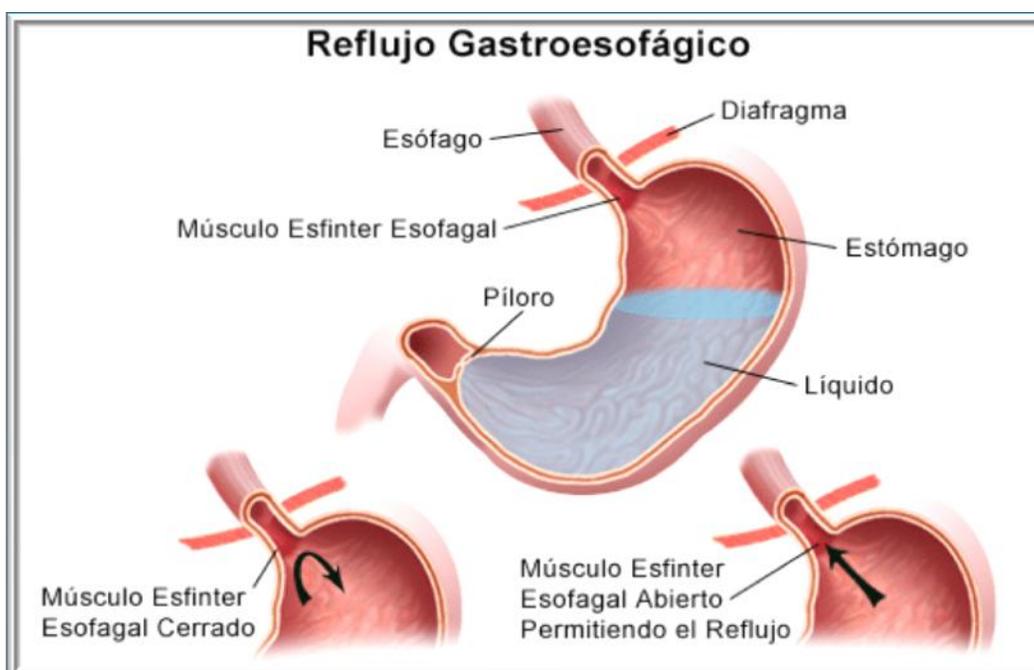


Fig. 3.3 Tomado de: Vera JF, Rojas A, Suárez U, Campo CG. 2005

La ERGE se ha relacionado con manifestaciones orales tales como: caries dental, erosiones dentales, cambios en el pH salival, alteraciones en mucosa (lengua) bucal y halitosis.<sup>6, 12, 10</sup>

La ERGE está definida como el pasaje involuntario del contenido gástrico dentro del esófago a un nivel intra y extra esofágico; presenta un pH de 1.0 a 3.0 aproximadamente.<sup>12,13</sup> Los signos extra esofágicos afectan tejidos duros y

blandos, debido a los jugos gástricos presentes en boca.<sup>12, 13, 14, 15</sup> No obstante, este cambio puede provocar la exposición de los túbulos dentinarios e hipersensibilidad al calor, frío, dulce y al estímulo táctil.<sup>16, 17, 18</sup>



Fig. 3.4 Tomado de: Ann-Katrin Johansson, Goran Koch y Sven Poulsen, 2009

### 3.3.1 Erosiones Dentales

Es la pérdida progresiva del tejido dental causado por un proceso químico no bacteriológico.<sup>17, 18</sup> Existen tres tipos de erosión dental: extrínseca, intrínseca e idiopática. La erosión extrínseca es provocada por alimentos, bebidas carbonatadas o ácidas, cítricos, diversos medicamentos, sustitutos de saliva, agentes y otras fuentes externas de ácidos.<sup>19</sup> La erosión intrínseca está relacionada con la regurgitación o el reflujo de fluidos del estómago, cuyo ejemplo clásico es la encontrada en la cavidad bucal de los pacientes anoréxicos y bulímicos, gastritis, xerostomía, síndrome de mala absorción y vómito crónico. Cuando las causas no se determinan con claridad recibe el nombre de erosión idiopática.<sup>17, 20</sup>

Las erosiones dentales causadas por ERGE se clasifican de acuerdo al índice de Eccles y Jenkins:

- Grado 0: erosión no presente
- Grado 1: cambio de color del esmalte o/y pérdida de la superficie dental

- Grado 2: exposición del órgano dental afectando menos de un tercio de la corona
- Grado 3: exposición del órgano dental afectando un tercio o más de la corona

No obstante se menciona en varios autores que cuando un sujeto con ERGE presenta diferentes grados de erosión en varios órganos dentales, el grado más alto de erosión dental será registrado.<sup>19, 25</sup>

La prevalencia reportada en varios estudios es de 71% con erosiones de al menos de primer grado y el 26 % de segundo grado en dentición primaria.<sup>21,22,23</sup> Las erosiones dentales comienzan con una desmineralización de la superficie del esmalte, lo que causa disolución y pérdida eventual de la estructura del esmalte (Fig. 2), debido a un pH constante de 5.5; de tal manera la disolución de los cristales de hidroxiapatita puede verse afectada con este valor. Sin embargo, por la presencia de un pH de 2.0 en los reflujos gástricos tienden a generar algún tipo de erosión dental; se han reportado estudios in Vitro en los cuales se observaron cambios estructurales de nivel de esmalte a partir de un pH de 3.7 aproximadamente.<sup>17,21</sup>

Se han publicado varios estudios en Nigeria en donde se ha observado que los pacientes expuestos a ácidos sufren mayor daño en la superficie palatina o incisal de los dientes superiores anteriores (fig.3.5 y 3.6 ) mientras que en los dientes inferiores puede estar modulada por la acción protectora de la lengua.<sup>24</sup>



Fig.3.5 J Can Dent Assoc 2003



Fig.3.6 Ann-Katrin Johansson, Goran Koch y Sven Poulsen, 2005

Las secuelas adicionales de las erosiones dentales incluyen: una erupción compensatoria, inclinación y desplazamiento de los dientes, formación de diastemas, pérdida de la dimensión vertical (fig. 3.7 y 3.8) y mordida colapsada con sobre-oclusión lo que da como resultado una autorrotación de la mandíbula y reducción de resalte en relación borde a borde.<sup>20,25,26</sup>



Fig. 3.7 J Can Dent Assoc 2003



Fig. 3.8 BMC Oral Health, 2005

### 3.3.2 Caries Dental

La caries dental es una enfermedad infecciosa de origen multifactorial en la cual, los metabolitos de ácido orgánico que genera el metabolismo de los microorganismos orales conducen a una desmineralización gradual del esmalte dental, seguida de la destrucción proteolítica de la estructura dentaria. Este proceso implica un desequilibrio en la interacción molecular normal entre la superficie del diente y el *biofilm dental (placa dentobacteriana)*.<sup>20, 22</sup>

La causa de la caries dental es multifactorial y para que ésta se origine deben ocurrir cuatro factores: 1) un huésped o superficie dentaria susceptible; 2) microorganismos, como el *Streptococcus mutans*, en la placa dental o el ambiente oral; 3) carbohidratos fermentables en la dieta, que sirvan de sustrato para el metabolismo bacteriano; y 4) tiempo (duración) en la boca para que las bacterias metabolizen los carbohidratos fermentables y produzcan ácido. Una vez que esto ocurre las bacterias orales iniciarán el proceso de caries.<sup>4, 27</sup>

Para comprender el rol de los factores de riesgo en la enfermedad, es necesario comprender la historia natural de la enfermedad, para ello, se menciona cuatro factores importantes que fueron descritos por Paul Keyes en 1960 llamado esquema de Keyes modificado.

### 1) Huésped.

El órgano dentario en si mismo ofrece puntos débiles que predisponen el ataque de caries. La anatomía del diente favorece la retención de placa, siendo las fosas, fisuras y las superficies proximales las más predispuestas a caries. Asimismo, el apiñamiento dentario y la constitución del esmalte pueden favorecer el inicio, de la caries dental.<sup>27, 28</sup>

Uno de los factores más importantes del huésped son los niveles de higiene; sí la higiene es mantenida meticulosamente y la placa es removida frecuentemente, la colonización bacteriana de la estructura dentaria no se inicia.<sup>27,28</sup>

### 2) Microorganismo.

Streptococcus mutans: es un coco gram positivo que coloniza la superficie de los dientes sintetizando una solución polisacárida que permite la adhesión de bacterias y fermenta a su vez a la sacarosa para formar ácido láctico y así ser muy efectiva para la desmineralización de la estructura del diente.

La caries es una infección bacteriana en la que se presentan diferentes tipos de microorganismos potencialmente cariogénicos, de los cuales, los microorganismos predominantes en el *biofilm dental (placa dentobacteriana)* son: el streptococcus mutans, que es la especie más importante en la formación de caries.<sup>27</sup> Otras especies de streptococcus que se presentan en cavidad oral es el streptococcus-sanguis, siendo este mínimamente cariogénico, el streptococcus salivarius que tiende a colonizar la lengua, y el streptococcus milleri y oralis que se han encontrado en la placa dentobacteriana, pero no se les observa un rol importante en la formación de la caries.

Otro microorganismo importante en el desarrollo de la caries dental es el Lactobacilo el cual, es un coco gram positivo; tiene baja afinidad por la superficies del diente, pero se instala en la dentina cariada como su hábitat, normalmente constituye una pequeña fracción de la flora bucal.<sup>28</sup>

### 3) Carbohidratos (Sustrato)

Otro factor importante de conducta es la dieta del paciente. Los hábitos de dieta también influyen en la composición de la flora oral. El nivel de actividad cariogénica es influenciado por la cantidad de azúcar en la dieta y la substantiva adhesividad de los alimentos. Muchas sustancias remanentes de comida en el diente por un tiempo largo, proveen un sustrato más cariogénico, dando como resultado la producción de ácido que desmineraliza la estructura dentaria. Además, la cantidad de consumo de azúcar, la consistencia de los alimentos y la frecuencia de las comidas, favorecen el nivel de actividad cariogénica.<sup>28</sup>

### 4) Tiempo.

La caries se origina cuando la interrelación entre los microorganismos y su retención en la superficie dentaria (huésped) se mantiene un *tiempo suficiente*, dando como resultado, que productos metabólicos desmineralizantes (ácidos) alcancen una concentración elevada en la placa por excesivo aporte de azúcares en la alimentación (sustrato) y sobre todo por un tiempo considerable sin remoción.<sup>27,28</sup>



Fig. 3.9 Paciente del Hospital Pediátrico de Moctezuma con Dx: ERGE, caries dental y desnutrición de tercer grado

### 3.3.3 Halitosis

La halitosis la podemos definir como una condición en la cual, el aliento adquiere una característica maloliente y desagradable, originada durante el sueño, debido a fermentaciones provocadas en la boca.

La halitosis es favorecida cuando hay alteraciones gástricas debido a concentraciones ácidas o básicas alteradas.<sup>29,30</sup> Se ha reportado en el 2002 en Bogotá un 3.7% de halitosis presente, en pacientes con enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE).<sup>29</sup>

El olor fétido en general, proviene de la descomposición de varios productos orgánicos de la saliva. Se ha reportado que a las tres horas de producirse el estancamiento salival se puede percibir halitosis o cuando hay retención prolongada de saliva. Por ejemplo, durante el sueño se instala la halitosis debido a que disminuye el flujo salival y por tanto se produce la putrefacción de ciertos componentes.<sup>29</sup>

La saliva de pacientes afectados por enfermedad periodontal tiene un aumento de células epiteliales descamadas, células blancas, principalmente polimorfonucleares y eritrocitos, provenientes de hemorragias gingivales. Algunas de estas células se encuentran acumuladas en región papilar y en el dorso de la lengua de tal manera, que en estas condiciones la cavidad bucal tiene alta producción de metilmercaptano y sulfuro de hidrógeno, sustancias importantes en la génesis de la halitosis.<sup>29,31,32</sup>

Entre algunas de las causas de la halitosis, se puede mencionar las de origen bucal o extrabucal:

En las de origen bucal podemos mencionar caries extensas y profundas, gingivitis aguda o crónica, enfermedad periodontal, lengua saburral y prótesis mal ajustadas.<sup>29, 32</sup>

La halitosis extrabucal puede obedecer a causas de origen nasal, faríngeo o a enfermedades sistémicas.<sup>29,33</sup> Entre las causas de origen nasal y faríngeo se

encuentran algunas tales como rinitis, sinusitis crónicas y amigdalitis; o ciertas enfermedades de carácter general o sistémico, tales como diabetes o uremia y trastornos gastrointestinales (ERGE), alteraciones anatómicas como el “estómago en palangana” (acalasia) <sup>29,34</sup>

Se ha reportado en Toronto (2009) que el 20% de halitosis son de origen gastrointestinal provocado por la ERGE.<sup>27</sup>

### **3.3.4 Alteraciones de pH Salival**

La saliva es un fluido hipotónico importante para mantener la homeostasis de la cavidad bucal. <sup>30</sup> La podemos encontrar alcalina (pH entre 6 y 7), con el 95% de agua, 3% de sustancias orgánicas y 2% de sales minerales (grandes cantidades de iones de potasio y bicarbonato, y menos de iones cloro y sodio). Además, contiene dos tipos de secreción proteica: una secreción serosa rica en tialina (una alfa-amilasa), que contribuye a la digestión del almidón y una secreción mucosa que contiene mucina, elemento lubricante que facilita la masticación y el paso del bolo alimenticio hacia el esófago tras la deglución. La saliva es una secreción compleja con fluidos bucales provenientes principalmente de las glándulas salivales mayores (93% de la secreción) y menores (7% de la secreción), contiene un número de constituyentes como líquido crevicular, suero, células descamadas, hongos, restos de comida y agua entre otros. <sup>31,35,36</sup> La saliva tiene diversas funciones tales como proteger la integridad de la mucosa, eliminar restos alimenticios y bacterias de la cavidad bucal (autólisis), neutralizar ácidos, acidificar bases y proveer iones necesarios para la remineralización de los tejidos dentarios; por lo que cuando se altera el flujo salival puede ocasionar algún tipo de manifestación en el ámbito dental. <sup>31,37</sup>

La importancia de la saliva como neutralizante depende en gran medida de su capacidad para controlar los descensos de pH.<sup>35,36</sup> Se ha comprobado que pacientes con actividad cariosa nula o reducida tienen un pH salival en reposo cercano a 7.0.<sup>31</sup> Sin embargo, los pacientes con actividad cariogénica intensa

presentan un pH en reposo aproximado de 5.5; lo que determina mayor susceptibilidad a la desmineralización de la superficie dental.<sup>28,31</sup>

En diversos estudios se ha reportado que los reflujos gástricos tienen un pH de al menos 2.0 lo que genera un potencial a causar erosión dental y caries. Las erosiones dentales experimentales “in vitro” se muestran con un pH de 3.7 aproximadamente.<sup>37</sup>

Dentro de los componentes potencialmente peligrosos en el reflujo, tenemos las secreciones gástricas como el ácido clorhídrico y la pepsina, así como secreciones biliares, bicarbonato, lisolectina y pancreáticas (tripsina).<sup>24,26,39</sup> La pepsina ejerce su acción proteolítica con máxima intensidad, cuando presenta un pH entre 1.0 y 2.0 de ahí que puede llegar a lesionar las estructuras que lo rodean si éste está alterado.<sup>29,39</sup> Sin embargo, Kauer y Cols, demostraron que el reflujo biliar daña cuando el pH esofágico se encuentra entre 3.0 y 5.0<sup>30, 31, 38</sup>

### **3.3.5 Alteración en tejidos blandos**

Los tejidos que involucran la cavidad oral pueden verse afectados por la enfermedad de reflujo gastroesofágico.<sup>40</sup> No obstante, se ha mencionado que las regurgitaciones frecuentes son las principales en cambiar tales condiciones. Diversos estudios realizados para la detección de alguna alteración en tejidos blandos bucales reportan baja incidencia, con una prevalencia de 16 a 21%.<sup>33</sup> Sin embargo, se ha demostrado que los ácidos regurgitados pueden afectar la lengua y fluír a lo largo del paladar y dentro del vestíbulo bucal alterando de manera directa a estos tejidos.<sup>33,40</sup>

En México este problema de salud es frecuente entre la población infantil y los estudios al respecto son escasos y no del todo concluyentes; de ahí la relevancia de esta investigación, cuyos resultados demostraron la relación de esta enfermedad con problemas bucodentales. Lo cuál representa un gran reto para los colegas

dentro de su práctica odontológica quienes deberán establecer un diagnóstico oportuno para implementar medidas preventivas.

#### 4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad de reflujo gastroesofágico es un trastorno digestivo muy frecuente que se caracteriza por el paso de cantidades patológicas de ácido del estómago hacia el esófago por causas primarias como bebidas carbonatadas, cítricos en exceso o secundarias tales como hernia hiatal, problemas gastrointestinales. Las consecuencias clínicas de este reflujo afectan al tracto aerodigestivo superior, incluyendo la boca. A éste nivel lo más frecuente es la erosión del esmalte dental, caries dental, cambios en el pH salival, halitosis y lesiones en mucosa (lengua); de ahí que los dentistas deben tener los conocimientos sobre esta enfermedad y ser muy clínicos dentro de su práctica odontológica, para así, identificar en forma eficaz y oportuna la sintomatología del reflujo gastroesofágico y vincular las distintas áreas de la salud para entender más sobre el tema y abordarlo integralmente con la finalidad de establecer medidas preventivas para tratar de disminuir las erosiones dentales y caries dental.

En México son escasos los estudios sobre reflujo gastroesofágico en niños pequeños y sus complicaciones en cavidad oral de ahí la relevancia del presente estudio, por lo que nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

1.- ¿Cuál es la frecuencia y tipo de alteraciones bucodentales en niños de 7 meses a 5 años de edad, que presentan enfermedad de reflujo gastroesofágico?

## 5. OBJETIVO

Determinar la frecuencia de alteraciones bucodentales en niños de 7 meses a 5 años de edad con enfermedad de reflujo gastroesofágico.

## **6. HIPÓTESIS**

Tomando en cuenta los estudios clínicos y las evidencias científicas respecto a la influencia que ejerce la enfermedad de reflujo gastroesofágico sobre la cavidad bucal suponemos: que las alteraciones bucodentales más frecuentes en niños de 7 meses a 5 años de edad serán: caries dental, erosiones dentales, halitosis, cambios en el pH salival y alteraciones en la mucosa (lengua).

## **7. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **7.1 Tipo de estudio**

Se llevó a cabo un estudio observacional, prolectivo, transversal y comparativo.

### **7.2 Universo de estudio**

Se estudió una población conformada por 50 niños con enfermedad de reflujo gastroesofágico y 34 niños aparentemente sanos, siendo un total de 84. Ambos fueron del sexo masculino y femenino, con edades de 7 meses a 5 años de edad; los cuales se obtuvieron del Hospital Pediátrico de Moctezuma en un 85% y Clínica 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en un 15%; en el periodo 2008-2009. Para la selección de esta muestra se consideraron los siguientes criterios:

- Criterios de inclusión:

- 1) Niños de 7 meses a 5 años de edad.
- 2) Que sus padres firmaran el consentimiento informado.
- 3) Niños con diagnóstico de base con ERGE.
- 4) Niños aparentemente sanos.

- Criterios de exclusión:

- 1) Niños sin órganos dentarios
- 2) Que sus padres no firmaran su consentimiento.

## **8. VARIABLES**

- **Dependiente**

Alteraciones bucodentales (Caries, erosiones, halitosis, cambio en el pH salival y alteración en mucosa (lengua))

- **Independientes**

Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico (ERGE).

- **Intervinientes**

Hábitos de Higiene y tipo de alimentación.

## 8.1. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	NIVEL DE MEDICIÓN	CATEGORÍA
<b>ERGE</b>	Regreso del contenido gástrico al esófago, debido a una insuficiencia del esfínter esofágico inferior	Cualitativa Nominal	1- Presente 2- Ausente
<b>CARIES</b>	Enfermedad microbiana progresiva que afecta a los tejidos calcificados del órgano dental	Cuantitativa Discreta	Índice CEO A= sano B= caries C=obturado y caries D= obturado sin caries E= perdido por caries
<b>EROSIONES DENTALES</b>	Pérdida de la continuidad de la estructura del esmalte	Cualitativa Nominal	Presente= 1 Ausente = 2
<b>PH SALIVAL</b>	Es un líquido claro, algo viscoso, alcalino (pH entre 6 y 7)	Cuantitativa Continua	1- Ácido 2- Básico 3- Neutro
<b>HALITOSIS</b>	Aquella condición en la cual el aliento adquiere una característica maloliente y desagradable.	Cualitativa Nominal	1-Tiene 2-No tiene
<b>HIGIENE ORAL</b>	Es el conjunto de técnicas basadas en la eliminación del biofilm para su estado periodontal adecuado.	Cuantitativa	Número de veces que se cepilla los dientes al día
<b>ALIMENTACIÓN</b>	Proceso mediante el cual los seres vivos consumen diferentes tipos de alimentos con el objetivo de recibir los nutrientes necesarios para sobrevivir.	Cualitativa Nominal	Tipo de alimentación: Cariogénica= 1 No cariogénica= 0

## 9. TÉCNICA

Se estudiaron 41 niños del Hospital Pediátrico de Moctezuma, y 9 niños de la Clínica 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) de los cual se tomaron expedientes con diagnóstico establecido para la enfermedad de reflujo gastroesofágico; se cotejó la presencia de estudios previos para el diagnóstico de esta enfermedad y se parearon con 34 familiares aparentemente sanos de dichos pacientes, para obtener el grupo control.

Previamente se les informó a los padres sobre la naturaleza y alcance de la investigación con el fin de solicitar autorización. Para ello se les dio a firmar el consentimiento informado a todos los padres de familia.

Se aplicó un cuestionario con preguntas abiertas. Se estructuró con 5 apartados: 1) ficha de identificación, 2) antecedentes no patológicos, 3) antecedentes patológicos, 4) odontograma índice CEO, 5) escala Eccles (para erosiones dentales); posteriormente se realizó la exploración bucal, para ello se utilizaron espejos planos del número 5, exploradores estandarizados, luz natural, abatelenguas, tiras reactivas para pH salival y se contó con medidas de protección, utilizando guantes y cubrebocas, siguiendo así los criterios propuestos por la OMS y por la Norma Oficial Mexicana para el Control y Manejo de Infecciones Bucles NOM-013-SSA2-1994.<sup>31</sup>

:

Para la aplicación de los métodos e índices epidemiológicos se realizó previamente una calibración, de la cual se obtuvo una kappa con una correlación por arriba del 90%.

Para el diagnóstico bucal se emplearon los siguientes índices y escalas:

- Índice CEO: para caries dental
- Escala de Eccles y Jenkins: para el grado de erosión dental

- Respecto a la información sobre la higiene oral en los niños únicamente se contó con los datos obtenidos por la madre durante la aplicación del cuestionario.
- Para la obtención de pH salival se tomaron muestras con indicadores, en una escala de 0.0-14.0 en el cual, el paciente mojó la tira reactiva con una pequeña cantidad de saliva. Para realizar esta prueba se les solicitó a los padres que mantuvieran a sus hijos como mínimo de 2 horas sin ingerir alimentos.
- Para registrar la presencia de alguna alteración en mucosa bucal se revisó de manera minuciosa paladar, carrillos, lengua (parte dorsal, ventral, laterales), istmo de las fauces y vestíbulo.
- Para la valoración de halitosis fue por medio de la percepción y del interrogatorio directo con la madre.

## 10. DISEÑO ESTADÍSTICO

Para el análisis de los datos, se utilizó el paquete estadístico SPSS (versión 10,0). Como medidas descriptivas se obtuvieron frecuencias y porcentajes, valores promedio  $\pm$  desviación estándar (DE); la comparación de los resultados se llevó a cabo usando la prueba *t*- Student y se consideró una significancia estadística con un valor de  $p < 0,05$  y para el análisis de riesgo se calculó razón de momios con un IC 95%.

## 11. RESULTADOS

Se estudiaron 84 pacientes con edades que oscilan de 7 meses a 5 años de edad, de los cuales 34 fueron aparentemente sanos en una distribución de 18 femeninos y 16 masculinos en el grupo control.

En el grupo con ERGE tenemos 19 femeninos y 31 masculinos; siendo de mayor prevalencia el sexo masculino.

Para erosiones dentales tenemos que el 17.5% del grupo control presenta erosiones y el 82.5% con ERGE presenta erosiones dentales.

Para caries dental se observa un 22.5% de caries para el grupo control y un 77.5% de caries dental para el grupo con ERGE. (cuadro. 1)

**Cuadro I.** Frecuencia y porcentajes de los factores de riesgo asociados a ERGE

	<b>ERGE</b> n=50 F (%)	<b>Grupo Control</b> n=34 F (%)
<b>Sexo</b>		
Femenino	19 (51%)	18 (49%)
Masculino	31 (66%)	16 (34%)
<b>Edad</b>		
7m-11m	6 (50%)	6 (50%)
1a-3a	27 (60%)	18 (40%)
4a-5a	17 (63%)	10 (37%)
<b>Erosiones Dentales</b>		
No presentan	17 (39%)	27 (61%)
Presentan	33 (82.5%)	7 (17.5%)
<b>Caries Dental</b>		
No tienen	19 (43%)	25 (57%)
Presentan	31 (77.5%)	9 (22.5%)
<b>Halitosis</b>		
No tienen	35 (58%)	26 (42%)
Presentan	15 (65%)	8 (35%)
<b>Alteración en mucosa (lengua)</b>		
No tienen	45 (57%)	33 (43%)
Tienen	5 (83%)	1 (17%)
<b>pH</b>		
pH 6.0-6.5	43 (60%)	29 (40%)
pH 5.0-5.5	7 (58%)	5 (42%)

Asimismo, para alteraciones en mucosa (lengua) sólo obtuvimos que el 83% (5) en pacientes con ERGE presentaban algún tipo de alteración a nivel intrabucal. (cuadro I).

El pH salival en pacientes con ERGE presentó un promedio de  $6.04 \pm 0.744$  (cuadro II), el cual no fue estadísticamente significativo en comparación con el grupo control.

**Cuadro II.** Valor promedio de pH salival asociado a ERGE.

<b>ERGE</b>	<b>pH Salival</b>
Presencia de ERGE	$6.04 \pm 0.744$
Ausencia de ERGE	$6.23 \pm 0.626$

t- student al 95%    p= 0.282

Para los factores de riesgo asociado a enfermedad de reflujo gastroesofágico tenemos que los niños que la padecían, tienen 6 veces más riesgo de presentar erosiones dentales que el resto que no la tiene. Sin embargo, también tienen 4 veces más riesgo de presentar caries dental, que en los niños sanos. (cuadro III)

El riesgo es clínicamente significativo para erosiones dentales y caries dental asociado a ERGE; con un índice de confianza del 95% y con un intervalo en donde no incluye el 1. (Cuadro III)

**Cuadro III.** Factor de riesgo asociado a enfermedad de reflujo gastroesofágico.

FR	RM	IC 95%	Valor de p*
Sexo Masculino	0.545	0.225-1.317	0.129
Edad			
4 a 5 años	1.16	0.4-3.35	0.75
<b>Erosión</b>	7.49	2.45-23.71	<b>0.000043</b>
<b>Caries</b>	4.53	1.59-13.22	<b>0.001</b>
Halitosis	1.4	0.51-3.7	0.35
Alteración en mucosa (lengua)	3.7	0.41-32.87	0.216

\* $\chi^2$  al 95%,  
 RM: Razón de momios  
 IC 95% : intervalo de confianza al 95%

## 12. DISCUSIÓN

Los Estudios existentes sobre la enfermedad de reflujo gastroesofágico, relacionados con alteraciones bucodentales en niños, son escasos y los que existen, solo evidencian la prevalencia de erosiones dentales, aunque la presencia de caries dental, cambios en el pH, alteraciones en mucosa (lengua) y halitosis son también alteraciones patológicas encontradas en pacientes que presentan enfermedad de reflujo gastroesofágico.<sup>41</sup>

Las erosiones dentales se consideran la principal manifestación de la enfermedad de reflujo gastroesofágico en cavidad oral. Esta fue descrita por primera vez por Bergen y Austin en 1937.<sup>16</sup>

Estudios recientes reportan una prevalencia cada vez mayor de erosiones dentales en niños y adolescentes. La comparación de estos estudios es a menudo difícil desde los criterios de diagnóstico.<sup>22, 41</sup> No obstante se hicieron varios estudios relacionados con la enfermedad reflujo gastroesofágico y erosión dental en diferentes países, tales como Reino Unido con una prevalencia del 30% e Irlanda con un 28%.<sup>13</sup>

Por otra parte Schroder y sus colegas notaron que 13 de 20 pacientes con ERGE tuvieron erosiones dentales.<sup>20</sup>

Los resultados de este estudio mostraron que los niños con ERGE presentaron más erosiones, que los niños sanos; con una prevalencia de 83%.<sup>18</sup> Este resultado es similar al descrito por Aine y col en donde reportan un 87%; de erosiones dentales presentes. Otro estudio longitudinal a 5 años realizado en niños reportó una prevalencia del 71% de lesiones erosivas.<sup>25</sup> Sin embargo, en otros estudios; Schroeder reportó una prevalencia de solo un 2% para los niños que estaban bajo tratamiento con antiácidos y un 81% en niños sin tratamiento.<sup>14</sup>

De acuerdo con Hellstrom y Ruff, las erosiones dentales son evidenciadas clínicamente después de un período de exposición ácido-gástrico simultáneo y repetitivo ocasional a una semana, por al menos un período de 1 a 2 años.<sup>26,27</sup>

No obstante, algunos reportes mencionan que cuando se tiene un pH menor de 5.5 comienza un proceso de desmineralización sobre la superficie del esmalte dental.<sup>22</sup>

Como ya se ha mencionado, la ERGE provoca una progresiva degeneración del esmalte por la exposición al ácido, hay otros factores que pueden modificar en uno u otro sentido este proceso. De todos ellos el más importante es, sin duda, el patrón salival del paciente.<sup>16</sup>

Dadas estas condiciones es recomendable la utilización de alguna pasta dental con flúor para neutralizar el pH e invertir o minimizar el efecto ácido - gástrico revertido en cavidad bucal y estimular así la remineralización.<sup>25, 39</sup> Sin embargo, en nuestro estudio obtuvimos que los pacientes con ERGE presentaron un promedio en cambios de pH de 6.04 con desviación estándar de  $\pm 0.744$ , mientras que para los pacientes sanos fue de 6.23 con una desviación estándar de  $\pm 0.626$ , con un valor de  $p= 0.282$ , sin existir significancia estadística. Esto puede deberse tal vez a que la mayoría de los pacientes con ERGE estaban en tratamiento previo con anti-ácidos dándose una interacción con este medicamento.

Respecto a las patologías bucales mas frecuentes encontradas por la ERGE, encontramos que las erosiones dentales y caries dental son las más evidenciadas en los diversos estudios en Latinoamérica.<sup>23</sup>

Con respecto a los resultados de caries dental en niños con ERGE, se encontró una prevalencia del 31(77.5%) con una ( $p\leq 0.001$ ) lo cual, resultó estadísticamente significativo. Asimismo se encontró una RM de 4 en los pacientes con ERGE. En ese sentido, Linnet señaló que debido a un pH inestable acidificado, hay proliferación de estreptococos mutans y por lo tanto, los pacientes que presentan ERGE son más susceptibles y/o vulnerables a la presencia de caries dental.<sup>14,24</sup> Asimismo, es necesario aclarar que no se

realizaron cultivos para la detección de streptococcus, pero clínicamente los pacientes con ERGE, mostraron más susceptibilidad a caries dental.

En relación a los resultados encontrados sobre halitosis en este estudio; tenemos que el grupo con ERGE presentó un 65% de halitosis en comparación con el grupo control de sanos, quien solo se presentó con un 35%.

Un estudio realizado en Colombia reportó, haber encontrado halitosis en un porcentaje de solo un 3.7% en niños que presentaban ERGE.<sup>22,23</sup> Esto confirma lo reportado en la literatura en donde se describe que el reflujo gastroesofágico es un trastorno digestivo que se caracteriza por el paso de cantidades patológicas de ácido del estómago hacia el esófago lo cual favorece la halitosis.

En relación a los resultados encontrados en este estudio con respecto a las alteraciones en tejidos blandos por ERGE se observaron principalmente alteraciones en la lengua en un 83% de los niños con ERGE y solo un 17% en los niños sanos, esto se debe a que la lengua es la primera en recibir agresión por la concentración ácida.<sup>24</sup>

Entre la alteración encontrada en lengua tenemos que se observó una ulcera en los bordes laterales, simulando una aparente glositis migratoria benigna.

Por otra parte es importante resaltar que el cirujano dentista deberá estar capacitado para identificar a los niños con ERGE, y poder así detectar y establecer medidas preventivas para evitar complicaciones buco-dentales en niños con este tipo de padecimiento.

### 13. CONCLUSION

#### HIPÓTESIS.

*Tomando en cuenta los estudios clínicos y las evidencias científicas respecto a la influencia que ejerce la enfermedad de reflujo gastroesofágico sobre la cavidad bucal suponemos: que la caries dental, erosiones dentales, halitosis, cambios en el pH salival y alteraciones en la mucosa (lengua), serán las alteraciones bucodentales más frecuentes en niños de 7 meses a 5 años de edad.*

Nuestros resultados sugieren que la enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE) provoca erosiones dentales y caries dental ya que se encontraron diferencias estadísticamente significativas en niños con ERGE en comparación con el grupo control.

#### 14. PERSPECTIVAS.

- Es conveniente continuar con el estudio incrementando la muestra para poder obtener resultados concluyentes.
- Se recomienda incluir en el estudio una población de niños postoperados de ERGE.
- Es conveniente tomar poblaciones en donde no estén tomando medicamento o bien comparar con o sin efectos terapéuticos y así evaluar los valores obtenidos.
- Es conveniente que se iguale el número de población entre hombres y mujeres.

## 15. REFERENCIAS.

1. Nicolosi NL, Máximo JG. Aparato digestivo. Semiología en la Práctica de la Odontología. Ed. Interamericana; 2000:145-1180.
2. Estape Sallent Ma. Ángeles. Aparato masticador. Técnicas de ayuda Odontológicas/Estomatológica. Ed. Masson; 1999:19-39.
3. Guyton A. Movimientos y secreciones gastrointestinales y sus regulaciones. Tratado de Fisiología Médica. Interamericana. México D.F, 1998:496-507.
4. Seidel HM, BallJane W, Dains JE. Boca y Orofaringe. Manual Mosby exploración física, 2 ed, España; 1993:243-248.
5. Las bases farmacológicas de la terapéutica, Goodman Gilman, octava edición. Edit. Panamericana 1999:875-878.
6. Vera JF, Rojas A, Suárez U, Campos CG. Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en Niños y Adolescentes. Guías de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica basadas en la evidencia. 1 edic. Edit. Panamericana; 2005:155-179.
7. Heller R S. Reflujo Gastroesofágico, relación con el estado de nutrición y tratamiento nutricional. Nutrición y Gastroenterología. Temas selectos, 2 edic., Edit. Masson. Méx, 2005:23-34.
8. Beltrán Brown Francisco, Villegas A Fernando. ¿La enfermedad con reflujo gastroesofágico (ERGE) en el niño, es la misma que la del adulto? Acta Pediatr Méx. 2005; 4:196-200.
9. A. Velasco Carlos, P. Acevedo Claudia, P. Cortés Ety, A. Castiblanco Leonor. Enfermedad por reflujo gastroesofágico en niños. IATREIA 1997; 10:120-126.
10. L. Belinda, Head-Gregory, A Donald, Kim Lawrence, Cello John. Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. J Prosther Dent. 2000; 83:675-680.
11. Asociación Mexicana de Pediatría, A.C, medicina interna, Reflujo gastroesofágico. Interamericana, pp: 335-343.
12. Tovar Calderón Sandra, Ramírez Mayans Jaime. Diagnóstico de reflujo gastroesofágico. Pediatría Médica INP.1 Ed, Trillas, México, 1998; pp: 243-254.

13. Bartlett D.W, BDS, PhD, MRD, FDS, RCS, Evans D.F, BAS, Smith B.G.N, PhD, MS, MRD, FDS. The role of the esophagus in dental erosion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 89:312-315.
14. O Sullivan, Curzon J. E M, J Roberts J, Millan Peter J, Stringer Mark D. Gastroesophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. *Eur J Oral Sci.* 1998; 106:765-769.
15. Madrazo de la Garza J Armando, González Ortiz Beatriz. Enfermedad por reflujo Gastroesofágico. Introducción a la Pediatría, sexta ed, Edit. Méndez, México 2001; pp 290-293.
16. Cebrián Carretero JL, López-Arcas Calleja JM. Gastroesophageal reflux diagnosed by occlusal splint tintion. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006;11:E26-8.
17. H. Meurman, Toskala Jussi, Nuutine Pekka, Klemetti Esa. Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surge Oral Med oral Pathol.* 1994; 78:583-589.
18. Cañones Garzón PJ, Egocheaga CM, Ortiz Septien JJ. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Revisión SEMG.* 2005:27-30.
19. Nazan K, Ozant Oncag, Gokhan Tumgor. Oral and Dental Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease in Children: A Preliminary Study. *J Pediatric Dentistry.* 2006; 28:36.
20. Dena A. Ali D, Ronald S. Dental erosion cause by silent gastroesophageal reflux disease. *JADA.* 2002; 133:734-739.
21. Bartlett D. Intrinsic cause of erosion. *Monogr Oral Sci.* 2006; 20:119-139.
22. Liisa Aine, Maija Bear, Markku Maki. Dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease in children, *J Dent Child.* may-june 1993, pp: 210-214.
23. Caglar Esber, Kargul Betul, Tanboga Ilknur, Lussi Adrian. Dental erosion among children in an Istanbul public School. *J Dent Child.* 2005; 72:5-9.
24. Adelek OO, Elugwaraonu AA, Dennis AN. The prevalence of dental erosion in Nigerian patients with gastro-oesophageal reflux disease. *BMC Oral Health.* 2005; 5:11.

25. P. Barron Robert, P Carmichael Robert, A Marcon Margaret. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc.* 2003; 69:84-89.
26. Taylor Gregory, Taylor Sharon, Abrams Richard. Dental erosion associated with asymptomatic gastroesophageal reflux. *Journal of Dent for Child.* 1992:182-185.
27. Bartlett D.W, Evans D.F, Anggiansah. A, Smith B.G.N. A study of the association between gastro-esophageal reflux and palatal dental erosion. *Br Dent J.* 1996; 181:125-132.
28. Moazzez R, Anggiansah A, Bartlett DW. The association of acidic reflux above the upper oesophageal sphincter with palatal tooth wears. *Caries Res.* 2005; 39:475-478.
29. Schroeder PL, Filler SJ, Ramírez B, Lazar DA, Vaezi MF, Richter JE. Dental erosion and acid reflux disease. *Ann Intern Med.* 1995; 122: 809-815.
30. MC Dowel, Diagnosing and treating halitosis. *JAM Dent Assoc.* 1993; 124:55-64.
31. A. Tabak Lawrence. In defense of the oral cavity: The protective role of the salivary secretions. *Ped Dent.* 2006; 28:110-115.
32. Gudmundsson Kristjan, Kristleifsson Gudjon, Theodors Asgeir, Holbrook Peter. Tooth erosion, gastroesophageal reflux, and salivary buffer capacity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1995; 79:185-189.
33. Muñoz JV, Herreros B, Sanchis V et al. Dental and Periodontal Lesions in patients with Gastro-Oesophageal Reflux Disease. *Dig Liver Dis.* 2003; 35:461-467.
34. Rodríguez Téllez Manuel, supra-oesophageal manifestations of gastro-oesophageal reflux disease. *Drugs.* 2005; 65:67-73.
35. Macarty Velázquez Nadia del Carmen, Gil Orduña Claudia, san Martín Brieke Walter, Gallardo Juan M, Victoria Morales Guillermo. Comparación bioquímica de la saliva en pacientes con insuficiencia renal crónica vs Pacientes sanos de 8 a 16 años en el hospital para el niño poblano. *Boletín AMOP.* 2004; 16:11-19.
36. Staninec M, Nalla RK, Milton JF, Ritchie RO, Watanabe LG, Nonoruma G, Marshall GW, Marshall SJ. Dentin erosion simulation by

- cantilever beam fatigue and ph change. J Dent Rest. 2005; 84:371-375.
37. Mario M, Santiago L, Andrés C, Carlos G, Isaac M, James AR. Cirugía antirreflujo por laparoscopia y manifestaciones extraesofágica. Facultad de Medicina de la Universidad Pontífica de Bolivia. 2000; 64:1-7.
38. Staninec M, Nalla RK, Ritchie RO. Dentin erosion simulation, by cantilever beam fatigue and pH change. J Dent Res. 2005; 84: 371-375.
39. Oh Kim S, Jai Choi B, Youn Kwak Ji, Ho Lee Jae. Oral manifestations of a child with chronic vomiting. Journal of Dentrastic for Children. 2005; 72:2.
40. Issing WJ y Karkos PD, Atypical Manifestations of Gastro-Esophageal Reflux, J Roy Soc Med. 2003; 96:477-480.
41. Ann-Katrin Johansson, Goran Koch y Sven Poulsen. Odontopediatria, capitulo 11; 2008:141-148

## 16. Anexos:

### Tratamiento para la Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico.

La aparición de los *inhibidores de la bomba de protones (IBP)* ha modificado la historia natural de la ERGE con esofagitis, siendo excepcional la presencia de esofagitis severas complicadas

Los *antagonistas H2* (3) siguen siendo la medicación más utilizada en los trabajos recogidos en la literatura, de los cuales se

Los *procinéticos* (Betanecol, Metoclopramida, Domperidona, Cisaprida) mejoran la peristalsis esofágica, el vaciamiento gástrico y aumentan la presión del EEI. El más empleado es la Cisaprida, que puede curar la esofagitis grado I-II en el 63 % de los casos (frente a un 12% del placebo), que son resultados similares a la ranitidina en este grupo de pacientes (15).

Los *protectores de mucosa*, como el sucralfato, presentan resultados terapéuticos similares a los antagonistas H2, con la ventaja de inhibir la acción de la pepsina y actuar como quelantes de las sales biliares. Los *alcalinos* deben ser utilizados a demanda, puesto que mejoran los síntomas, aunque no mejoran la lesión esofágica, obteniendo en este aspecto una respuesta similar a la del placebo.

### Tratamiento para la halitosis.

Otra forma de tratar la halitosis es mediante la conversión de los compuestos sulfúricos volátiles en otras sustancias inodoras. El **cloruro de zinc** puede reducir el mal aliento a través de este mecanismo, al igual que el bicarbonato de sodio, que además tiene acción antibacteriana y amortiguadora

Yaegaki y Coil<sup>15</sup> recomiendan los enjuagues que contienen zinc. Estos son efectivos para reducir el mal aliento, al igual que los enjuagues con clorhexidina y los que contienen peróxido de hidrógeno. No obstante, los enjuagues de clorhexidina tienen efectos secundarios como las pigmentaciones y las reacciones

alérgicas. Por otra parte, el efecto oxidante del peróxido de hidrógeno puede afectar los tejidos bucales blandos.

Los enjuagues que contienen zinc pueden tener una alta efectividad (80 a 90%) para reducir el mal aliento, aún después de tres horas de haberlos usado. El zinc es un inhibidor fuerte de las proteinasas bacterianas y de la destrucción de las células epiteliales y sanguíneas, por lo tanto, evita la producción de compuestos sulfúricos volátiles. Además, carece de los efectos secundarios de la clorhexidina y del peróxido de hidrógeno<sup>14</sup>.

### **Terapéutica farmacológica**

El tratamiento farmacológico casi siempre debe ser monitoreado por el especialista gastroenterólogo.

La respuesta terapéutica puede tardar hasta 2 semanas. Si el tratamiento es acertado, el peso aumenta y los episodios de vómitos disminuyen. La neumonía recurrente por aspiración o la apnea acortan los plazos de la terapia médica.

**Antácidos:** Neutralizan el ácido clorhídrico e inhiben la acción proteolítica de la pepsina. Protectores de la mucosa. Son utilizados como herramienta diagnóstica al proveer mejora sintomática en los lactantes. Otros beneficios extras son mejoras de la constipación (OH Mg). No

producen mejoría histológica a las dosis habituales, aunque el Hidróxido de Aluminio demostró ser tan efectivo como la cimetidina en el tratamiento de esofagitis péptica en niños de 2 a 42 meses cuando se ingerían altas dosis. Pero los altos niveles plasmáticos de aluminio en esos tratamientos llegaban a aproximarse a los niveles tóxicos, Con el OHMg no hay estudios.

Deben ser administrados cuidadosamente en pacientes con patología renal. OH AL o OH Mg Dosis: 2,5 a 5 ml. por toma. No exceder las 4 diarias. Administrarse al menos 30 minutos después de los alimentos.

**Ácido Algínico:** gel viscoso que actúa como barrera mecánica al flotar sobre el contenido del estómago. Su administración provoca ocasionalmente la formación de grandes masas tipo bezoar de material intragástrico aglutinado y puede aumentar el contenido de sodio de la alimentación hasta un grado inconveniente, sobre todo en lactantes prematuros.

**Sucralfato:** acción protectora sobre la mucosa esofágica y del estómago. Se adhiere a los exudados proteicos de las lesiones ulceradas. Útil en el reflujo alcalino. Sucralfato: 0,5 a 1 g cada 6 horas.

### **Terapia Ácido-Supresora**

Con ellos disminuyen la secreción ácida gástrica y pueden reducir la esofagitis péptica. La adicción de inhibidores de bomba ha mejorado mucho el tratamiento de los síntomas debidos al ácido. Pero desafortunadamente, en especial en los niños mayores, muchos de ellos permanecen sintomáticos o sufren recaídas con la suspensión de los mismos.

### **Antagonistas del receptor 2 de Histamina (H<sub>2</sub>RA)**

Como los antiácidos, estos agentes no reducen la frecuencia del reflujo, sino que disminuyen la cantidad de ácido en el material refluido inhibiendo su producción. Todos son equipotentes cuando están utilizados en dosis equivalentes. Son los más eficaces de pacientes con esofagitis no erosiva y se consideran la droga de opción en niños debido a dosis pediátricas establecidas y formas líquidas.

Producen alivio de los síntomas y curación de la mucosa.

Estos fármacos tienen el inconveniente de provocar una secreción ácida nocturna de rebote.

Ranitidina en Lactantes 2 mg/kg/día cada 12 horas.

Niños: 4 – 5 mg/kg/día cada 12 horas.

### **Inhibidores de la Bomba de Protones**

Indicados en los pacientes que necesitan la supresión ácida completa (por ejemplo, niños con enfermedad respiratoria crónica o patologías neurológicas).

Administrados con el primer menú del día (los niños con tubos nasogástrica o gastrostomías pueden tomar los gránulos mezclados

### **Erosiones dentales.**

Escala de Eccles y Jenkins para la valoración de Erosiones dentales.

Grado 0: no presenta erosión dental.

Grado 1: pérdida de la superficie dental con cambio en esmalte.

Grado 2: exposición del diente afectando menos de un tercio de la corona.

Grado 3: exposición del diente afectando un tercio o más de la corona.

CUESTIONARIO APLICADO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

Se realizará el siguiente cuestionario con el fin de recabar los datos requeridos para el estudio presente ; de ahí que le solicitamos su cooperación y le reiteramos la estricta confidencialidad de los datos obtenidos

FECHA:

**FICHA DE IDENTIFICACION**

**NOMBRE:** \_\_\_\_\_  
Apellido paterno                      Apellido materno                      Nombre(s)

SEXO:  M  F EDAD: \_\_\_\_\_

DIRECCIÓN: \_\_\_\_\_ TELÉFONO: \_\_\_\_\_

NOMBRE DE LOS PADRES:

PADRE: \_\_\_\_\_ OCUPACIÓN: \_\_\_\_\_

MADRE: \_\_\_\_\_ OCUPACIÓN: \_\_\_\_\_

TEL: \_\_\_\_\_

**ANTECEDENTES NO PATOLOGICOS**

TIPO DE ALIMENTACIÓN \_\_\_\_\_

HIGIENE GENERAL:- \_\_\_\_\_

UTILIZA PASTA DENTAL: \_\_\_\_\_ NO. DE VECES AL DÍA: \_\_\_\_\_

TIPO DE NACIMIENTO: \_\_\_\_\_

Edad gestacional del producto al momento del nacimiento \_\_\_\_\_

Antecedentes patológicos

Dx de base \_\_\_\_\_ Serie \_\_\_\_\_ Fecha del último Dx \_\_\_\_\_

Estudio realizado \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

Está tomando medicamento \_\_\_\_\_ Cuál \_\_\_\_\_

Número de veces que regurgita \_\_\_\_\_

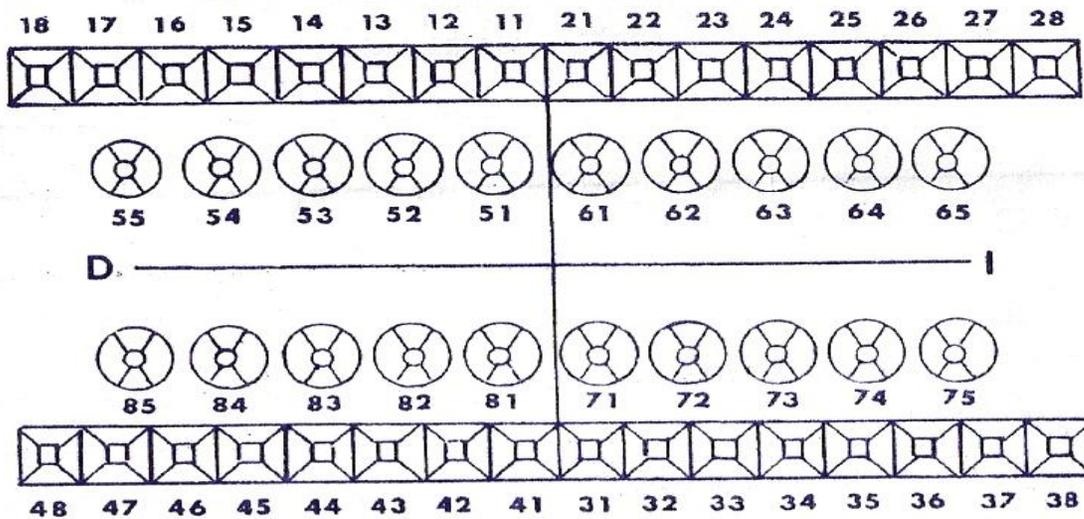
Presenta otras complicaciones \_\_\_\_\_

Tiempo de prolongación de esta enfermedad \_\_\_\_\_  
 Post-operado \_\_\_\_\_

Patologías encontradas \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

**ODONTOGRAMA**



Escala de Eccles y Jenkins

Grado 0: no presenta erosión dental

Grado 1: pérdida de la superficie dental con cambio en esmalte

Grado 2: exposición del diente afectando menos de un tercio de la corona

Grado 3: exposición del diente afectando un tercio o más de la corona

Resumen Estomatológico

Número de dientes presentes \_\_\_\_\_

Número de dientes afectados por erosión dental \_\_\_\_\_

Superficie afectada \_\_\_\_\_

Caries \_\_\_\_\_ Grado \_\_\_\_\_

Descalcificaciones \_\_\_\_\_

Presenta halitosis\_\_\_\_\_

pH Salival\_\_\_\_\_

Otros\_\_\_\_\_

## CARTA DE CONSENTIMIENTO DEL PADRE O TUTOR

A QUIEN CORRESPONDA:

Por este conducto otorgo mi autorización a la C.D. Romero Torres Dora, de la Facultad de estudios Zaragoza para realizar la valoración clínica del estado buco-dental, general de mi hijo (a). \_\_\_\_\_

El cual contempla una revisión minuciosa de los órganos dentales valorando la presencia de caries y erosiones, así como aspectos relacionados con la dieta, higiene buco-dental, cambios en el pH salival y halitosis. La revisión se realizará mediante la utilización de materiales de exploración clínica como espejos bucales y abatelenguas y el uso de otros instrumentos como tiras reactivas de pH salival, que no implican ningún riesgo para su hijo. El objetivo es identificar la frecuencia más notoria de patologías bucodentales presentes en su hijo; asimismo, para tener un fundamento que plasme a las autoridades gubernamentales a la creación de algún programa que contribuya al mejoramiento de condiciones. Todos los datos obtenidos para este estudio serán confidenciales.

Acepto que estoy enterado y he leído esta forma y doy mi consentimiento para que se realice la valoración de mi hijo (a), así como para utilizar los datos obtenidos con los fines académicos necesarios.

**Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios y Atención Médica. –Arts. 80, 81, 82 y 83. NOM- 168-SSA1- 1998 NOM- 13- 1994 (5.2 y 5.3)**

---

Nombre y firma del padre o tutor