



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EROSIÓN DENTAL: CLASIFICACIÓN, ETIOLOGÍA Y
ALTERNATIVAS DE REHABILITACIÓN**

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:

JIMENA GARCIA NAVA

TUTOR: Esp. JOSE HUMBERTO VIALES SOSA



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.

ÍNDICE

INTRODUCCION	5
OBJETIVOS	7
Objetivo general.....	7
Objetivos específicos	7
CAPÍTULO 1 ESMALTE DENTAL	8
1.1. Generalidades.....	8
1.2. Propiedades Físicas.....	10
1.2.1. Dureza	10
1.2.2. Elasticidad	12
1.2.3. Color y Transparencia	13
1.2.4. Permeabilidad.....	13
1.2.5. Radiopacidad.....	14
1.3. Composición Química	14
1.4. Estructura Histológica	19
CAPÍTULO 2 EROSIÓN DENTAL	20
2.1. Definición	20
2.2. Patogenia.....	20
2.3. Epidemiología.....	22
2.4. Etiología o Factores de riesgo.....	24
2.5. Factores Intrínsecos.....	25
2.5.1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)	25
2.5.2. Bulimia Nerviosa.....	29
2.5.3. Síndrome de Sjögren.....	31
2.5.4. Factor biológico: saliva	36
2.5.4.1. Composición.....	37
2.5.4.2. PH	38
2.5.4.3. Prueba para evaluar el pH en saliva	40
2.5.4.4. Película adquirida.....	41
2.5.4.5. Capacidad de amortiguación o buffer de la saliva.....	42

2.5.4.6. Evaluación de Flujo salival y Capacidad amortiguadora	43
2.5.4.7. Aclaramiento salival	45
2.5.4.8. Remineralización.....	47
2.6. Factores extrínsecos.....	48
2.6.1. Alimentos y bebidas.....	48
2.6.2. Medicamentos	53
2.7. Características clínicas	55
2.8. Hipersensibilidad Dentinaria.....	59
2.9. Diagnóstico	60
2.10. Diagnóstico diferencial	61
2.10.1. Abrasión	61
2.10.2. Atrición.....	62
2.10.3. Abfracción.....	63
2.11. Índice de erosión dental de Lussi.....	64
2.12. Examen Básico de Desgaste Erosivo (BEWE)	65
2.13. Clasificación ACE: Clasificación Erosiva Clínica Anterior.	67
CAPÍTULO 3 MEDIDAS DE PREVENCIÓN.....	69
3.1. Aplicación de Flúor.....	70
3.2. Pastas dentales.....	71
3.3. Recomendaciones dietéticas	73
CAPÍTULO 4 ALTERNATIVAS DE REHABILITACION DENTAL	74
4.1. De acuerdo a la Clase I ACE	75
4.2. De acuerdo a la Clase II ACE	75
4.3. De acuerdo a la Clase III ACE	77
4.4. De acuerdo a la Clase IV ACE	79
4.5. De acuerdo a la Clase V ACE	81
4.6. De acuerdo a la Clase VI ACE	82
CONCLUSIONES	93
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	94

Dedicatorias

A Dios: *Por la vida, por iluminar y guiar mi camino, por estar siempre presente.*

A mi madre: *Por ser una mujer maravillosa, trabajadora y perseverante, por enseñarme que todo se puede lograr, por inculcarme valores para ser siempre una mejor persona, por motivarme y apoyarme siempre con mis estudios. ¡Que dicha ser tu hija!*

A mi padre: *Por ser amoroso, divertido y extraordinario, por escuchar mis sueños, mis metas y mis temores, por enseñarme a ser siempre fiel a mis convicciones, por enseñarme que la mejor herencia que se puede dar son los estudios. ¡Que fortuna tenerte como papá!*

A Sel: *Por nuestras vivencias desde pequeñas, por enseñarme a ser valiente, protegerme, apoyarme y alentarme.*

A Nati: *Por ser una linda hermana, amorosa y comprensiva, por apoyarme en este proceso, por escucharme y motivarme siempre que lo necesito.*

A mis sobrinas: *Por llenarme de amor y ser parte fundamental de mi felicidad.*

A Cecilia Mendoza: *Por todo el amor y el apoyo incondicional que me ha brindado desde que era una niña, Gracias Tía por ser parte de este logro.*

A mi Tutor: *Por haber compartido sus conocimientos, tiempo y dedicación en este proceso. Gracias por transmitir la pasión que tiene por esta profesión.*

A mis amigos: *Por todos los momentos compartidos durante la carrera, por su amistad y apoyo. Gracias por coincidir.*

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de odontología

Por abrirme sus puertas para formarme como profesionalista. Me llena de orgullo pertenecer a esta institución.

INTRODUCCIÓN

La erosión dental es un proceso multifactorial que conduce a la pérdida irreversible de estructura dental en especial del esmalte, causado por el contacto frecuente y prolongado de los dientes con agentes ácidos, donde no participan las bacterias, este proceso afecta tanto a niños como a jóvenes y adultos.^{1,2}

Este proceso sucede cuando los ácidos entran en contacto con la superficie del esmalte dental, lo que genera una desmineralización superficial, con la consiguiente reducción de la dureza y reblandecimiento del tejido dentario; la lesión en esta etapa se considera remineralizable y reversible, aplicándose el nombre de erosión dentaria (Larsen, 1990).³

A medida que el reblandecimiento progresa con el tiempo, conduce a la pérdida irreversible de la estructura del diente por desgaste, siendo llamado desgaste dental erosivo (Young et al.,2008).³ Cuando la superficie del esmalte dental se encuentra desmineralizada es vulnerable a fuerzas mecánicas, como la atrición y abrasión, estos procesos mecánicos son los responsables de la acción mecánica que provoca la eliminación de estructura dental que previamente fue desmineralizada y reblandecida por la acción de los ácidos.^{1,3}

Los factores de riesgo para la erosión dental están clasificados en intrínsecos y extrínsecos. Los factores intrínsecos que son propios de la fisiología y/o fisiopatología del cuerpo, se encuentran la enfermedad por reflujo gastroesofágico, bulimia, síndrome de Sjögren y la Saliva. En los factores extrínsecos que corresponden a sustancias ácidas externas la alimentación y los medicamentos. ²

Tener el conocimiento sobre las características clínicas de la erosión dental y realizar una adecuada historia clínica es fundamental para obtener un diagnóstico y plan de tratamiento adecuado.

La aplicación de medidas preventivas y de control son imprescindibles para poder prevenir lesiones severas, si la erosión dental no se trata a tiempo puede ocasionar hipersensibilidad, pérdida de estructura dental, disminución de dimensión vertical, una apariencia poco estética, deterioro funcional, y en casos severos, compromiso pulpar, incluso produce un impacto negativo en la calidad de vida de las personas afectadas.²

OBJETIVOS

Objetivo general

- Identificar las alternativas de rehabilitación en pacientes que presentan erosión dental.

Objetivos específicos

- Identificar las características clínicas de la erosión dental.
- Conocer los factores etiológicos de la erosión dental.
- Conocer la clasificación de la erosión dental y de acuerdo a la pérdida de estructura dental, establecer la rehabilitación.
- Conocer las medidas de prevención de la erosión dental.

CAPÍTULO 1 ESMALTE DENTAL

1.1. Generalidades

El esmalte, llamado también sustancia adamantina, cubre de manera de casquete a la dentina en su porción coronaria, ofreciendo protección al tejido conectivo del complejo tisular subyacente formado por el ecosistema dentino-pulpar.⁴

Embriológicamente, deriva del órgano del esmalte, de naturaleza ectodérmica, que se origina de una proliferación localizada del epitelio bucal, por lo que se diferencia de otros tejidos dentarios de naturaleza ectomesenquimática.⁴

La matriz orgánica del esmalte es de naturaleza proteica con un agregado de polisacáridos, y en su composición química no participa el colágeno.^{4,8}

Los cristales de hidroxiapatita del esmalte están densamente empaquetados y son de mayor tamaño que los de otros tejidos mineralizados. Los cristales son susceptibles (solubles) a la acción de los ácidos, constituyendo esta característica el sustrato químico que da origen a la caries dental y erosión dental.^{4, 8,22}

Las células secretoras de la sustancia adamantina son los ameloblastos (que se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte), tras completar la formación del esmalte, involucionan y desaparecen durante la erupción dentaria por un mecanismo de apoptosis. Esto significa que no hay crecimiento ni nueva aposición de esmalte después de la erupción.

El esmalte maduro no contiene células ni prolongaciones celulares; por lo tanto, actualmente, no se le considera como un tejido, sino como una sustancia extracelular muy mineralizada. Las células que le dan origen no

quedan incorporadas a él y, por ello, el esmalte es una estructura acelular, avascular y sin inervación. ⁴

Su forma de reaccionar ante cualquier agente físico, químico o biológico, es con pérdida de sustancia, siendo incapaz de repararse, no posee poder regenerativo; aunque puede darse en él un fenómeno de remineralización. ^{4,22}

Es afectado por la acción mecánica del cepillado vigoroso y pastas abrasivas, por el estrés oclusal que produce abfracciones (pérdida de partículas de esmalte a nivel cervical) y por la desmineralización ácida, no solo de caries sino también de bebidas carbonatadas o jugos ácidos de frutas y por el acondicionamiento de los grabados ácidos. ^{2,4}

El esmalte por su superficie externa ésta en relación directa con el medio bucal. En los dientes erupcionados está tapizado por una película primaria (último producto de la secreción ameloblástica) que ejerce una función protectora, pero desaparece al entrar el elemento dentario en oclusión; suele persistir, temporalmente, a nivel cervical. ⁴

Posteriormente, se cubre con una película secundaria exógena de origen salival (película adquirida) y por fuera de ésta, o formando parte de la misma, se desarrolla la placa dental a expensas de los gérmenes habituales de la cavidad bucal. ^{23,25}

Por la superficie interna se relaciona con la dentina por medio de la conexión amelodentinaria (CAD).

El espesor del esmalte, que es la distancia comprendida entre la superficie libre y la conexión amelodentinaria, no es constante y varía en las distintas piezas dentarias.

El espesor disminuye desde el borde incisal o cúspideo hacia la región cervical, presenta mayor espesor por la cara vestibular que por la cara lingual y el mayor espesor se encuentra a nivel mesial. (fig.1)

Presenta su mínimo espesor a nivel de la conexión amelocementaria. Es sumamente delgado, también en los surcos intercuspideos y fosas.⁴ Su espesor máximo (2 a 3 mm) se encuentra en las cúspides de molares, premolares, en el borde libre de incisivos y caninos, zonas de grandes impactos masticatorios.^{4,8}

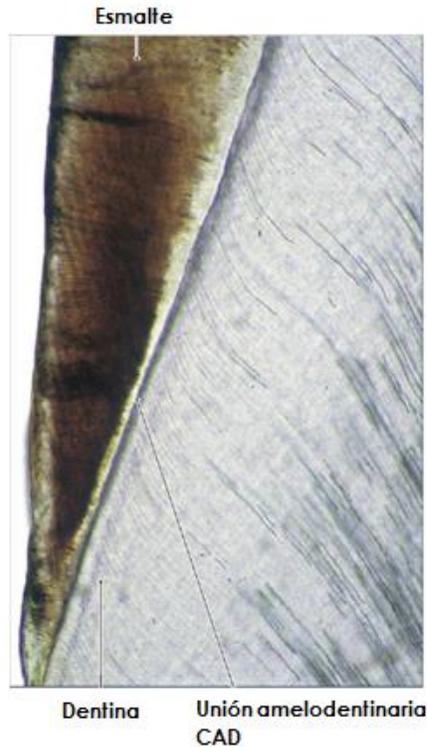


Fig.1 Sector del tercio cervical del diente. Se aprecia una reducción en el espesor del esmalte. Técnica por desgaste. x45.⁴

1.2. Propiedades Físicas

1.2.1. Dureza

Se refiere a la resistencia superficial de una sustancia a ser rayada o sufrir deformaciones de cualquier índole, motivadas por presiones.

El esmalte dental tiene una dureza que corresponde a cinco en la escala de Mohs, escala que va de uno a diez y determina la dureza de ciertos minerales.

La dureza del esmalte se debe a que posee un porcentaje muy elevado de matriz inorgánica micro cristalina 96%, un 3% de agua y un contenido muy bajo de matriz orgánica 0,36 -1%.⁴

Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato y calcio representan el componente inorgánico principal del esmalte.

La dureza adamantina decrece desde la superficie libre a la conexión amelodentinaria, es decir, que está en relación directa con el grado de mineralización.

Se ha establecido que los valores promedio de dureza del esmalte en dientes permanentes son entre 2,5 y 6 GPa. En la zona periférica oclusal estos alcanzan los 6GPa, lo que indica que esta zona podría ser puro mineral de apatita libre de materia orgánica. En la zona próxima a la conexión amelodentinaria CAD, los valores oscilan entre 2,5 y 3 Gpa. (fig.2)

Algunos autores se basan en que el esmalte es anisótropo (las propiedades físicas y mecánicas varían según la orientación de los cristales), y utilizando técnicas de nanoindentación, asociadas a la microscopía de fuerza atómica, han encontrado diferencias en los valores medios de dureza al medir los prismas en dirección paralela ($3,9 \pm 0,3$ Gpa) o en dirección perpendicular ($3,3 \pm 0,3$ Gpa). Las variaciones observadas en la microdureza del esmalte dependen de la diferente orientación y de la cantidad de cristales en las distintas zonas de los prismas del esmalte.⁴

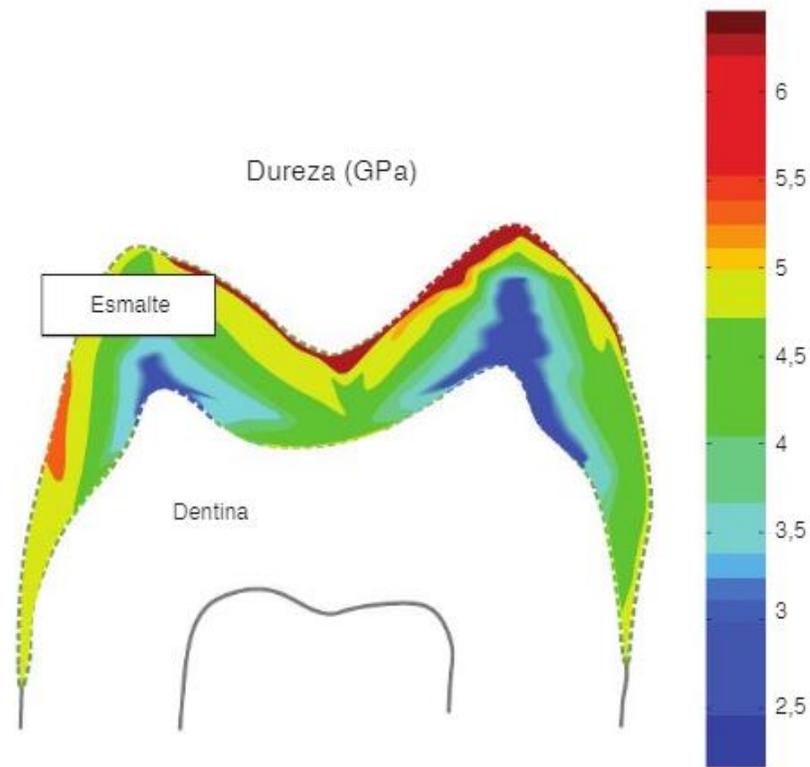


Fig. 2 Niveles de dureza en distintas regiones del esmalte. (Modificado de Habelitz, 2015).⁴

1.2.2. Elasticidad

Es escasa debido a su extrema dureza, la cantidad de agua y de sustancia orgánica que posee es muy reducida. Por ello, es frágil, con tendencia a las macro y micro fracturas cuando no tiene un apoyo dentinario normal, que es el que le aporta la elasticidad y le permite realizar pequeños micro movimientos sobre la misma sin fracturarse.

La elasticidad es mayor en la zona del cuello y en la periferia de la cabeza del prisma o varilla adamantina por el mayor contenido de sustancia orgánica.⁴

1.2.3. Color y Transparencia

El esmalte es translúcido; su color varía entre un blanco-amarillento y un blanco-grisáceo, pero este color no es propio del esmalte, este depende de la estructura subyacente en este caso de la dentina.^{4,5}

En las zonas de mayor espesor, en este caso en las cúspides, tiene una totalidad grisácea y en cervical que es más delgado, presenta un color blanco-amarillento. La transparencia puede atribuirse a variaciones en el grado de calcificación y homogeneidad del esmalte. A mayor mineralización, mayor translucidez.^{4,5}

1.2.4. Permeabilidad

Es escasa, aunque con marcadores radioactivos o radioisótopos se ha visto que el esmalte puede actuar como una membrana semipermeable, permitiendo la difusión de agua y de algunos iones presentes en el medio bucal. Se ha sugerido que existen varias vías submicroscópicas de transporte molecular; el agua actuaría como transportador de iones en la matriz adamantina. Se aprovecha este sistema submicroscópico de poros para llevar a cabo el primer nivel de prevención, con el aporte de fluoruros por aplicación tópica, geles, o pastas fluoradas.

Los iones flúor constituyen a los grupos hidroxilos del cristal de apatita y lo hacen menos soluble a los ácidos, que lo aumenta la resistencia de la superficie externa del esmalte al ataque de ácidos.

Algunas investigaciones indican que el esmalte posee la propiedad de captar de forma continua ciertos iones o moléculas existentes en la saliva. Esto sólo

ocurre en un pequeño espesor de la superficie (30um), mecanismo conocido como remineralización, si se trata del catión calcio.^{4,22}

1.2.5. Radiopacidad

Es muy alta en el esmalte, que es la estructura más radiopaca del organismo humano por su alto grado de remineralización. En radiografías dentales aparece como un capuchón blanco y, en ellas, las zonas afectadas por caries son detectables por tener disminuida la radiopacidad (se observa una radiolucidez de color gris oscuro) debido a la alteración y descalcificación del área afectada.⁴

1.3. Composición Química

El esmalte dental está constituido químicamente por una matriz orgánica (0,36-1%), una matriz inorgánica (96%) y agua (3%).⁸

Matriz orgánica: el componente orgánico más importante es de naturaleza proteica (no colágena) y constituye un sistema complejo de multiagregados polipeptídicos que, no han sido, todavía, caracterizados de forma definitiva. Esto se debe a las contaminaciones que se producen al tratar de separar o aislar la porción orgánica del esmalte de la dentina. Mediante distintas técnicas de fraccionamiento, electroforesis, separación y extracción, diversos autores han postulado la existencia de distintas proteínas con peso molecular y propiedades diferentes.^{4,8}

Entre las proteínas presentes en mayor o menor medida en la matriz orgánica del esmalte, en las distintas fases de su formación, destacan:

Las amelogeninas, moléculas hidrofóbicas, fosforiladas y glicosiladas de 25 kDa, ricas en prolina, ácido glutámico, histidina y leucina, que son las más abundantes (90% al comenzar la amelogénesis) y disminuyen progresivamente a medida que aumenta la madurez del esmalte. Se denominan proteínas del esmalte inmaduro y se localizan entre los cristales de las sales minerales, sin estar ligadas a ellos.

El polipéptido de amelogenina rico en tirosina y el polipéptido de amelogenina rico en leucina, son los más frecuentes en la matriz orgánica del esmalte maduro, originados por la fragmentación final de las amelogeninas por enzimas proteolíticas.

Las enamelinas, moléculas hidrofílicas, glicosiladas ricas en serina, ácido aspártico y glicina, que se localizan en la periferia de los cristales, formando las proteínas de cubierta, aunque algunos autores afirman que pueden encontrarse también en el seno de las estructuras cristalinas. Se segrega como una molécula de 186 kDa que, posteriormente, se degrada a una molécula de 32 kDa. Representan el 2-3% de la matriz orgánica del esmalte.

Las ameloblastinas, amelinas y proteínas de la vaina (sheathlin) constituyen una familia de proteínas sintetizadas por los ameloblastos desde la fase inicial de la amelogénesis. Se localizan inmunohistoquímicamente en la superficie del proceso ameloblástico de Tomes y en la periferia de los cristales y de los prismas. Representan el 5% del componente orgánico.

La tuftelina (proteína de los flecos) de 50-70 kDa. Se localiza en la zona de la unión amelodentinaria al comienzo del proceso de formación del esmalte.

Representa el 1-2% del componente orgánico.⁴ Además de estas proteínas específicas, en la matriz orgánica del esmalte existen proteínas séricas, enzimas y pequeños porcentajes de condroitín 4-sulfato, condroitín 6-sulfato y lípidos.

Matriz inorgánica: está constituida por sales minerales fosfato y calcio. Dichas sales muestran una organización de apatita que corresponde, al igual que ocurre en hueso, dentina y cemento, a la fórmula general $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Dichas sales se depositan en la matriz del esmalte, dando origen rápidamente, a un proceso de cristalización que transforma la masa mineral en cristales de hidroxiapatita. En el esmalte a diferencia de lo que ocurre en la dentina y en el tejido óseo, no parece haber fosfato cálcico amorfo. ^{4,8}

Existen también sales minerales de calcio, como carbonatos y sulfatos, y oligoelementos, como potasio, magnesio, hierro, flúor, manganeso y cobre. Los iones flúor pueden sustituir a los grupos hidroxilos (uno cada cuarenta) en el cristal de hidroxiapatita y convertirlo en un cristal de flúorhidroxiapatita que lo hace resistente a la acción de los ácidos y, en consecuencia, más resistente a la caries y a la erosión dental. Las concentraciones más altas de flúor están en las 50µm más superficiales del esmalte. En las regiones más profundas, la concentración disminuye hasta 20 veces.

El contenido de flúor en el esmalte varía dependiendo de distintos factores:

- Biológicos: entre los que destacan el contenido de flúor incorporado en el agua de bebida o en los alimentos.
- Clínicos: por aplicación tópica en gel o pastas dentales fluoradas aplicadas sobre la superficie del esmalte.⁴

Los cristales de sales minerales en el esmalte son más voluminosos que los existentes en la dentina y en el tejido óseo; estos alcanzan una longitud de 100-1.000µm, una anchura de 60-70µm y una altura de 25-30µm. (Fig. 3)

En relación con la morfología de los cristales del esmalte, se ha admitido que éstos presentan una morfología de hexágonos elongados cuando se seccionan perpendicularmente al eje longitudinal del cristal y una morfología rectangular cuando se secciona paralelamente a los ejes longitudinales. Warshansky afirma que los hexágonos que se observan no son todos iguales

y que los lados de los extremos distales son, en ocasiones, semejantes o desiguales, también afirmó que las imágenes hexagonales observadas con el MET corresponden a la proyección en un plano del haz de electrones al incidir sobre los cristales. Éstos tendrían en realidad la forma de un paralelepípedo con extremos romboideos.^{4,8}

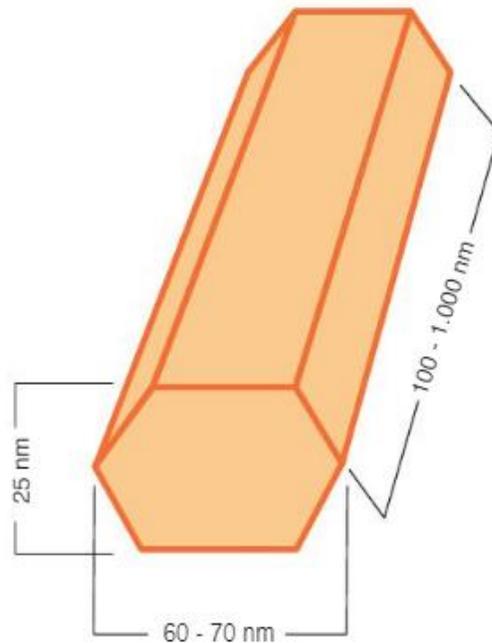


Fig. 3 Diagrama del cristal de hidroxiapatita.⁴

Con independencia a la forma externa de los cristales de apatita, están constituidos por la agregación de las llamadas células o celdillas unitarias (no son células biológicas), que son las unidades básicas de asociación iónica de las sales minerales en el seno del cristal. Estas celdillas unitarias, que, asociadas, conforman el cristal, poseen en síntesis muy esquemática, una configuración, química y cristalográfica, también hexagonal, en cuyos vértices existen iones de calcio y en cuyo centro se localiza un ión hidroxilo (OH⁻). Existe también otro grupo de iones calcio del hidroxilo y por dentro del anterior hexágono de calcio.⁴

Los iones fosfato se colocan entre los iones de calcio que ocupan los vértices del hexágono externo. En la siguiente figura se esquematiza la proyección tridimensional de los iones sobre una superficie plana. (Fig. 4)

En el esmalte superficial existen dos componentes: el flúor y los carbonatos, que, desde el punto de vista clínico son muy importantes debido a que desempeñan un papel antagónico. El flúor incorporado a los cristales incrementa su resistencia al ataque de los ácidos.⁴

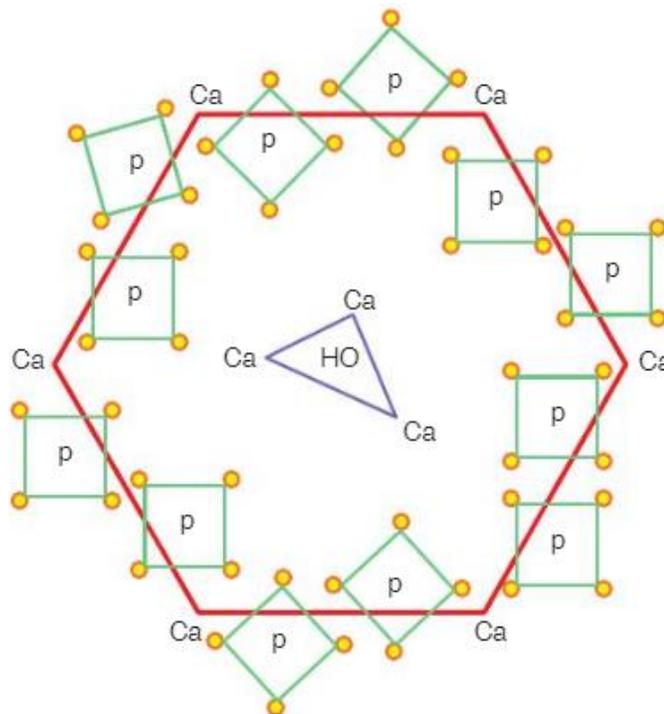


Fig.4 Proyección en una superficie plana de los iones que de forma tridimensional configuran la estructura cristalina de la hidroxiapatita.⁴

Agua: Es el tercer componente químico del esmalte, si bien su porcentaje es muy escaso y disminuye progresivamente con la edad. Se localiza en la periferia del cristal, constituyendo la denominada capa de hidratación o capa de agua adsorbida. Por debajo y más hacia el interior, en el cristal, se ubica la denominada capa de iones y compuestos absorbidos, en la que el catión Ca^{2+} puede ser sustituido por Na^+ , Mg^{2+} e H_3O^+ , y el anión OH^- por F^- , Cl^- .⁴

1.4. Estructura Histológica

La estructura histológica del esmalte está constituida por la denominada unidad estructural básica, el prisma o varilla del esmalte y por las denominadas unidades estructurales secundarias que se originan básicamente a partir de la anterior.

Unidad estructural básica del esmalte (UEBE): es el prisma o varilla del esmalte (Fig.5), una estructura compuesta por cristales de hidroxiapatita.^{4,}

El conjunto de (UEBE) (prismas o varillas) del esmalte forman el esmalte prismático o varillar que constituye la mayor parte de esta matriz extracelular mineralizada. En la periferia de la corona y en la conexión amelodentinaria (CAD) se encuentra el denominado esmalte aprismatico o avarillar, en el que la sustancia adamantina mineralizada no constituye ni configura ninguna estructura geométrica.^{4,8}

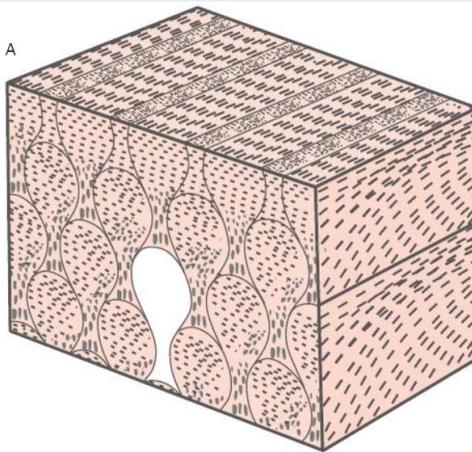


Fig. 5 Orientación de los cristales de hidroxiapatita en el interior de las UEBE en una visión tridimensional.

CAPÍTULO 2 EROSIÓN DENTAL

2.1. Definición

En odontología el término clínico de erosión dental se define como la disolución o pérdida patológica, localizada y progresiva de la estructura dentaria debido a la acción química de ácidos, donde no participan las bacterias.^{1,6,7,13}

2.2. Patogenia

El mineral en nuestros dientes (hidroxiapatita) está compuesto por fosfato de calcio cristalino. $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$.

El ácido produce la desmineralización de la hidroxiapatita.

El PH crítico de la hidroxiapatita es de 5,5.

Cuando los ácidos entran en contacto con la superficie del esmalte dental, estos se disocian en agua y producen iones de hidrógeno (H⁺). Estos iones pueden reaccionar con los minerales de los prismas del esmalte, lo que resulta en la desmineralización del mismo debido a la combinación con iones de calcio o iones de fosfato.⁹

Estas sustituciones en la red cristalina, hacen que el mineral del diente sea más soluble. Durante la erosión por ácido y / o quelantes, estos agentes interactúan con la superficie de los cristales minerales, pero solo después de que se difunden a través de la placa, la película y el recubrimiento de proteínas/lípidos de los cristales individuales.

El efecto del ataque directo por el ion hidrógeno resultado de los ácidos, es combinarse con el calcio y / o fosfato liberando todos los iones de la superficie del cristal de hidroxiapatita.¹⁰

Este proceso genera una desmineralización superficial, con la consiguiente reducción de la dureza y reblandecimiento del esmalte dental.^{3,6} En esta etapa la lesión de erosión se considera remineralizable y reversible, aplicándose el nombre de “erosión dentaria”.^{3,10} La pérdida sucesiva de estructura dentaria provocada por el estímulo erosivo prolongado con eventos repetidos de reblandecimiento de la estructura, conducen a la pérdida permanente de volumen, cuya superficie remanente queda ablandada. En esta etapa, hay una pérdida irreversible de la estructura del diente por el desgaste, siendo llamado “desgaste dentario erosivo”.^{3,10} Debe tenerse en cuenta que tanto en la etapa de “erosión dentaria” (Fig.6) la precipitación de minerales de la saliva en la superficie del esmalte reblandecido es posible, para lograr la remineralización, aunque aún no está claro en qué magnitud.⁸ Cuando la superficie del esmalte se mantiene total o parcialmente desmineralizada, puede ser vulnerable a fuerzas mecánicas.

El proceso de erosión en dentina se diferencia del de esmalte; el momento en que la dentina es expuesta a los ácidos, hay una rápida disolución del componente mineral en tanto que la porción orgánica permanece.

La disolución inorgánica se inicia en la unión entre la dentina peritubular y la intertubular, con la subsiguiente pérdida de la dentina peritubular y exposición de una capa superficial de fibrillas colágenas. Cuando esta capa alcanza cierto espesor, hay una reducción significativa de la pérdida mineral, ya que ésta evitaría la difusión de iones, reduciendo así la progresión de la lesión.⁹

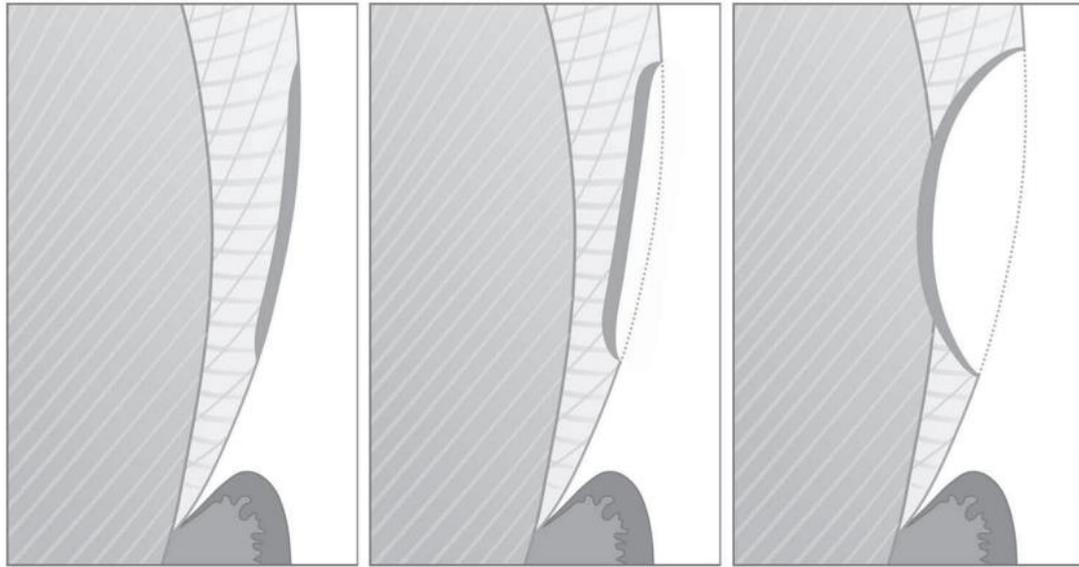


Fig.6 Diferentes etapas en el proceso de erosión. (izquierda) Suavizado del esmalte (sin pérdida de sustancia visible). (Medio) Pérdida de sustancia (desgaste dental erosivo) y ablandamiento de la superficie subyacente. (Derecha) Pérdida en dentina.⁶

2.3. Epidemiología.

Las publicaciones internacionales y nacionales de las últimas dos décadas, muestran que la erosión dentaria es un problema de salud bucal que afecta a la población en general. Los datos de prevalencia varían mucho según los países, y las razones que pueden explicar estas variaciones son el uso de diferentes criterios de diagnóstico de erosión dentaria, las diferencias socio-económicas, culturales y demográficas entre los países estudiados y la falta de estandarización de qué piezas dentarias deben ser consideradas para realizar el diagnóstico clínico de erosión.

Prevalencia

La erosión dental fue incluida en 1993 en el Reino Unido, en La Revisión Nacional de Salud Infantil Dental. Un total de 17,061 niños en edades entre 5 a 15 años fueron examinados, los resultados mostraron que 52% de niños de

edades de 5 a 6 años que tuvieron uno o más incisivos temporales erosionados, en un 24% de ellos la erosión había progresado a dentina o pulpa.

Un estudio de 391 personas seleccionadas al azar en Suiza de dos grupos de edad (26-30 y 46-50 años), informó erosión frecuente y severa en todas las superficies de los dientes. En las superficies faciales, el 7.7% y el 13.2% de los pacientes mostraron al menos un diente con dentina expuesta. En las superficies oclusales, la exposición a la dentina se produjo en el 29,9% del grupo más joven y en el 42,6% del grupo de mayor edad.¹

El predominio de la erosión dental que implica la dentina en los niños con edades entre 2-7 años ha sido reportado entre 1% al 34%, mientras que la erosión limitada al esmalte es más frecuente. La mayoría de los estudios reportados en la dentición permanente joven ha sido realizada en niños con edades entre 12-14 años y el predominio de la erosión dental en dentina varía de 2% a 53%.

En un estudio realizado en niños de 12 años al sur de Brasil, la prevalencia de erosión fue de 13%, siendo más alta en niños de escuelas privadas, con 21%, que, en escuelas públicas, con 9,7%. En otro estudio realizado en Estados Unidos se observó una mayor prevalencia de erosión dental llegando a 41% en niños de 11 a 13 años.²

En México en el 2004 Deshpande y Hugar, analizaron a 100 niños con dentición decidua completa de 5 a 6 años de edad, encontrando que entre el 28% al 30% de los niños examinados, diagnosticados con ERGE presentaban erosión dental.²

Más adelante Flórez et al. en 2009, identificaron la prevalencia de erosión dental en 56 niños de 1 a 6 años con reflujo gastroesofágico en el Hospital para el Niño Poblano y encontraron erosión dental en un 80,3%.⁹

Según estudios epidemiológicos basados en cuestionarios en Noruega, la prevalencia de erosión dental entre los adolescentes con bulimia nerviosa era del 12,5%, y entre las mujeres adultas 1.6%, respectivamente. Un estudio reciente en Finlandia informó que la prevalencia de por vida de bulimia nerviosa fue del 1,1%, mientras que un gran estudio alemán encontró la prevalencia de bulimia nerviosa entre niños y adolescentes será de 0,11%.¹⁷

2.4. Etiología o Factores de riesgo

La erosión dental es un fenómeno multifactorial que puede originarse por ácidos de origen intrínseco o extrínseco. (Fig. 7)

Los ácidos extrínsecos provienen de algunos alimentos, bebidas y fármacos.

Los de origen intrínseco provienen de reflujo gastroesofágico y trastornos alimenticios como la bulimia nerviosa. En pacientes con síndrome de Sjögren puede llegar a presentarse lesiones erosivas ya que estos pacientes tienen un medio bucal ácido.⁶

La saliva es un factor biológico que está relacionado con la erosión dental, esta juega un papel fundamental para prevenir las lesiones ocasionadas por los ácidos.^{1,2,11,12,13,14}

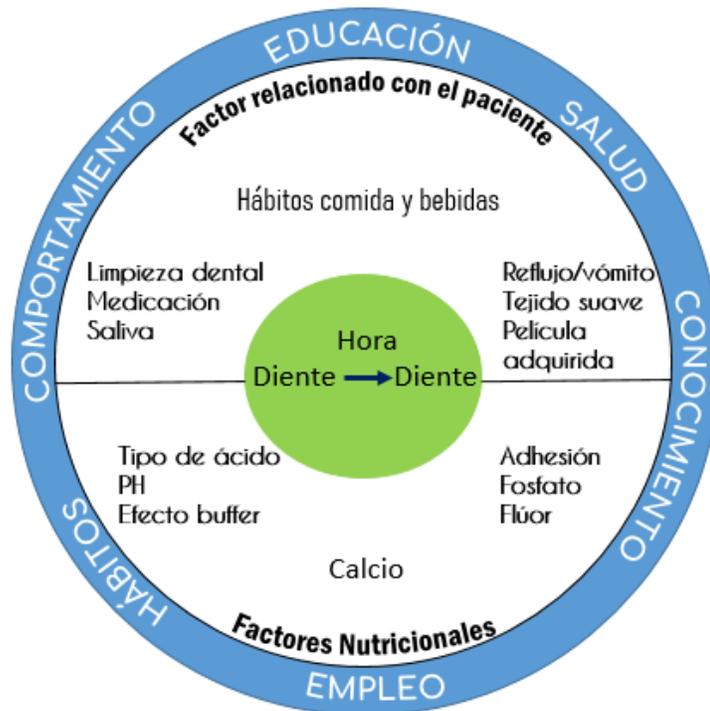


Fig. 7 Interacciones de los diferentes factores para el desarrollo de erosión dental.¹³

2.5. Factores Intrínsecos

Son propios de la fisiología y/o fisiopatología del cuerpo.^{11,12,13}

2.5.1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es un factor que puede causar erosión dental. Esta fue descrita por primera vez por Howen en 1971.² Estilo de vida moderno, hábitos alimenticios poco saludables, patología del tracto digestivo y el estrés son los factores de riesgo asociados a ERGE.

El reflujo gastroesofágico puede describirse como un flujo retrógrado normal, posprandial y fisiológico de contenido gástrico hacia el esófago, mientras que

ERGE es de carácter crónico con episodios de intensidad variable y periodos de remisión.

Ocurre cuando el esfínter esofágico inferior (válvula que controla el paso del contenido del esófago hacia el estómago) se encuentra alterado o se relaja de forma inadecuada (fig.8), permitiendo que el contenido del estómago vuelva a pasar al esófago y a la cavidad oral exponiendo a los dientes a los ácidos gástricos.^{2,14,15,17}

El jugo gástrico está compuesto por ácido clorhídrico, pepsina, sales biliares y tripsina, con valores de pH menores a 2.^{2,14}

El ácido clorhídrico tiene el pH más bajo que ácidos exógenos que no solo causan erosión dental, sino que también afectan el interior revestimiento de la mucosa de la orofaringe, el esófago y las vías respiratorias.¹⁴

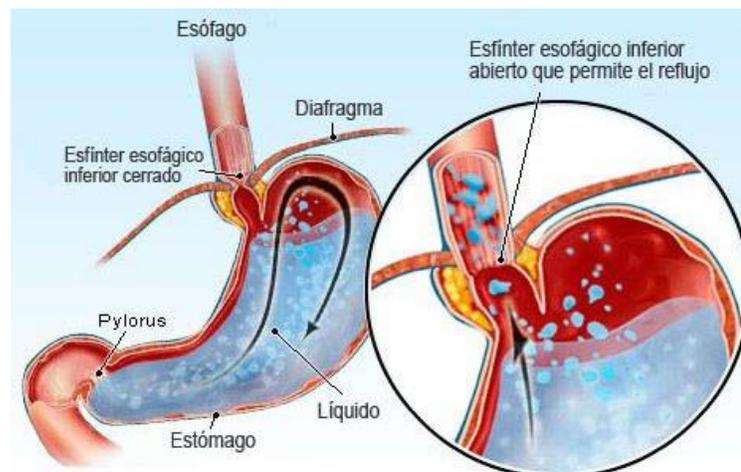


Fig.8 Esfínter esofágico inferior abierto permitiendo el paso del líquido gástrico al esófago.¹⁹

Existen factores dietéticos o formas de vida poco saludables que pueden contribuir a ERGE, la obesidad, el chocolate, la pimienta o especias, la menta, las grasas, el café, vómito recurrente inducido por el estrés o excesivo consumo de alcohol y el tabaco favorecen la relajación del esfínter esofágico inferior.^{14,15}

Los síntomas que puede presentar son sensación de ardor en el pecho, ardor de estómago, generalmente después de comer, que podría empeorar por la noche, dificultad para tragar, regurgitación de alimentos o líquidos agrios y sensación de tener un nudo en la garganta.^{14,15.}

El efecto erosivo se manifestará progresivamente después de una considerable cantidad de años y repetitiva exposición de la superficie dentaria con el contenido regurgitado.^{14,15,16}

La erosión por factores intrínsecos daña las superficies palatinas de los dientes maxilares anteriores y los dientes posteriores. (fig. 9)

Los dientes anteriores inferiores no son afectados en las primeras etapas del proceso erosivo por la protección de la lengua y por la ubicación de las glándulas salivales.¹⁶

Los pacientes presentan esmalte delgado y translúcido, pérdida de estructura dentaria en las superficies palatinas de dientes anteriores superiores y en forma de depresiones o concavidades en los dientes posteriores.²



Figura. 9 Erosión dental por reflujo gastroesofágico, se puede observar la exposición de dentina por palatino.³⁰

En algunos pacientes el contenido gástrico se regurgita en la noche cuando el flujo salival está en su punto más bajo, comúnmente ocurre en pacientes mayores que pueden tener xerostomía inducida por drogas, o en alcohólicos,

en quienes la acción deshidratante del alcohol reduce el flujo salival. En este contexto, la importancia de la protección salival contra el ácido gástrico debe tenerse en cuenta considerando la especificidad del sitio y la severidad de lesiones erosivas encontradas en regurgitadores de ácido gástrico.¹⁶

La gravedad de la erosión dental podría depender del pH del reflujo ácido, su duración de contacto con los dientes, así como la capacidad de aclaramiento salival después del reflujo ácido o vómito.

La pérdida erosiva de los dientes puede ser grave si la enfermedad por reflujo gastroesofágico ERGE no ha sido diagnosticada y tratada de inmediato. (Figs.10,11) Por lo tanto, la prevención es la clave en el manejo exitoso de la erosión dental.¹⁴



Figura. 10 Exposición de dentina y pérdida de bordes incisales por erosión dental causada por reflujo gastroesofágico.³⁰



Fig. 11 Desgaste erosivo severo en oclusal. No hay morfología oclusal presente.
Edad del paciente: 29 años. Factor etiológico reflujo gastroesofágico.³⁹

Ante los signos y síntomas de ERGE es necesario remitir al paciente con un gastroenterólogo para confirmar la presencia de reflujo gastroesofágico, por pH metría, manometría y/o endoscopia, en búsqueda de signos de esofagitis por reflujo gastroesofágico. De comprobarse que la erosión dental es producto de ERGE el manejo del paciente debería ser compartido entre odontólogos y gastroenterólogos para mejorar la calidad de vida de los pacientes que lo padecen.¹⁴

2.5.2. Bulimia Nerviosa.

Es un trastorno alimenticio que se caracteriza por la incapacidad del paciente para ejercer control continuo sobre su ingesta voluntaria de alimentos.

Los pacientes que sufren de bulimia nerviosa a menudo ingieren grandes cantidades de comida, seguido de varios mecanismos compensatorios como ejercicio vigoroso, uso de laxantes, uso de diuréticos y el más común el vómito autoinducido.^{16,17,18}

Síntomas:

Es común que sea un estado de estrés emocional el que desencadene esta ingesta de comida, que generalmente realizan a escondidas y va acompañado de sensación de pérdida de control, incluye por lo general comer sin tener hambre y en ocasiones producir malestar físico. Es frecuente el consumo de alimentos dulces y de alto valor calórico, como helados y pasteles, esta ingesta de comida se realiza en un periodo corto de tiempo y puede producirse varias veces al día.¹⁸

Algunos estudios de prevalencia sugieren que hasta el 90% de pacientes con bulimia nerviosa son afectados por erosión dental.¹⁶

Los factores predisponentes o causales como disminución del flujo salival, disminución de la capacidad de amortiguación de la saliva estimulada y la xerostomía también son comunes en la bulimia nerviosa.

El mal uso de laxantes por el paciente y la medicación utilizada en el tratamiento de los trastornos alimentarios pueden causar alteraciones y una disminución del volumen total de saliva.^{16,17}

Actualmente se describen lesiones erosivas localizadas en la cara palatina de los dientes superiores, siendo el primer signo que aparece a nivel dental en pacientes bulímicos. (Fig.12) Esta localización se debe a que la lengua dirige los contenidos gástricos hacia delante durante el vómito voluntario y a que la propia protege a los dientes mandibulares.

En pacientes que se inducen el vómito, puede aparecer un signo clínico denominado signo de Russell, que consiste en una formación cálcica en el dorso de la mano y los dedos debido a la colocación de la mano en la boca para inducir el vómito. El cepillado de los dientes tras el vómito para eliminar el mal sabor y la sensación áspera de la boca, es el causante directo de

remover la superficie dental que fue desmineralizada previamente por los ácidos, ocasionado por la abrasión mecánica que el cepillado conlleva.¹⁸



Figura.12 Erosión dental causada por bulimia, en una etapa avanzada. ACE clase IV se observa pérdida de esmalte dental y exposición de dentina por palatino.³⁰

2.5.3. Síndrome de Sjögren

El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad crónica autoinmune sistémica que se caracteriza por xeroftalmía (sequedad ocular) y xerostomía (sequedad bucal), debido a la infiltración de las glándulas lagrimales y salivales por células linfoplasmocitarias confirmadas por su histopatología. Estos infiltrados originan una destrucción progresiva de las glándulas exocrinas.^{20,21}

La enfermedad afecta de manera predominante a mujeres posmenopáusicas, con una tasa de incidencia de 5 casos/100.000 habitantes.^{20,21} Se diagnostica en personas mayores a 40 años, las mujeres son más propensas a padecer este síndrome y es frecuente que las personas que lo padecen también tengan una enfermedad reumática, como artritis reumatoide o lupus.^{20,21}

- Síntomas oculares: ≥ 3 meses de sequedad ocular persistente y molesta en forma cotidiana, sensación recurrente de arena o grava en los ojos, o uso de sustitutos de lágrimas ≥ 3 veces/día

- Síntomas bucales: sensación diaria de boca seca o uso diario de líquidos para ayudar a la deglución de comida seca durante > 3 meses.²⁰

Signos orales: debido a la sequedad, las mucosas se tornan, pálidas, delgadas y pierden el brillo, la lengua se presenta depapilada, el dorso aparece fisurado, y algunas veces lobulado. Generalmente, se observa inflamación y candidiasis oral, a nivel de lengua y el paladar. (Figs.13,14 y 15)

Las infecciones por Candida tanto intraorales como extraorales a menudo se encuentran en pacientes con síndrome de Sjögren

En los pacientes portadores con prótesis dentales, el roce con las encías produce inflamación y, en algunos casos, erosiones sobre la mucosa oral y resequead labial.²¹



Fig.13 Candidiasis eritematosa en el paladar duro de un paciente con síndrome de sjögren.²¹



Fig.14 Úlcera traumática en el borde lateral de la lengua de un paciente con síndrome de Sjögren, por falta de lubricación de la mucosa por disminución del flujo salival.²¹



Fig. 15 Caries dental en un paciente con Síndrome de Sjögren. La caries se observa en las interfaces de restauración dental y en lugares que no son generalmente propensos a caries.²¹

Los pacientes con poca producción de saliva, presentan un medio bucal ácido. lo que favorece la desmineralización del esmalte por la ausencia de la capacidad amortiguadora, frente a los ácidos de los alimentos, lo que resulta en erosión dental.²¹

Se ha encontrado que los pacientes con SS tienen más dismotilidad esofágica y síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) que las

personas sanas. La posibilidad de que el contenido de ácido gástrico ingrese a la boca está asociada con un aumento de la erosión dental.²¹

Manejo estomatológico: es fundamental para el cuidado integral del paciente, pues no existe un tratamiento curativo del SS.

La educación, información, prevención, diagnóstico y tratamiento temprano; la vigilancia de las complicaciones, sustitución del déficit, y la estimulación glandular, son muy importantes. El manejo estomatológico y seguimiento clínico de pacientes con este síndrome, tiene tres fases: inicial, paliativa, preventiva y restauradora o rehabilitadora.

Fase inicial, paliativa y preventiva

Tratamiento inicial: consiste en explicar e informar al paciente sobre las repercusiones bucales de su enfermedad sistémica. Controlar la dieta mediante la reducción de carbohidratos, y disminuir las horas de ingesta, a un máximo de 4 veces al día. Para ello es necesario conocer la ingesta total de alimentos, y aconsejar al paciente que anote los alimentos y las bebidas que ingiere durante una semana para poder realizar las modificaciones necesarias.

Tratamiento paliativo: se trata de estimular el flujo salival con abundante ingesta de agua, como mínimo 2 litros repartidos de 8 a 10 vasos diarios. También se pueden indicar sustitutos de saliva, pero sus beneficios son limitados y de breve duración; aunque pueden ayudar a los pacientes con úlceras orales o erosiones.

La estimulación del flujo salival puede realizarse a través de la estimulación de la función masticatoria de forma mecánica, e indicar al paciente el consumo de alimentos que requieran una masticación vigorosa como la zanahoria; mantener en la boca semillas de aceituna o cereza; y el uso de materiales que requieran ser una masticación constante como: parafina, caramelos o gomas

de mascar. En el caso de las gomas de mascar y caramelos, deben de ser sin azúcar.

La revisión del tratamiento farmacológico es muy importante para evaluar la supresión, sustitución o reducción de las dosis de los medicamentos y, conocer si nuestro paciente con SS está consumiendo algún medicamento xerogénico.

Estimulación por medicamentos: como sustancias extrínsecas estimuladoras de la secreción salival (sialogogos).

Los sustitutos salivales con mayor referencia literaria son, los que contienen mucina natural extraída del ganado porcino o bovino y, los que se preparan en una base de carboximetilcelulosa. Las que contienen mucinas son las más aceptadas por los pacientes, debido a que su viscosidad se asemeja más a la saliva natural. Los sustitutos de la saliva deben tener acción lubricante y de humedecimiento de la boca. Su uso debe ser antes, durante y después de los alimentos. Unos de los sustitutos más utilizados son el agua y la leche, pero solo reportan un alivio pasajero.

El antifúngico de elección para la candidiasis, es la nistatina. Sus formas de presentación más utilizadas son la suspensión y los óvulos. La suspensión se usa como enjuague, con una cucharada (10 ml), de 3 a 4 veces al día, durante dos semanas. Los óvulos se formulan, para su disolución, de 3 a 4 veces al día, también por dos semanas. En la queilitis se deben usar los antimicóticos tópicos de nistatina en crema sobre las áreas afectadas, 3 a 4 veces al día.

Tratamiento preventivo: manejo antibacteriano con antisépticos como gluconato de clorhexidina al 0,12%; 10 ml de enjuague, diariamente, durante un minuto, por una semana cada mes, sin pastas dentales con monofluorofosfato de sodio, durante el período de una hora. La indicación de enjuagues con solución de bicarbonato de sodio, debe ser después de comer,

para mantener el pH; y del enjuague con infusión de manzanilla para estimular la reparación de las mucosas.

Se recomiendan los enjuagues bucales cada 2 o 4 horas; dos veces al día en el caso de enjuagues bucales con clorhexidina al 0,12%; o la aplicación de clorhexidina al 1% en gel, todas las noches, por 14 días.

En pacientes con SS primario la higiene bucal es esencial y, se debe evitar el consumo de agentes irritantes como el alcohol y el tabaco. El cepillado debe realizarse luego de los enjuagues. El cepillo debe ser de cerdas suaves, y se indica cepillarse de 3 a 4 veces al día.²¹

2.5.4. Factor biológico: saliva

Es el factor biológico más importante que afecta la progresión de la erosión dental. Proporciona protección contra la erosión ácida de diferentes formas.²² (Fig. 16).

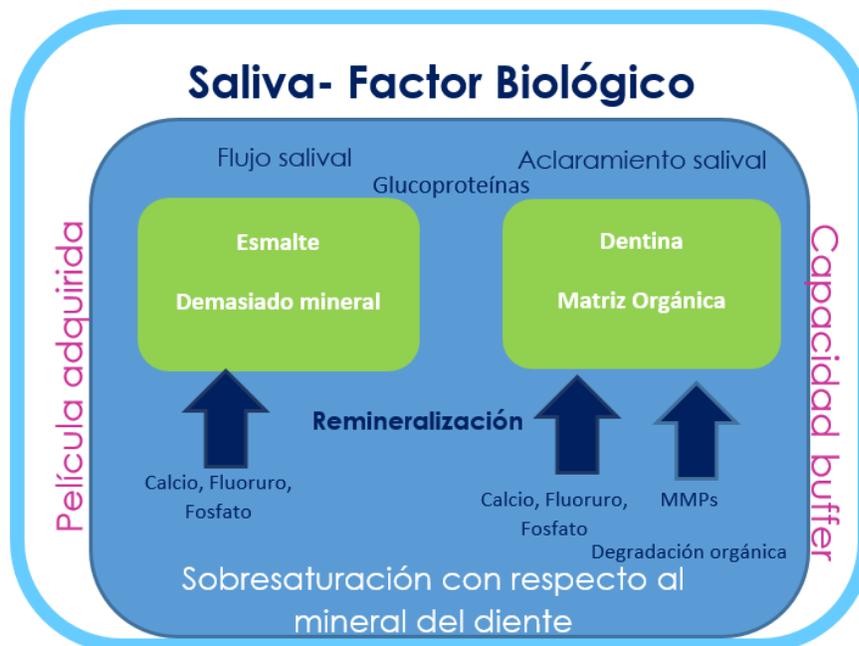


Fig.16 Factores salivales asociados con el control de erosión dental en esmalte y dentina.²²

2.5.4.1. Composición

La saliva es una secreción compleja que proviene de glándulas salivales mayores (parótida, sublinguales y submandibulares) en un 93% de su volumen y el 7% restante de las glándulas menores o secundarias (glándulas labiales, palatinas, genianas y linguales), que están distribuidas en la cavidad bucal.

El 99% de la saliva es agua mientras que el 1% restante está constituido por moléculas orgánicas e inorgánicas.^{22,23,25,26,27,28,29}

Saliva Serosa, Mucosa y mixta.

Las glándulas salivales mayores, como la parótida, producen saliva de tipo serosa, secretoras de proteínas, secreción fina y acuosa, rica en amilasa salival.

La secreción mucosa es más viscosa y rica en mucina, la glándula sublingual es la encargada de producir este tipo de saliva principalmente, aunque esta glándula también produce saliva serosa.²²

La glándula submandibular se dedica a la producción de saliva seromucosa o secreción de tipo mixta. Este tipo de saliva posee las cualidades y propiedades tanto del tipo seroso como del mucoso.

A excepción de las glándulas linguales que son de secreción serosa, la mayoría de las glándulas salivales menores son mixtas (seromucosas) pero con predominio mucoso.^{22,29}

Diariamente hay una producción del flujo salival que varía entre 500 y 700 ml.^{22,23,25.}

Componentes inorgánicos, Electrolitos:

Sodio, potasio, calcio, cloruros, fluoruros, tiocinato, fosfatos y bicarbonato.

Entre los componentes inorgánicos está el bicarbonato, relacionado con la capacidad de amortiguación de la saliva, mientras que el calcio y fosfato permiten el mantenimiento y la integridad mineral del diente.^{22,24,25,26,27,28,29}

Composición orgánica, proteínas y glucoproteínas:

Amilasa salival o ptialina, mucinas, lisozima, inmunoglobulinas A, G y M, proteínas ricas en prolina, cistatina, histatinas, estaterina, eritropoyetina, catalasa, anhidrasa carbónica secretora, ribonucleasa, desoxirribonucleasa, calicreína salival, factor de crecimiento nervioso, factores de crecimiento epidermal, lactoferrina, lactoperoxidasa, gustatinas y peptidasas.

Las proteínas salivales cumplen muchas funciones esenciales. La lisozima, las histatinas son antimicrobianas y tienen propiedades anti-desmineralización; las proteínas ricas en prolina ayudan en la formación de la película del esmalte y la mineralización de la superficie del esmalte; la estaterina facilita la remineralización del esmalte al concentrar calcio y fosfato y las mucinas permiten la lubricación, contribuyen en gran medida al efecto protector de la película adquirida contra la erosión del esmalte. ²²

Componentes orgánicos no proteicos:

Urea, ácido úrico, colesterol, glucosa, AMPcíclico, citrato, amoniaco, lactato deshidrogenasa y creatinina.^{22,23,25}

2.5.4.2. PH

Es la variable que indica la acidez o alcalinidad de una solución o sustancia expresada en función de la concentración de iones de Hidrógeno (H^+) libres en ella. Un ácido es una sustancia que es capaz de liberar iones de hidrógeno (H^+) en una solución, y una base es una sustancia capaz de disociar iones de

hidróxido (OH^-) en una solución. Su valor está comprendido entre 0 y 14 (fig.17), encontrando el valor de pH superior a 7 en medios alcalinos, inferior a 7 en medios ácidos o pH 7 en medios neutros.¹³

Una solución es ácida cuando la concentración de los iones hidrógeno es mayor a la de los grupos hidroxilos ($\text{H}^+ > \text{OH}^-$), es neutra cuando la concentración de ambos es similar ($\text{H}^+ = \text{OH}^-$), y es básica o alcalina cuando la concentración de iones de Hidrogeno es menor a la de los grupos Hidroxilos ($\text{H}^+ < \text{OH}^-$).¹³



Fig. 17 Valores en la escala de pH.²⁴

El pH salival en reposo se puede encontrar en un rango entre 6.7 y 7.4 y la saliva estimulada puede llegar hasta un pH de 8. Esto se debe a que los diferentes estímulos provocan que la saliva se prepare para proteger los tejidos orales de los cambios ácidos y así poder mantener condiciones normales, esto indica que al aumentar el flujo salival varía el pH pasando a ser menos ácido.^{22,23,13}

Por encima de pH6 la saliva esta sobresaturada de fosfato respecto a la hidroxiapatita.

Cuando el pH se ve disminuido por debajo del pH crítico (5,5) la hidroxiapatita comienza a disolverse y los iones de calcio y fosfato son liberados de la estructura del esmalte. Este proceso de desmineralización se mantendrá activo hasta que el pH bucal vuelva ascender a niveles de neutralidad donde se favorecerá la recaptación de minerales. La intensidad de la remineralización dependerá del contenido de iones de fosfato y calcio biodisponibles en el medio circundante. ¹³

2.5.4.3. Prueba para evaluar el pH en saliva

Las Tiras Plásticas pH Hydrion® están empaquetadas en botes con tapa abatible, los cuales contienen tablas en donde marca el pH que tiene de acuerdo al color resultante de la tira. (fig.18) Las tiras están disponibles en 5 rangos de pH. Las tiras de rango corto ofrecen coincidencias de color individuales, brillantes y claras en cada intervalo de 0.2/0.3 (5.5–8.0) o cada intervalo de 0.5 (0.0–6.0, 5.0–9.0, 6.5–13.0). La tira de rango amplio proporciona medición de pH precisa a cada intervalo de 1.0 sobre todo el rango de pH (0.0-14.0).

Los pasos para utilizar las tiras son los siguientes:

- Se sumerge la tira en la solución (saliva).
- Se retira la tira y se compara inmediatamente el color resultante con la tabla de color de pH coincidente.³¹



Fig.18 Tiras plásticas indicadoras de pH Hydrion®. ³¹

2.5.4.4. Película adquirida

Los componentes orgánicos son importantes en la formación de la película adquirida. La película se compone de glucoproteínas que se depositan en la superficie dental, este depósito actúa como una membrana de permeabilidad selectiva que evita el contacto directo entre el ácido y la superficie dental, reduciendo el grado de disolución de la hidroxiapatita.

El nivel de protección de la película adquirida es definido por su composición, grosor y tiempo de maduración. Por lo tanto, cuanto más madura y gruesa sea la película, mayor será la protección que proporcione.

La ubicación de los dientes con menor exposición a la saliva y los movimientos de los tejidos blandos, tales como la lengua, puede predisponer a las estructuras dentarias a una mayor susceptibilidad al desgaste, después de la exposición a los ácidos.^{23,25,26,27,28,29}

2.5.4.5. Capacidad de amortiguación o buffer de la saliva

El principal amortiguador de la saliva es el bicarbonato, cuya concentración varía de acuerdo al flujo salival, el fosfato y las proteínas también actúan como amortiguadores salivales.

La concentración de iones bicarbonato en la saliva en reposo es menor que en la saliva estimulada, al aumentar la concentración de bicarbonato, también se incrementa el pH y la capacidad amortiguadora de la saliva. Este es un punto clave para interpretar las pruebas de diagnóstico salival.

Debido a las variaciones diurnas en la proporción del flujo en reposo, se presentan variaciones correspondientes en los niveles de bicarbonato y, por ende, en el pH y la capacidad amortiguadora. El pH en reposo será más bajo al dormir e inmediatamente mayor al despertar, luego aumentará durante las horas en que se está despierto. La función amortiguadora de la saliva se debe principalmente a la presencia del bicarbonato ya que la influencia del fosfato es menos extensa.^{20,23,25,26,29}

La capacidad amortiguadora es la habilidad de la saliva para contrarrestar los cambios de pH, es decir, ayuda a proteger a los tejidos bucales contra la acción de los ácidos provenientes de la comida o bebidas, por lo tanto, puede reducir el potencial erosivo y cariogénico del ambiente.^{19,23,25,29}

El sistema bicarbonato es el principal componente regulador del pH de la cavidad oral y el esófago. Ejerce su acción cuando aumenta el flujo salival estimulado y funciona gracias al bicarbonato contenido en la saliva, amortiguando iones de hidrogeno.

El ion bicarbonato (HCO_3^-) se puede combinar con un protón de (H^+) para formar ácido carbónico (H_2CO_3), absorbiendo así protones de la disolución de los ácidos y elevando el Ph.¹⁹

El ácido carbónico que se forma a partir del bicarbonato, se convierte en CO₂ y agua (H₂O) mediante una reacción enzimática muy rápida.

El CO₂ puede ser volátil, puede eliminarse rápidamente del organismo en cantidades variables mediante la respiración.¹⁹

El sistema fosfato juega un papel importante en situaciones con flujo salival bajo. Ambos sistemas utilizan los compuestos que contienen bicarbonato principalmente y en menor medida fosfato para amortiguar los iones de hidrogeno y neutralizar las disminuciones de pH en el medio oral.

El efecto tampón ácido carbónico/bicarbonato se acciona cuando aumenta el flujo salival estimulado.

El efecto tampón fosfato, se acciona en situaciones de flujo salival bajo.¹⁹

2.5.4.6. Evaluación de Flujo salival y Capacidad amortiguadora

Para la determinación de la calidad del flujo y capacidad amortiguadora de la saliva, la casa comercial Ivoclar Vivadent, tiene en el mercado el test CRT® buffer, que evalúa estas propiedades en la saliva. (Fig. 19)

Para su uso, el fabricante da las siguientes indicaciones al menos una hora antes de la realización del test, el paciente debe:

- No comer ni beber nada, no masticar chicles de ningún tipo, no fumar, no lavarse los dientes y no utilizar colutorios.
- Para realizar este test se debe sentar al paciente en una postura recta, se le da una pastilla de parafina para estimular la producción de saliva,

se recoge la saliva en un recipiente calibrado durante un periodo de tiempo definido de 5 minutos y se determina a partir de ahí (ml. Saliva/minuto) el índice del flujo de saliva.

Valoración del flujo de saliva en adultos:

Normal: mayor o igual a 1 ml de saliva/minuto

Demasiado bajo: menor a 0,7 ml de saliva/minuto

- Posteriormente se toma la tira de prueba CRT® buffer del envase sin tocar el campo activo amarillo.
- Se coloca la tira de prueba con el campo activo hacia arriba sobre una superficie estable de papel secante.
- Se humecta todo el campo activo con la ayuda de una pipeta dejando gotear la saliva sin que la pipeta toque el campo activo.

Después de 5 minutos, se compara el color del campo activo con la muestra de colores, para determinar la capacidad de amortiguación de la saliva.

La valoración de la capacidad amortiguadora se establece por medio de un colorímetro, donde se indica:

- Azul = alta capacidad amortiguadora.
- Verde = regular o media capacidad amortiguadora.
- Amarillo = baja capacidad amortiguadora.³²



Fig. 19 CTR buffer de Ivoclar Vivadent.³²

2.5.4.7. Aclaramiento salival

Es el proceso por el cual se eliminan sustancias de la cavidad bucal.

El acto de deglución y el flujo salival influyen directamente en el aclaramiento salival cuando se ingieren sustancias dietéticas.²¹

En pacientes con bajo flujo salival, se reduce el aclaramiento de ácido, favoreciendo el ataque de la superficie del diente, especialmente donde hay un contacto directo con el ácido. Cuando las sustancias alimenticias son ingeridas se produce una estimulación de las glándulas salivales, produciendo un aumento en el flujo salival que genera por una parte la disolución de los alimentos y por otra una estimulación del reflejo de deglución lo que los eliminara de la cavidad oral con mayor rapidez.²²

El flujo de la saliva basal en reposo o no estimulado es aquel que se obtiene cuando el individuo está despierto y en reposo, siendo mínima la estimulación glandular o en ausencia de estímulos exógenos.

Valoración del flujo salival en reposo o no estimulado:

La saliva se recoge en un tubo graduado durante cinco minutos, estudiando si la cantidad recolectada en cada paciente es normal, o baja según los parámetros.²²

Tasa de secreción normal: 0,3-0,4 ml/min.

Tasa de secreción baja: menos de 0,15 ml/min.

El flujo salival estimulado, es aquel que se obtiene al excitar o inducir, con mecanismos externos, la secreción de las glándulas salivales. Se calcula la tasa del flujo salival dividiendo el volumen de la saliva obtenido entre cinco minutos, con el fin de obtener flujo por minuto.

Valoración del flujo salival estimulado:

Tasa de secreción normal: más de 1,0 ml/min.

Tasa de secreción media: 0,7-1,0ml/min.

Tasa de secreción baja: menos de 0,7ml/min.²²

Un flujo salival disminuido trae como consecuencia que la capacidad de aclaramiento salival contra los ácidos sea menor, aumentando la desmineralización del esmalte.

El aclaramiento salival es más rápido en unas zonas de la boca que en otras, los lugares más cercanos a la salida de los conductos de las glándulas salivales mayores muestran un rápido aclaramiento o lavado salival.²¹

2.5.4.8. Remineralización

La saliva juega un papel fundamental en el mantenimiento de la integridad físico-química del esmalte de los dientes por la modulación y la remineralización.²²

Los factores que influyen en la remineralización de la hidroxiapatita de los dientes están íntimamente ligados al pH y a la sobresaturación de iones de calcio y de fosfato en la saliva con respecto al diente.²²

Después de un ataque ácido, el fluido salival amortigua los H⁺ como resultado de los ácidos. Cuando el pH es superior a 5,5, de manera natural se presenta la remineralización, ya que la saliva está sobresaturada de calcio, fosfato y flúor (Ca⁺², PO₄⁻³ y F⁻) con respecto al mineral dental.²²

La presencia de fluoruro en la saliva, incluso a niveles fisiológicamente bajos, es decisivo para la estabilidad de los minerales dentales. Su concentración en la saliva total se relaciona con su consumo.

La presencia de iones fluoruro en la fase líquida reduce la pérdida de mineral durante una disminución de pH, ya que estos iones disminuyen la solubilidad de la hidroxiapatita dental, por lo que es más resistente a la desmineralización. También se ha demostrado que el fluoruro reduce la producción de ácidos en la biopelícula.²²

2.6. Factores extrínsecos

2.6.1. Alimentos y bebidas.

Se sabe desde hace mucho tiempo que los alimentos y bebidas ácidas pueden desmineralizar la estructura dental. (Fig. 20)

El consumo de frutas y verduras es parte de una dieta equilibrada y se considera un comportamiento saludable. Sin embargo, puede ser un factor de riesgo de erosión cuando este es excesivo, siguiendo un patrón inusual.³⁴

EL valor de pH, el contenido de calcio, fosfato y, en menor medida, contenido de fluoruro de una bebida o los alimentos son factores importantes que explican el ataque erosivo. Determinan el grado de saturación con respecto a los minerales de los dientes, que es la fuerza impulsora de la disolución.

De esta forma, un bajo grado de saturación con respecto a la superficie dentaria conduce a una desmineralización incipiente. En consecuencia, los ácidos, tales como los cítricos, pueden ser muy perjudiciales para la superficie del diente, ya que reducen la sobresaturación de la saliva y el aumento de la fuerza impulsora para la disolución con respecto a los minerales del diente. Las soluciones sobresaturadas con respecto al tejido duro dental no lo disolverán.

La adición de calcio y sales de fosfato a las bebidas erosivas muestran protección ante la desmineralización de la superficie. Hoy en día, hay gran cantidad de refrescos o productos que están en el mercado con alto contenido natural en calcio y fosfato.³⁴

El yogurt es un ejemplo de un alimento con un pH bajo (4.0); sin embargo, apenas tiene efecto erosivo debido a su alto contenido de calcio y contenido de fosfato, que lo hace sobresaturado con respecto a la hidroxiapatita. El yogurt

u otro alimento a base de leche puede tener un potencial erosivo cuando contiene un bajo contenido de Ca y / o P y un pH bajo. ³⁴

Tabla 1. Alimentos y bebidas con un pH ácido.³³

Alimentos	pH	Jugos	pH
Ciruela	3.41	Jugo de manzana	3.0
Durazno	3.47	Jugo de zanahoria	4.2
Manzana	3.53	Jugo de naranja	3.74
Guayaba	3.81	Jugo de mandarina	3.2
Pera	3.93	Jugo de kiwi	3.6
Uva	4.06	Jugo de limón	2.1
Chabacano	4.42	Otras bebidas	
Vinagre	3.2	Café	3.1
Tomates	4.2	Vino	3.1
Yogurt	4.0		



Fig. 20 Desgaste erosivo facial severo. Edad del paciente: 25 años. Factores etiológicos conocidos: rodajas de limón debajo del labio, zumos de frutas.³⁹

Los eventos en la dentina son en principio los mismos, pero son aún más complejos debido al alto contenido de material orgánico, la matriz de dentina dificulta la difusión del agente desmineralizador en regiones más profundas y también lo hace el flujo externo de mineral dental disuelto.^{2,34}

Las bebidas no carbonatadas, como los jugos de fruta o las bebidas con alta concentración de azúcar, contienen ácidos orgánicos tales como los cítricos (naranja), tartárico (uvas), maleico (manzana) y ascórbico (vitamina C), los cuales presentan un pH bajo.

La desmineralización por sustancias ácidas se manifiesta con bastante frecuencia en la actualidad, donde existe mayor acceso a bebidas carbonatadas y no carbonatadas, aumentando considerablemente su consumo en los últimos años, y en altos niveles en los niños.^{2,34}

Un estudio en Estados Unidos demostró que entre el 56% y el 85% de los niños consume al menos una bebida al día, y de este grupo, el 20% consume 4 o más porciones al día; más aún, en el año 2002, en Arabia Saudita, AL-Malik et al. revelan que debido a que los productos alimenticios y bebidas típicas de dietas occidentalizadas se encuentran fácilmente disponibles y con bajos costos, la erosión dental ocurre con mayor frecuencia, y en niños los dientes afectados llegan a ser 2 o más. Hunter et al. (2009) en un estudio in vitro del potencial erosivo de bebidas para bebés, comparó estas bebidas con jugos de naranja disponibles comercialmente, determinando que algunas de ellas fueron tan erosivas como los jugos de naranja.^{2,7,34}

Por lo tanto, la ingesta de la bebida en la boca en relación con la cantidad de saliva presente modifica el proceso de disolución, incluso la exposición durante la noche a agentes erosivos puede ser particularmente destructivas debido a la disminución del flujo salival en el sueño.

En cuanto a la distribución de la erosión dental debido al consumo de bebidas y alimentos de este tipo está fuertemente asociada su presencia en las superficies vestibulares y oclusales (figs. 21,22).⁴²

En una muestra de 987 niños de 2 a 5 años, el consumo de suplementos de vitamina C, bebidas carbonatadas y líquidos frutales en la mamila, ya sea en la noche o durante la siesta, estaba relacionado con la presencia de erosión dental, encontrándose además un riesgo considerable de erosión cuando se consumen frutas cítricas y bebidas más de 2 veces al día.^{2,34}

Finalmente, no solo las bebidas son las causantes de este efecto, otro producto similar es el agua con saborizantes, a menudo recomendada como una alternativa saludable en relación con otras bebidas carbonatadas debido a que es esencialmente agua con algo de saborizante; sin embargo, a esta también se le incluye derivados cítricos y otras frutas ácidas. En un estudio Brown et al, en 2007, investigaron in vitro las características ácidas y la disolución mineral entre las bebidas de agua endulzadas, demostrando que esas bebidas deben ser consideradas como causantes potenciales de erosión dental.^{2,34}

Tabla 2. pH ácido de refrescos.³⁴

Refresco	pH
Coca-Cola	2.6
Fanta Naranja	2.9
Ice tea	3.0
Pepsi light	3.1
Sprite	2.64



Fig.21 Desgaste dental generalizado en un paciente con bruxismo de 21 años que refiere beber 3 litros de coca cola por día, las lesiones erosivas activas cervicales no cariosas están presentes en casi todas las superficies vestibulares.⁴²



Fig. 22 Erosión dental por consumo excesivo de refresco.³⁹

Otro hábito alimenticio cada vez más popular entre los adolescentes es favorecer las dietas vegetarianas o veganas. Se puede especular que los ingredientes ácidos en ese tipo de dieta podrían aumentar el riesgo de erosión dental.²²

2.6.2. Medicamentos

Algunos medicamentos causan erosión dental de manera directa como resultado de su acidez o quelación, mientras que otros causan erosión de manera indirecta debido a sus efectos secundarios.

Los medicamentos con un pH menor a 5.5, que es el pH crítico para el esmalte, pueden causar erosión dental.³⁵

Vitamina C y otros suplementos orales: Vitamina C (ácido L-ascórbico) se puede dispensar como tabletas masticables, jarabes, o tabletas efervescentes. El uso prolongado de suplementos de vitamina C, especialmente las tabletas masticables, se ha informado que causan erosión dental.

Los suplementos de aminoácidos también han sido implicados en la erosión dental (fig. 23).³⁵



Fig. 23 Erosión dental causada por suplementos de aminoácidos masticables en un fisicoculturista de 30 años.³⁵

Medicamentos para el asma: Aunque algunos investigadores revelaron que no está clara la asociación entre asma y erosión dental, varios estudios han demostrado que los pacientes con asma están en un nivel elevado riesgo para desarrollar erosión dental.

La naturaleza ácida de los medicamentos utilizados para controlar el asma se ha implicado como una razón. Se ha demostrado que muchos medicamentos antiasmáticos de uso actual como lo son: dipropionato de beclometasona, fluticasona, salbutamol y terbutalina sulfato, especialmente los que se entregan en forma de polvo, tienen un pH menor que el nivel crítico de 5.5 requerido para la disolución de hidroxapatita.³⁶

Aunque un estudio de Tootla et al, demostró sin respuesta acidogénica clínicamente significativa con los diferentes inhaladores probados, se observó una caída en el pH salival y de la placa con un inhalador de polvo seco a base de lactosa. El uso de estos agentes varias veces en un día puede erosionar los dientes que lo contactan.^{35,37}

El uso prolongado de estimulantes como el salbutamol y terbutalina disminuyen el flujo salival, reduciendo o modificando los efectos protectores de la saliva. Los medicamentos como broncodilatadores actúan relajando los músculos lisos, por lo tanto, favorecen el reflujo gastroesofágico (fig.24).³⁵



Fig. 24 Erosión secundaria a hiposalivación causada por antiasmáticos en una paciente de 76 años de edad.³⁵

Aspirina: El uso prolongado de aspirina masticable o en polvo (ácido acetilsalicílico) para diversas afecciones, ha demostrado que causa erosión dental. El tiempo de contacto de este ácido con los dientes se prolonga cuando se usa en forma masticable o formulaciones en polvo. Esto, a su vez, aumenta el riesgo de erosión dental.³⁸

Medicamentos líquidos / jarabes pediátricos: Se ha demostrado numerosos medicamentos orales recetados por médicos que son ácidos. Cuando se consumen estos medicamentos líquidos ácidos por períodos prolongados, como se ve en casos de enfermedades crónicas, pueden causar lesiones erosivas dentales. el ácido cítrico comúnmente en estos medicamentos se utiliza por varias razones, para mantener la estabilidad química, para controlar la tonicidad, asegurar la compatibilidad fisiológica y mejorar el sabor para la aceptación del paciente.³⁵

2.7. Características clínicas

La apariencia brillante (liso esmaltado), a veces mate en la superficie del esmalte con la ausencia de periquematías (Se presentan en la superficie del esmalte en la porción cervical, como rodetes, crestas bajas o rebordes transversales), intacto a lo largo del margen gingival, son signos típicos de erosión dental en esmalte.

Se ha hipotetizado que la banda de esmalte preservada a lo largo del margen gingival pudiera ser debido a que los remanentes de la placa podrían actuar como una barrera de difusión para los ácidos o por la acción neutralizante del fluido cervical. (Fig.25).³⁹



Fig.25 Erosión en cara vestibular, el borde del esmalte intacto a lo largo del margen gingival y algunos restos de placa son claramente visibles.³⁹

El aspecto palatino de los dientes anteriores superiores generalmente parece ser la porción más afectada de la dentición, particularmente en pacientes con etiología intrínseca (Fig. 26).³⁹



Fig. 26 Erosión con afectación de la dentina en la superficie palatina de los dientes 13, 12 y 11. Bordes de esmalte intactos a lo largo del margen gingival.³⁹

En los dientes anteriores, la pérdida de la estructura dental en la superficie palatina contribuye a un aumento de la translucidez debida a la reducción del espesor del borde incisal, el cual se torna más susceptible a la aparición de pequeñas fracturas. Con la continuación de la actividad del proceso erosivo, este aspecto puede resultar en una reducción de la altura de la corona clínica.

En etapas más avanzadas, se pueden encontrar más cambios en la morfología. Estos cambios resultan en el desarrollo de una concavidad en el esmalte, cuyo ancho excede claramente su profundidad (Fig.27).³⁹

La erosión en la cara vestibular del diente debe distinguirse de los defectos en forma de cuña que están ubicados apicales a la unión cemento-esmalte.

La parte coronal de los defectos en forma de cuña idealmente tienen un margen agudo, cortes en ángulo recto y la profundidad del defecto excede su ancho.³⁹



Fig. 27 Erosión avanzada en cara vestibular de los dientes 43, 44 y 45, el ancho de las lesiones excede su profundidad.³⁹

En los dientes posteriores hay un redondeo de las cúspides, formación de ventosas en la superficie oclusal y en casos severos toda la morfología oclusal desaparece. En presencia de restauraciones, éstas pueden parecer prominentes por la pérdida de estructura dentaria alrededor.³⁹ (Figs. 28,29)

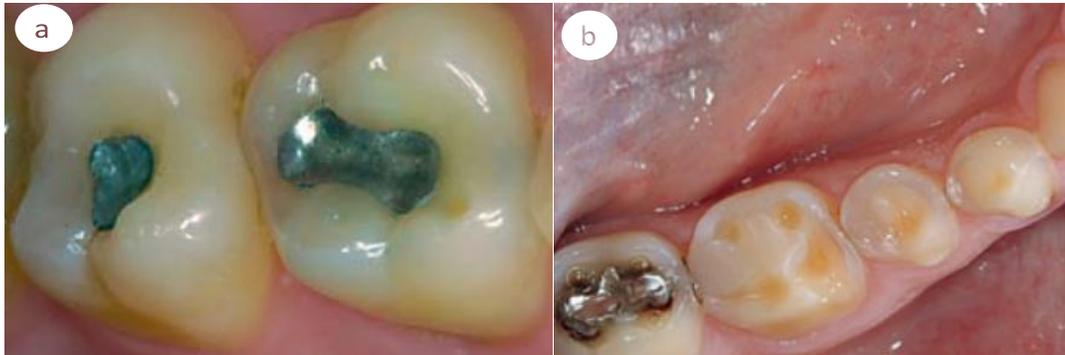


Fig. 28 Erosión dental inicial (a) y avanzada (b) desgaste erosivo de los dientes. La amalgama y rellenos compuestos que se elevan por encima del nivel de la superficie del diente adyacente son signos claros de erosión.⁸

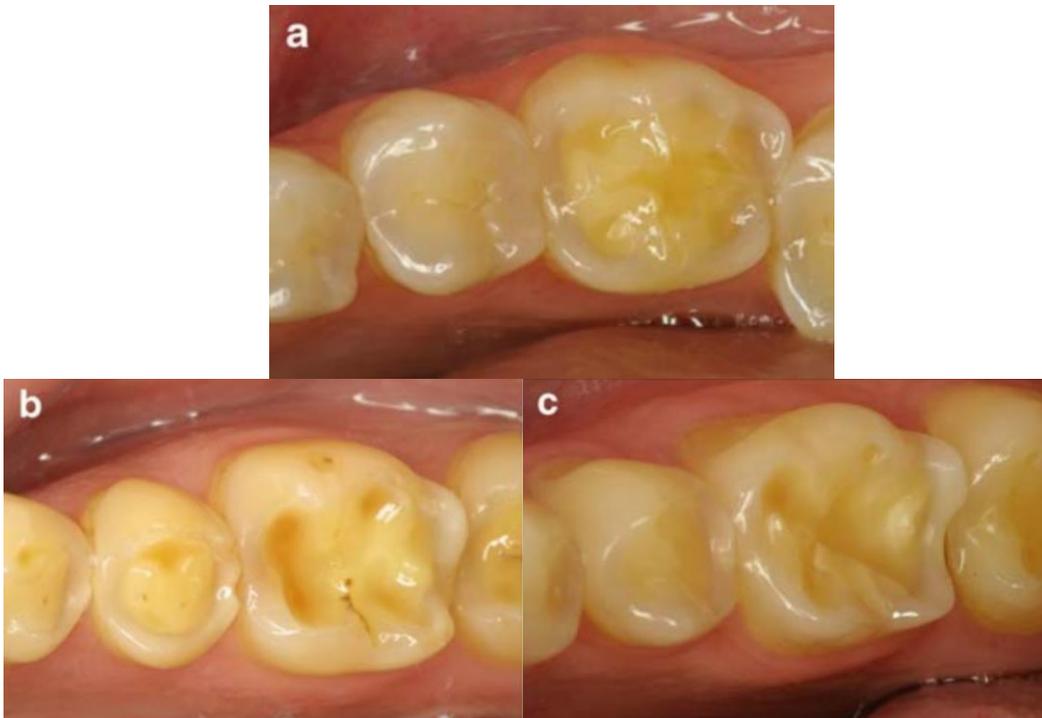


Fig.29 a, b, c Patrón típico de erosión oclusal avanzada de los dientes 45 y 46 de tres pacientes: desaparece toda la morfología oclusal y extensas áreas de dentina expuesta.³⁹

2.8. Hipersensibilidad Dentinaria

La hipersensibilidad a la dentina (DH), se define como un dolor breve y agudo que surge de la superficie expuesta de la dentina como reacción a un estímulo térmico, evaporativo, táctil, de origen osmótico o químico.

La dentina contiene miles de tubos microscópicos, llamados túbulos dentinarios, que conectan la parte exterior del diente con las terminaciones nerviosas, cuando el diente pierde su protección, estos túbulos quedan abiertos al exterior, permitiendo que los estímulos externos alcancen las terminaciones nerviosas (fig. 30).

De acuerdo con la teoría hidrodinámica un estímulo aplicado como la presión fría o caliente, táctil u osmótica a la superficie del diente con túbulos dentinarios abiertos provoca el movimiento del líquido dentro del tubo, cambiando la presión sobre los mecanorreceptores de las fibras A-beta y A-delta alrededor del proceso de odontoblastos, la alteración del movimiento del fluido se percibe como un dolor breve y agudo por parte del paciente, debido a que la dentina tiene que estar expuesta y la red del tubo dentinario se debe abrir para permitir el movimiento del líquido bajo estimulación.

El tratamiento más usual es el uso de bloqueadores de los túbulos dentinarios expuestos (Oxalato férrico y Cloruro de estroncio, así como algunos fluoruros de estroncio y de sodio) para quitar la sensibilidad. También se colocan bloqueadores mecánicos en el área como, resinas, compómeros u otros productos que liberen flúor.^{34,40}

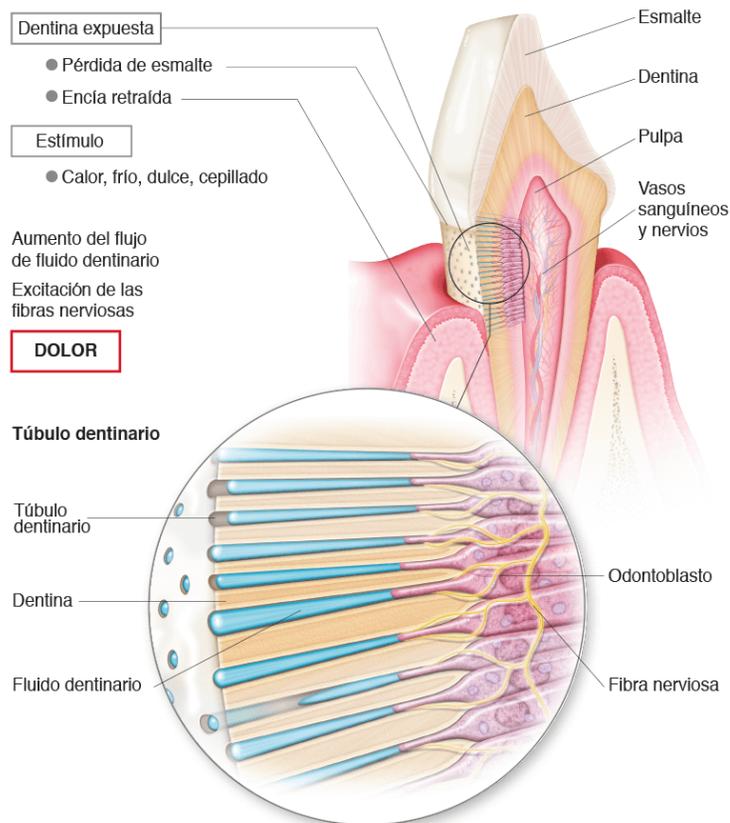


Fig. 30 Hipersensibilidad dentinaria.⁴¹

2.9. Diagnóstico

El diagnóstico en estadios tempranos es difícil de identificar, debido a que existen pocos signos y síntomas. No existe un instrumento disponible en la práctica dental de rutina para la detección específica de erosión dental y su progresión. En un estado avanzado, también se puede tener la dificultad en determinar si la dentina se ha expuesto o no.³⁹

Para obtener un diagnóstico correcto es importante:

Realizar una historia clínica con respecto a la salud general, dieta y hábitos del paciente.

Realizar una exploración buco-dental, tomando en cuenta las características clínicas de la erosión dental.

Realizar las pruebas de diagnóstico disponibles en la consulta como el CTR buffer para evaluar el flujo salival, la capacidad amortiguadora de la saliva y las tiras plásticas para medir el pH que tiene la saliva del paciente.³⁹

2.10. Diagnóstico diferencial

Las lesiones erosivas producidas por ácidos deben distinguirse de las demás lesiones no cariosas.

2.10.1. Abrasión

La abrasión es el desgaste patológico de la estructura dentaria causada por procesos mecánicos anormales provenientes de objetos extraños o sustancias introducidas en la boca que al contactar con los dientes generan la pérdida de los tejidos duros a nivel del límite amelocementario (LAC) mediante mecanismos como pulido, frotado o raspado.

Localizada o generalizada dependiendo del impacto predominante; puede afectar los bordes incisales por morderse las unas, fumar en pipa por abrir algunas semillas o morder pasadores para el cabello.

Los carpinteros, sastres y músicos pueden exhibir dientes con muescas similares debido a que sujetan con los dientes clavos, tachuelas y boquillas de instrumentos.

La abrasión de la raíz proximal puede deberse al uso de palillos de dientes.

La causa más común de abrasión se produce por el cepillado dental con excesiva fuerza, técnica inadecuada y diseño de las cerdas del cepillo.

Características clínicas: por lo general, afecta la región cervical de las coronas dentales, la forma de esta lesión se ha descrito en forma de cuña, en forma de plato amplio con márgenes no definidos y se acompaña de recesión gingival.^{42,43,44,48} (Fig. 31)



Fig.31 Abrasión dental en canino superior acompañada de recesión gingival, por una mala técnica de cepillado dental.⁴⁵

2.10.2. Atrición

Desgaste físico como resultado de la acción de dientes antagonistas sin sustancias extrañas. (desgaste de dos cuerpos). (Fig. 32)

Ejemplo: Bruxismo

Características clínicas: Lesión generalizada, horizontal, facetas de desgaste planas antagónicas con márgenes definidos en las superficies oclusales e incisales.^{42,43,48}



Fig. 32 Atrición dental, se puede observar el desgaste dental horizontal.⁴⁶

2.10.3. Abfracción

Se denomina abfracción a la lesión en forma de cuña profunda en la región cervical del diente causada por fuerzas oclusales excéntricas que llevan a la flexión dental, se caracterizan por ser concavidades con ángulos agudos.^{42,44} (Fig. 33)



Fig. 33 Abfracción lesión en forma de cuña en la región cervical del diente.⁴⁷

2.11. Índice de erosión dental de Lussi

En 1996 Adrián Lussi crea un índice cualitativo que determina las erosiones en superficies vestibulares, oclusales y linguales de todos los dientes excepto en terceros molares.⁴⁹

Tabla.3 Índice de erosión de Lussi con criterios diagnósticos de lesiones erosivas.⁴⁹

Superficie	Puntuación	Criterios
Facial	00	Sin erosión. Superficie con un aspecto liso, sedoso y esmaltado, posible ausencia de crestas de desarrollo.
	1	Pérdida de esmalte superficial. Esmalte intacto cervical a la lesión erosiva; concavidad en el esmalte donde la anchura excede claramente la profundidad, lo que lo distingue de la abrasión del cepillo de dientes. Los bordes ondulantes de la lesión son posibles y la dentina no está involucrada.
	2	Implicación de la dentina en menos de la mitad de la superficie del diente.
	3	Implicación de la dentina en más de la mitad de la superficie del diente.
Oclusal/Lingual	00	Sin erosión. Superficie con un aspecto liso, sedoso y esmaltado, posible ausencia de crestas de desarrollo.
	1	Ligera erosión, cúspides redondeadas, bordes de restauraciones que se elevan por encima del nivel de la superficie dental adyacente, surcos en los aspectos oclusales. Pérdida de esmalte superficial. La dentina no está involucrada.
	2	Erosiones severas, signos más pronunciados que en el grado 1. La dentina está involucrada.

2.12. Examen Básico de Desgaste Erosivo (BEWE)

En el año 2007 se realizó un taller sobre erosión dental en Suiza, donde el índice BEWE (Examen básico de desgaste erosivo) fue propuesto por Bartlett y que actualmente es el índice más ampliamente aceptado para evaluar clínicamente las lesiones erosivas. El índice BEWE preconiza la suma de las puntuaciones más altas (Tabla 4) de cada sextante de la cavidad bucal (Tabla 5) para determinar el nivel de riesgo, el que a su vez indica qué procedimientos clínicos se recomiendan para el tratamiento de las lesiones erosivas que el paciente presenta (Tabla 6).⁵⁰

Una de las desventajas del índice BEWE es que como sólo toma en cuenta la mayor puntuación según la gravedad de la erosión por sextante, muchos de los datos individuales de erosión de menor gravedad en el mismo sextante se pierden.

Por otra parte, la profundidad de las lesiones erosivas no se considera en el índice BEWE debido a que las puntuaciones varían de acuerdo con el área de superficie de tejido duro perdido, es decir, alrededor del 50%, sin tener en cuenta si el tejido perdido era esmalte o dentina, y si ya hay proximidad con la pulpa.⁵⁰

Tabla 4. Criterios para clasificar el desgaste erosivo.⁵⁰

PUNTUACION	
0	Sin desgaste dental por erosión
1	Perdida inicial de la textura superficial
2*	Defecto distinto, pérdida de tejidos duros
3*	Pérdida de tejidos duros >50% del área superficial

*En la puntuación 2 y 3 la dentina esta frecuentemente afectada.

Tabla 5. Sextantes la cavidad bucal para a ser considerados para el índice BEWE.⁵⁰

Puntuación más alta del 1er sextante. (dientes 17-14)	Puntuación más alta del 2do sextante. (dientes 13-23)	Puntuación más alta del 3ro sextante. (dientes 24-27)	Suma de las puntuaciones 6 sextantes (Mínimo de 0 y un máximo de 18).
Puntuación más alta del 4to sextante. (dientes 37-34)	Puntuación más alta del 5to sextante. (dientes 33-43)	Puntuación más alta del 6to sextante. (dientes 44-47)	

Tabla.6 Guía de conducta clínica basada en la puntuación final del índice BEWE.⁵⁰

Riesgo	Puntaje acumulativo de los 6 sextantes	Conducta clínica
Ninguno	0 a 2	-Mantenimiento y observación de rutina -Repetir consulta en intervalos de 3 años
Bajo	3 a 8	-Mantenimiento y observación de rutina -Repetir consulta con intervalos de 2 años
Medio	9 a 13	-Evaluación y orientación sobre hábitos alimenticios y de higiene bucal. - Identificación de factores etiológicos principales que llevan a pérdida de tejidos y desarrollo de estrategias para eliminar tales impactos. - Considerar uso de flúor u otras estrategias para aumentar la resistencia de las superficies dentarias. -Idealmente evitar colocación de restauraciones y monitorear el desgaste erosivo por medio de modelos de estudio en yeso, fotografías o impresiones de silicona. - Repetir consulta con intervalos de 6 a 12 meses.
Alto	14 a 18	-Igual a riesgo medio, sin embargo, especialmente en casos de severa progresión, se debe considerar un cuidado especial que puede involucrar restauraciones.

2.13. Clasificación ACE: Clasificación Erosiva Clínica Anterior.

Francesca Vailati y Christoph Belser proponen en el 2010 una nueva clasificación para proporcionar a los clínicos una práctica herramienta para clasificar el estado dental de cada paciente y posteriormente relacionarlo con el tratamiento adecuado. La clasificación se basa en varios parámetros relevantes tanto para la selección del tratamiento, como para la evaluación del pronóstico. Estos parámetros son: la exposición de dentina en las áreas de contacto de los dientes palatinos, alteraciones a nivel de los bordes incisales y, en última instancia, pérdida de vitalidad pulpar.⁵¹

Tabla.7 Clasificación Erosiva Clínica Anterior.⁵¹

	Esmalte en palatino	Dentina en palatino	Longitud del borde incisal	Esmalte en vestibular	Vitalidad pulpar	Terapia sugerida
Clase I	Reducido	No expuesta	Conservado	conservado	conservada	Sin tratamiento restaurador, Aplicación de flúor.
Clase II	Perdido en áreas de contacto	Mínimamente expuesto	conservado	conservado	conservada	Composite en palatino
Clase III	Perdido	Distintivamente expuesta	Perdido <2mm	Conservado	Conservada	Recubrimiento palatino
Clase IV	Perdido	Extensamente expuesta	Perdido >2mm	Conservado	Conservada	Enfoque sándwich
Clase V	Perdido	Extensamente expuesta	Perdido >2mm	Distintivamente reducido / perdido	Conservada	Enfoque sándwich
Clase VI	Perdido	Extensamente expuesta	Perdido >2mm	Perdido	Perdida	Enfoque sándwich

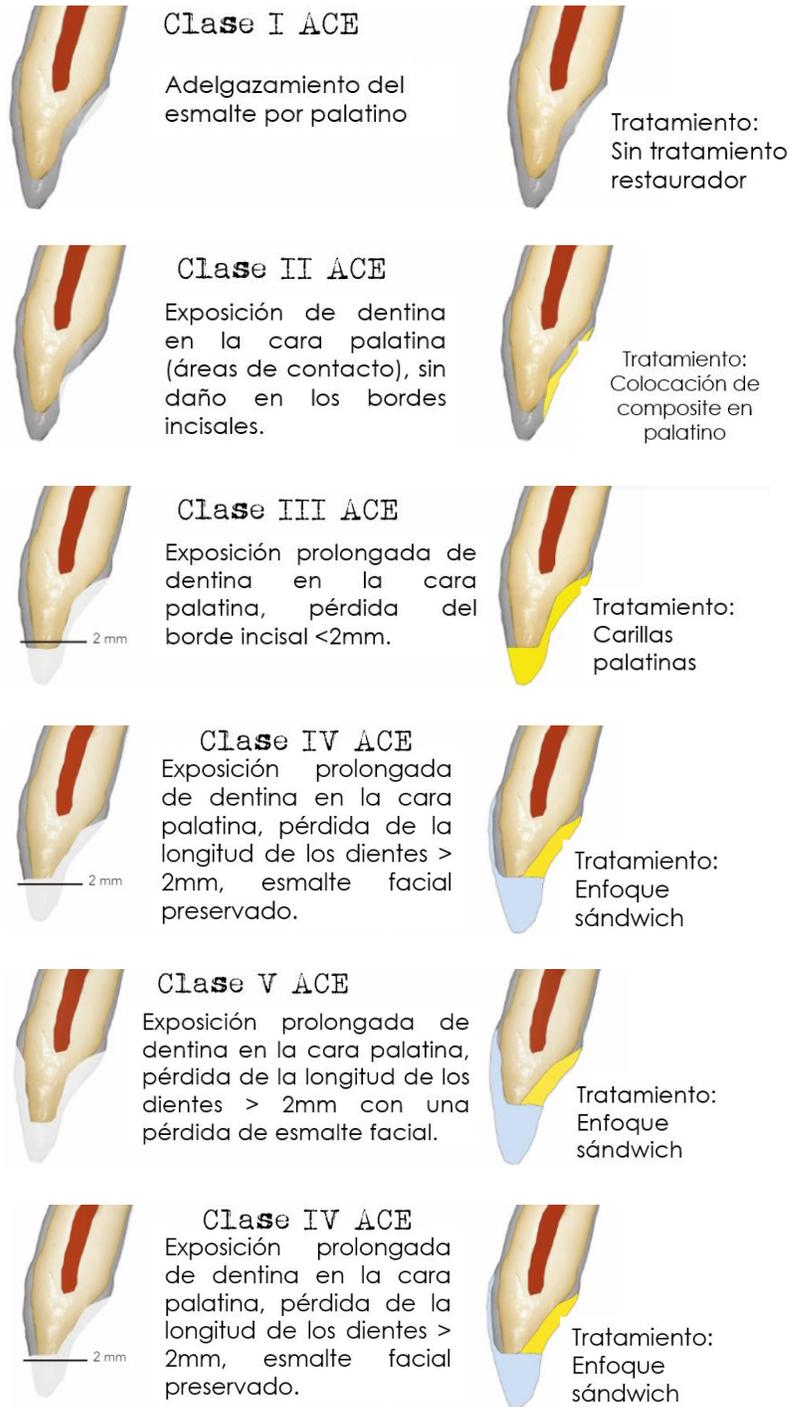


Fig.34 Clasificación Erosiva Clínica Anterior.⁵¹

CAPÍTULO 3 MEDIDAS DE PREVENCIÓN

Las estrategias para prevención de la erosión dental incluyen la evaluación de los diferentes factores etiológicos para la identificación de los pacientes de riesgo. Las medidas preventivas deben ser implementadas para reducir el estímulo erosivo y aumentar los factores de protección y de defensa, restableciendo el equilibrio del medio bucal.⁵²

Después del contacto del ácido con los dientes se debe realizar:

Un enjuague de la cavidad bucal ya sea con bicarbonato de sodio, leche o con un enjuague que contenga flúor 225 ppm o con agua.

Consumir de alimentos neutralizantes (queso o leche).

Evitar cepillarse los dientes evitar cepillarse los dientes inmediatamente después de un ataque ácido, esperar 60 minutos.

Utilizar un cepillo de cerdas blandas, evitar usar pastas dentales abrasivas, como pastas blanqueadoras.^{7, 48, 52}

Aumento del flujo salival

El flujo salival bajo y la baja capacidad de amortiguación de la saliva, están fuertemente correlacionados con la aparición de la erosión dentaria.

La saliva actúa como un efecto amortiguador natural, ayudando a neutralizar el efecto ácido en la cavidad bucal. Masticar chicle sin azúcar que contenga carbamida para aumentar el flujo salival ha demostrado que neutraliza el efecto ácido y por lo tanto limita la pérdida de superficie dental, Trident Xtra care® es goma de mascar sin azúcar que contiene Recaldent, que se deriva de una proteína de la leche (caseína), promueve la remineralización.^{7, 48, 52}

3.1. Aplicación de Flúor

La acción preventiva del flúor con respecto a la erosión se atribuye a la precipitación de fluoruro de calcio (fluoruro de amina o fluoruro de sodio) o un precipitado rico en metales (tetra fluoruro de titanio o fluoruro estañoso), sobre la estructura dentaria. El ion Flúor desplaza los OH^- para formar cristales de fluorapatita, que hacen más resistente el esmalte dental contra la desmineralización por los ácidos.⁵²

Los agentes con una alta concentración de fluoruro (NaF , AmF , SnF_2 o APF / 12.300 a 22.600ppm), barnices, han demostrado aumentar la resistencia a la abrasión y reducir el desarrollo de erosión del esmalte y la dentina. La aplicación de alta concentración los agentes de flúor podrían conducir a una reducción casi completa de erosión dental.⁵²

Colgate Duraphat®, es un barniz de fluoruro de sodio al 5% que contiene 22.600 ppm de flúor en una base de resina, la aplicación es tópica, se adhiere rápidamente en presencia de saliva, se utiliza para prevenir la desmineralización del diente por ácidos, también se utiliza para tratar la hipersensibilidad dental sellando los túbulos dentinarios. (Fig. 35)

La aplicación en niños es de 2 a 3 veces al año y en adultos de 3 a 4 aplicaciones al año según el riesgo erosivo.⁵³



Fig. 35 Barniz de fluoruro de sodio al 5% que contiene 22.600 ppm de flúor.⁵⁴

Clinpro White Varnish®, es un barniz blanco de fluoruro de sodio al 5%, que ayuda a la prevención de caries y remineralización del esmalte en los dientes al ponerse en contacto con saliva. Su contenido de 22,600 ppm de flúor y TCP (Tri Fosfato de Calcio) que ayudan a la liberación prolongada de flúor, calcio y fosfato, para brindar una máxima protección a los dientes, tiene un efecto protector contra el desgaste y la erosión ácida. (Fig.36)⁵⁵



Fig. 36 Clinpro White Varnish® 22,600 ppm de ión flúor y TCP (Tri Fosfato de Calcio) ayudan a la liberación prolongada de flúor, calcio y fosfato.⁵⁵

3.2. Pastas dentales

La presencia de concentraciones de fluoruro alrededor de 1,450 ppm en dentífricos es importante para reducir el desgaste dental por erosión.^{1,7,52}

Hay pastas remineralizantes, sin azúcar de uso tópico que contiene calcio, fosfato, y fluoruro se ha demostrado que estas cremas liberan los tres iones necesarios para formar fluorapatita reparando el esmalte desmineralizado

después de la exposición a ácidos (GC MI Paste Plus con Recaldent®). (Fig. 37)⁵⁷



Fig. 37 pastas remineralizantes, sin azúcar de uso tópico que contiene calcio, fosfato, y fluoruro.⁵⁷

Pasta Clinpro de 3M: Es una pasta con poder remineralizante (TCP) que contiene abrasivos muy suaves que permiten eliminar las manchas, pero no dañan el esmalte. Contiene 950 ppm de fluoruro de sodio y una tecnología funcional de Trifosfato cálcico (TCP). (Fig. 38)

- Contiene 0,21% NaF (950 ppm).
- Contiene la tecnología exclusiva TCP de 3M ESPE, para un efecto de mineralización duradero.
- Ayuda a prevenir y reparar lesiones iniciales remineralizando a través de la lesión - no sólo en su superficie.
- Crea un mineral resistente al ácido en los túbulos dentarios.^{7,52,55}



Fig. 38 Pata dental Clinpro de 3M.⁵²

3.3. Recomendaciones dietéticas

Una de las principales estrategias para la prevención de la erosión dental es la reducción de la exposición al ácido, a través de la disminución de la frecuencia y el tiempo de contacto del mismo con la superficie dentaria.

Por lo tanto, se debe aconsejar a los pacientes, reducir el consumo de alimentos o bebidas ácidas, así como evitar su consumo entre comidas, para que los mecanismos homeostáticos de la saliva tengan tiempo de actuar, incluyendo la remineralización de las superficies erosionadas.

Algunos métodos para tomar bebidas pueden conducir a un mayor tiempo de contacto del ácido con la cavidad bucal como, por ejemplo, la retención o enjuague con el líquido previo a su ingestión, el acto de beber el jugo o soda directamente de la botella o la alimentación con biberón, los que deben ser evitados. Lo ideal sería que las bebidas sean tomadas con popote situado en la parte posterior de la boca, de manera que no tengan contacto directo con las superficies dentarias. A pesar de que estas recomendaciones ayudan a disminuir uno de los principales factores causantes de la erosión, que es el contacto de los dientes con los ácidos, la evidencia científica para esta recomendación es limitada o insuficiente ya que se basan en estudios in vitro, in situ y transversales.

Consumo de bebidas adicionadas con calcio y fosfato para reducir el potencial erosivo. ^{48,52}

CAPÍTULO 4 ALTERNATIVAS DE REHABILITACION DENTAL

El tratamiento para la erosión dental debe estar enfocado principalmente en identificar la etiología o factores de riesgo que están ocasionando la desmineralización del diente, es importante remitir al paciente con el área de salud adecuada cuando se sospeche que el ácido esté relacionado con personas que padecen la enfermedad por reflujo gástrico, con algún síndrome o un trastorno alimenticio. Llevar un tratamiento interdisciplinario sería lo ideal para lograr que la rehabilitación dental sea exitosa.

Se debe tomar en cuenta para la rehabilitación del paciente la cantidad de estructura dental perdida, la vitalidad pulpar de los dientes, si es necesaria una rehabilitación completa, el costo y el concepto de tratamiento mínimamente invasivo para evitar un mayor desgaste del que ya presenta y así preservar la mayor estructura dental posible.⁵²

La odontología restauradora actual debe estar sustentada en una filosofía preventiva, conservadora y de máxima preservación de la estructura dental. La creciente exigencia estética de los pacientes para sus restauraciones, tanto del sector anterior como posterior, así como la toma de conciencia respecto de las ventajas de conservar sus tejidos dentarios, son un desafío cotidiano para el profesional. Las restauraciones adheridas, ya sean de cerámica o de resina compuesta, constituyen una opción fiable, funcional y estética para un amplio espectro de situaciones clínicas.

La Clasificación ACE de la Doctora Francesca Vailati y Christoph Belser promueve un concepto de tratamiento mínimamente invasivo que consiste en reconstruir la cara palatina con restauraciones de composite, seguido de la restauración de la cara vestibular con carillas de cerámica.

El objetivo del tratamiento se alcanza mediante el enfoque más conservador posible, ya que la estructura dental restante se conserva y se ubica en el centro

entre dos restauraciones diferentes (el enfoque sándwich) y se realiza en dos puntos de tiempo diferentes. ⁵¹

4.1. De acuerdo la Clase I ACE

Cíngulo aplanado sin exposición de dentina.

Terapia sugerida: Sin tratamiento restaurador, Aplicación de flúor en barniz.

El aspecto palatino de los dientes puede aparecer más amarillento en la porción central de la dentina subyacente y más blanco en la periferia con la presencia de un esmalte más grueso. (Fig. 39)

Esta es la primera etapa de la erosión dental. El esmalte está presente pero más delgado, es posible el 100% de recuperación en esta etapa si el paciente es capaz de prevenir una mayor pérdida de la estructura dental. ⁵¹



Fig. 39 Clase I ACE, Cuando el esmalte es más delgado, pero aún está intacto, dará lugar a la completa resolución del problema dental, ya que solo son necesarias medidas preventivas en esta etapa. ³⁰

4.2. De acuerdo a la Clase II ACE

Exposición de dentina en el aspecto palatino (áreas de contacto), sin daños en los bordes incisales.

Terapia sugerida: Carillas palatinas de composite directas o indirectas.

En este grupo de pacientes, el esmalte por palatino de los dientes maxilares está más comprometido y hay pequeñas áreas de dentina expuesta, el desgaste en esa zona está relacionado con los puntos de contacto de la dentición opuesta. (Fig.40)

Como los dientes anteriores mandibulares rara vez se ven afectados por la erosión, sus bordes incisales compuestos de esmalte, generalmente permanecen intactos y actúan como cinceles, dañando los dientes anteriores superiores de una manera muy agresiva (desgaste focal).⁴⁹

La exposición crónica a un agente químico acentuará los problemas y hará que el tratamiento sea más complejo.

En esta etapa hay una pérdida de espacio entre arcos debido a la pérdida de superficie del diente en la parte palatina de los dientes anteriores maxilares. Para obtener el espacio interoclusal, se recomienda el tratamiento ortodrómico, lo que permite excluir los dientes posteriores del tratamiento. Sin embargo, no todos los pacientes aceptan esta posibilidad. Una segunda opción para obtener el espacio anterior necesario consiste en aumentar la dimensión vertical oclusal del paciente, en este caso, todos los dientes posteriores, al menos en un arco, se rehabilitan con restauraciones directas de composite sin ninguna preparación dental.

Dado que la destrucción dental se intercepta en una etapa temprana, no hay suficiente espacio para restauraciones posteriores indirectas más gruesas y quitar estructura dental para crear el espacio para restauraciones más gruesas va en contra de los principios de mínima invasividad.

Esta rehabilitación temprana y extensa basada en compuestos directos no es bien aceptada entre los médicos, que piensan que restaurar tantos dientes con las restauraciones llamadas "débiles" es un sobretratamiento para el cual no se garantizaría una longevidad suficiente. Como consecuencia, muchos

médicos prefieren esperar hasta que se produzca un daño mayor para justificar una rehabilitación de boca completa basada en restauraciones más fuertes como coranas totales.⁵¹



Fig.40 Clase II ACE, los bordes incisales estaban intactos. Se planificó una rehabilitación conservadora temprana, y todos los dientes anteriores superiores se restauraron mediante un abordaje indirecto (carillas palatinas), mientras que los dientes posteriores se rehabilitaron con restauraciones directas de coposite.⁵¹

4.3. De acuerdo a la Clase III ACE

Exposición distintiva a la dentina en el aspecto palatino, daño de la longitud del borde incisal ≤ 2 mm. (Fig. 41)

Terapia sugerida: carillas palatinas y restauraciones de composite directas o indirectas o recubrimientos cerámicos en los dientes posteriores. (Fig. 42)

Si no se trata en esta etapa la erosión y la deserción focal eventualmente conducirán a un debilitamiento del grosor de los bordes incisales de los dientes anteriores superiores, especialmente si la superposición vertical (sobremordida) no es significativa.

Se requiere de espacio interoclusal el cual se obtendrá con el aumento de dimensión vertical, en esta etapa los dientes posteriores ya presentan signos de erosión, la elección entre las restauraciones de composite directas o indirectas se basa en la gravedad de la pérdida de estructura dental, y a veces en el estado financiero del paciente.

La elección restauradora final para los cuadrantes posteriores (restauraciones compuestas directas o indirectas o recubrimientos cerámicos) siempre debe ser impulsada por principios mínimamente invasivos. Siguiendo la técnica de tres pasos para aumentar la dimensión vertical de la oclusión, los dientes maxilares anteriores se rehabilitan con restauraciones indirectas (carillas palatales compuestas), especialmente si el espacio anterior creado con el aumento de la dimensión vertical de la oclusión es más de 1 mm. (Fig.43)

Debido al daño mínimo en el aspecto vestibular de estos dientes anteriores, a menudo no hay necesidad de tratamiento adicional. Si las superficies vestibulares de los dientes anteriores superiores están intactas o solo están ligeramente dañadas a nivel de los bordes incisales, las carillas faciales pueden considerarse un sobretratamiento, ya que la longitud podría restablecerse mediante carillas palatinas.⁴⁹



Fig.41 Pérdida severa de la estructura dental al nivel del aspecto palatino debilitó las superficies vestibulares (tenga en cuenta la alta translucidez), pero la superficie facial estaba casi intacta (acortamiento de la corona clínica de menos de 2 mm).⁵¹



Fig. 42 Recubrimientos palatinos. No fue necesario ningún tratamiento adicional para restaurar los dientes anteriores superiores, todos los dientes eran vitales y mantenían la vitalidad después del tratamiento.⁵¹



Fig. 43 Recubrimientos cerámicos de disilicato de litio posterior excepcionalmente delgados y altamente conservadores.⁶⁴

4.4. De acuerdo a la Clase IV ACE

Exposición prolongada a la dentina en el aspecto palatino, pérdida de la longitud incisal del diente (> 2 mm), esmalte facial preservado. (Fig. 44)

Terapia sugerida: enfoque sándwich. La mayoría de los pacientes en esta categoría son conscientes de su problema dental, ya que han notado el acortamiento de sus coronas clínicas y un aumento en la translucidez de los bordes incisales, a pesar de que podrían no darse cuenta de la extensión de la destrucción del diente.

En esta etapa, los dientes posteriores a menudo están involucrados, en especial los premolares, dado que un aumento en la dimensión vertical de la oclusión es obligatorio para crear el espacio entre arcos necesario para los materiales restauradores en los segmentos anterior y posterior. Para restaurar los dientes maxilares anteriores, se recomienda el enfoque sándwich, después de la restauración del aspecto palatino con carillas de composite, el tratamiento debe completarse con carillas vestibulares de cerámica. (Fig. 45) Las carillas vestibulares son necesarias no solo porque las carillas palatinas a

menudo no coinciden con el color de los dientes naturales, sino también porque no hay estudios para documentar el rendimiento a largo plazo de una restauración compuesta tan grande en caso de que no se coloquen las carillas faciales.

Algunos pacientes del estudio de Ginebra han decidido no obtener carillas faciales y están bajo estricta vigilancia. Si las carillas palatinas se degradan a un ritmo rápido, las carillas faciales de cerámica podrían fabricarse en una fecha posterior. Por otro lado, el resto de los pacientes ACE Clase IV recibieron las dos restauraciones anteriores, y los resultados preliminares (hasta 4 años de seguimiento sin ningún problema clínico) son muy alentadores. Al preparar estos dientes dañados para las carillas faciales, se debe prestar atención para no quitar el esmalte facial y transformar a estos pacientes en casos de ACE Clase V.⁵¹



Fig.44 Clase IV ACE Exposición prolongada a la dentina en el aspecto palatino, pérdida de la longitud incisal del diente (> 2 mm), esmalte facial preservado.⁶¹



Fig.45 Se colocaron resinas por palatino y carillas de cerámica en vestibular.⁶¹

4.5. De acuerdo a la Clase V ACE

Exposición prolongada a la dentina en el aspecto palatino, pérdida de la longitud incisal del diente (> 2 mm), reducción / pérdida distinta del esmalte facial. (Fig. 46)

Terapia sugerida: enfoque sándwich (Fig. 47)

Los pacientes que son tratados en esta etapa posterior, lamentablemente, pueden no tener un pronóstico favorable a largo plazo si sus dientes anteriores maxilares se restauran utilizando el enfoque de sándwich. Además de la longitud reducida de la corona clínica restante, la falta de esmalte en el aspecto facial de los dientes compromete la calidad de la unión de las carillas definitivas y la resistencia a la flexión. Los dientes posteriores igual presentan daño se rehabilitan con carillas o recubrimientos directos o indirectos, ya sea de resina o cerámica.

No hay estudios clínicos a largo plazo que informen sobre la longevidad de un enfoque sándwich en pacientes de clase V. En la Universidad de Ginebra, los pacientes en esta categoría fueron tratados siguiendo la técnica adhesiva ya que la opción alternativa (terapia convencional) requeriría la desvitalización de todos los dientes comprometidos. Los datos preliminares del estudio de Erosión de Ginebra muestran resultados muy prometedores: la capacidad del enfoque sándwich para mantener la vitalidad de todos los dientes tratados, todas las rehabilitaciones lograron un resultado estético muy agradable y la preservación de los dientes fue máxima.

Sin embargo, los pacientes deben ser interceptados y tratados siempre que sea posible para un rendimiento clínico óptimo de su rehabilitación.⁵¹



Fig. 46 Exposición prolongada a la dentina en el aspecto palatino, pérdida de la longitud incisal del diente (> 2 mm), reducción / pérdida distinta del esmalte facial.⁵¹



Fig.47 Enfoque sándwich, se colocó resina por palatino y carillas de cerámica por vestibular.⁵¹

4.6. De acuerdo a la Clase VI ACE

Pérdida avanzada de la estructura dental que conduce a la necrosis pulpar.

Terapia sugerida: enfoque sándwich (altamente experimental) Los pacientes en esta etapa presentan una dentición severamente comprometida. (Fig. 48)

En el caso de una pérdida significativa de la estructura del diente palatino, la pulpa tiene tiempo para retirarse y los dientes comprometidos conservan sorprendentemente su vitalidad, como resultado de la lenta progresión del proceso erosivo. Para que un diente pierda vitalidad debido a la erosión dental, es necesario un ataque ácido muy severo y frecuente (p. Ej., Pacientes bulímicos), que supera la capacidad de la pulpa para protegerse, o simplemente una destrucción extrema de su dentina coronal. (Fig. 49)

Hasta ahora, en el estudio de Erosión de Ginebra, los pacientes en esta categoría han mantenido la vitalidad de todos los dientes tratados. Si se produce una pérdida de vitalidad como resultado de la pulpa gravemente afectada de estos dientes, se facilitará el acceso endodóntico a través de la carilla palatina sin dañar la carilla facial. Esto sería más difícil en casos de cobertura total. Otra ventaja de la técnica adhesiva. En los casos de una pérdida de vitalidad posterior, los procedimientos internos de blanqueo pueden realizarse fácilmente. Por el contrario, en casos con terapia convencional, la opción de cambiar el tono de una raíz descolorida visible después de la recesión gingival no está disponible debido a la presencia del poste cementado en la raíz.⁵¹



Fig. 48 La destrucción del tejido dental en este paciente fue tan grave que dos dientes no eran vitales en el momento de la primera consulta. Dado que la alternativa era la extracción de los cuatro incisivos maxilares, el paciente fue tratado siguiendo el enfoque de emparedado.⁵¹



Fig. 49 Las restauraciones de composite palatino se hicieron directamente en la boca, y las carillas fueron fabricadas por un técnico de laboratorio.⁵¹

Tabla. 8 Alternativas de tratamiento mínimamente invasivo.⁵¹

Anterior	
Aplicación Flúor, sistemas Bioactivos (Clinpro, Duraphat, MI Paste Plus, Pasta Clinpro 3M).	Fase inicial de la erosión dental, aspecto liso y brillante, ausencia de periquimatis sin tratamiento restaurador, la estructura de esmalte se encuentra adelgazada, pero sin exposición de la dentina, hay una translucidez incisal.
Carillas de resina compuesta. Palatinas: directas o indirectas. Vestibulares: directas o indirectas.	Etiología intrínseca: Carillas palatinas. Etiología extrínseca: Carillas vestibulares. De acuerdo a la cantidad de tejido dañado.
Carillas de cerámica Palatinas o vestibulares.	Etiología intrínseca: Carillas palatinas. Etiología extrínseca: Carillas vestibulares. De acuerdo a la cantidad de tejido dañado.
Posterior	
Aplicación de flúor sistemas Bioactivos (Clinpro, Duraphat, MI Paste Plus, Pasta Clinpro 3M).	Fase inicial: pérdida de esmalte superficial, aspecto liso y brillante, la dentina no está involucrada.
Carillas oclusales de Resina: directas o indirectas Carillas oclusales/Table tops/ overlay/ Vonlays de cerámicas.	De acuerdo a la cantidad de tejido dañado.

Tabla. 9 Restauraciones utilizadas en un tratamiento convencional.⁶⁶

Anterior	
Coronas totales Libres de metal	De acuerdo a la cantidad de tejido dañado. Gran pérdida de estructura dental. Pérdida avanzada de la estructura dental que conduce a la necrosis pulpar.
Posterior	
Coronas totales Metal porcelana o libres de metal.	De acuerdo a la cantidad de tejido dañado. Gran pérdida de estructura dental. Pérdida avanzada de la estructura dental que conduce a la necrosis pulpar.

Carillas faciales o vestibulares

Las carillas se pueden definir como una lámina relativamente fina de cerámica o resina que se adhiere a la superficie vestibular de los dientes anteriores mediante una resina compuesta o un cemento adhesivo, cuya única finalidad es la estética. Se considera una de las técnicas de reconstrucción indirecta/directa con resultados favorables, tanto por su duración como por su aspecto estético.^{58,65}

Carillas de resina compuesta

Las carillas de resina compuesta son muy utilizadas. Se requiere de habilidad por parte del odontólogo para realizarlas.

La técnica más utilizada es la directa que no requiere de tallado; en el caso de que no existiera una alteración de color, únicamente se requiere de un acondicionamiento del esmalte.

La resistencia y retención son obtenidos por los propios procedimientos adhesivos. ^{58,59,63}

Ventajas:

- Adhesión.
- Posibilidad de reparación intraoral.
- Aumento en la capacidad de resistencia y baja abrasividad.
- Preservación del tejido dental.
- Preparaciones más conservadoras o algunas sin necesidad de preparación.
- Dureza similar a la dentina.
- Bajo costo.
- baja abrasividad para dientes antagonistas

Desventajas:

- Contracción de polimerización que conduce al desarrollo de brechas marginales y micro-filtraciones.
- Coeficiente mayor de expansión térmica.
- Baja resistencia al desgaste

Técnica indirecta

Las técnicas indirectas exigen al menos dos sesiones y la colaboración de un técnico, que fabricará una carilla para ser adherida a la superficie dental preparada. Las técnicas indirectas son preferidas en casos más complejos, en los que restaurar la forma y el color de los dientes depende en gran medida de

variables como la habilidad del dentista, la técnica y el material usado. Además, debe considerarse que esta necesita más sesiones que en la técnica de colocación directa.^{58,59,60,65}

Ventajas:

- Estética.
- Mejor morfología anatómica.
- Resistencia a la abrasión.
- Resistencia a la decoloración.
- Biocompatibilidad con el tejido blando.
- Dureza y resistencia al desgaste
- Mejor estética en relación con la técnica directa.
- Integridad marginal
- Fuerte vínculo entre las dos interfaces adhesivas (cementación agente de esmalte acondicionado / cementación del agente compuesto).

Desventajas:

- Mayor tiempo de confección y cementación.
- Mayor costo en comparación con la técnica directa.

Carillas de Cerámica

Consiste en una capa delgada de cerámica que va unida al esmalte del diente por medio de un cemento resinoso devolviéndole al diente su anatomía, función, color y estética.

Las carillas de cerámica han sido introducidas como una solución conservadora a la estética para dientes anteriores desde la década de 1980 y están ampliamente indicados para aquellos dientes que presentan

decoloración, malformación, desalineación o cualquier otro defecto dental con el progreso de los materiales y sistemas de adhesión.

Los estudios a largo plazo han demostrado que las carillas de cerámica laminada muestran una excelente Biocompatibilidad y estabilidad química, así como la capacidad de reproducir la estructura y la translucidez de los dientes naturales.^{59,60}

Ventajas:

- Preparación conservadora con una reducción mínima del diente.
- Alta estética
- Mayor estética en comparación con las carillas de composite
- Biocompatibilidad
- Resistencia a los ataques químicos.
- Alta longevidad
- Mayor resistencia a la fractura.
- Coeficiente de expansión térmica similar a la del diente.

Desventajas:

- Alto costo
- Materiales específicos para la cementación adhesiva.

Carillas Palatinas

Son aquellas restauraciones que se realizan en la cara palatina de los dientes anteriores superiores. Al igual que las carillas vestibulares o faciales estas pueden ser confeccionadas de distintos materiales como resinas o cerámicas.

La colocación dependerá de la afectación que el paciente presente en esa zona, los pacientes con una etiología intrínseca (reflujo gastro esofágico y bulímicos) presentaran una mayor afectación en esta zona.^{49, 61}

Carillas palatinas de resina compuesta

Técnica directa

- Cuando el espacio es reducido <1mm
- Menor costo
- Se realiza en una cita

Técnica indirecta

- Cuando el espacio es >1 a mm
- Mayor resistencia al desgaste
- Mayor precisión de la restauración final
- Se realiza una preparación mínima debido al desgaste que presenta por la erosión.
- No requiere de restauraciones provisionales.^{51,65}

Restauraciones adhesivas posteriores

Carillas Oclusales, Overlays, Table- Tops.

Son restauraciones indirectas indicadas para restaurar la pérdida de tejido dental duro.

Muchas veces, las preparaciones dentarias son simplemente regularizar la anatomía de la pieza que esta desgastada o la realización de un bisel grueso o chamfer periférico en los casos más invasivos.

Se recomienda para estos casos, que el espesor de las restauraciones sea como mínimo de 0.4 a 0.6 mm en el surco central y de 1 a 1.5 en puntas de las cúspides.

Las capas cerámicas convencionales requieren un espesor mínimo de 1.5 a 2.0 mm, mientras que las capas cerámicas oclusales delgadas tienen un espesor máximo que varía de 0.5 a 0.6 mm. Estas restauraciones altamente conservadoras se pueden producir con una reducción mínima o nula de dientes y están altamente indicadas para restaurar los dientes posteriores erosionados.^{15,62,65} (Figs.50,51).

Ventajas

- Preparación dentaria muy conservadora
- Facilidad de cementación
- Resistencia al desgaste
- Biocompatibilidad

Desventajas

- Alto costo
- Técnica adhesiva compleja
- Fragilidad relativa antes de ser cementada

Vonlays

Son carillas delgadas oclusales con extensión vestibular.

Un Vonlay es un híbrido de un onlay con una superficie de carilla bucal extendida en regiones como bicúspides y suficiente esmalte para adherirse

Grosor 0.8mm- 1.0mm.

Eje de inserción (Regularización de bordes y ángulos)

Terminación en bisel

Remoción total o parcial del contacto interproximal.⁶⁶

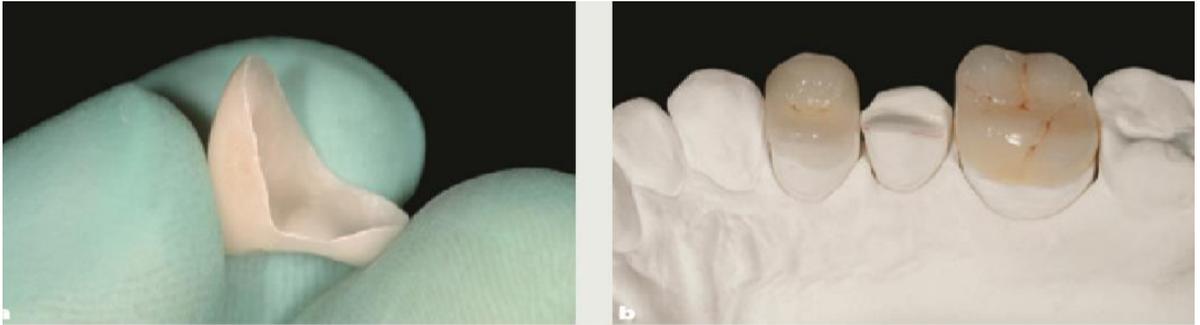


Fig. 50. Vonlays / revestimientos de disilicato de litio (EMAX Press, Ivoclar Vivadent) y el primer molar con una restauración indirecta compuesta.⁶⁵



Fig. 51 Restauraciones Vonlays: híbrido de un onlay con una superficie de carilla vestibular extendida.

Corona Completa

Es una restauración que cubre por completo la corona dental, ya sea de metal-cerámica o totalmente cerámica.

La selección de una corona de recubrimiento completo solo debe utilizarse cuando se han considerado diseños menos extensos y menos destructivos que presentan una falta de retención, resistencia, de recubrimiento o de estética para poder restaurar el diente de manera adecuada.

Estas requieren de una mayor preparación de la estructura dental, lo que resulta en una mayor reducción de estructura dental.^{50,65}

Cuando los casos son muy severos y hay exposición pulpar, se tendrá que realizar tratamiento de conductos, colocación de endoposte intraradicular y la colocación de la corona total. ^{51,67}

Indicaciones

- Destrucción dental extensa, por traumatismo o restauraciones previas.
- Necesidad de mayor retención y resistencia
- Necesidad de recontornear superficies axiales o corregir inclinaciones.

Desventajas

- Destrucción y reducción excesiva de tejido dental

CONCLUSIONES

La erosión dental es una de las afecciones dentales más comunes en la actualidad, asociada a múltiples factores de riesgo, ha incrementado debido al aumento en el consumo de alimentos, medicamentos y bebidas ácidas en la dieta diaria, afectando a la población en general.

Es importante que el cirujano dentista realice un diagnóstico correcto, que identifique la etiología y pueda llevar una interconsulta con otros profesionales de la salud como el gastroenterólogo o psicólogo para realizar un tratamiento adecuado y que este sea exitoso.

La aplicación de alternativas preventivas y de control son imprescindibles para poder prevenir lesiones severas, la rehabilitación del paciente debe estar basado en una odontología mínimamente invasiva con el propósito de preservar la mayor cantidad de estructura dental posible y mejorar la calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bartlett DW. The role of erosion in tooth wear: aetiology, prevention and management. International Dental Journal [Internet]. 2005 Aug 2 [cited 2020 Feb 20];55:277–84. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=fsr&AN=43223027&lang=es&site=eds-live>
2. Torres D, Fuentes R, Bornhardt T, Iturriaga V. Erosión dental y sus posibles factores de riesgo en niños: revisión de la literatura. Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2020 Feb 20];9(1):19–24. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edselp&AN=S0718539115000968&lang=es&site=eds-live>
3. M. C.D.N.J.M. H, H. P. C, R. P. E. Clinical Studies of Dental Erosion and Erosive Wear. Caries Research [Internet]. 2011 [cited 2020 Feb 20];60. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsovi&AN=edsovi.00002860.201105001.00008&lang=es&site=eds-live>
4. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A, Sánchez Quevedo M del C, Carda Batalla M del C, Ángel Rpdriíguez I. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental [Internet]. 4a edición. Editorial Médica Panamericana; 2019 [cited 2020 Feb 20]. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002058724&lang=es&site=eds-live>
5. Bazos P, Magne P. Bio-Emulation: biomimetically emulating nature utilizing a histoanatomic approach; visual synthesis. The International Journal Of Esthetic Dentistry [Internet]. 2014 [cited 2020 Feb 20];9(3):330–52. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=25126615&lang=es&site=eds-live>

6. Schlueter N, Jaeggi T, Lussi A. Is Dental Erosion Really a Problem? Advances in Dental Research [Internet]. 2012 Sep [cited 2020 Feb 20];24(2):68. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=104496428&lang=es&site=eds-live>
7. Alhilou A, Beddis HP, Mizban L, Seymour DW. Basic Erosive Wear Examination: assessment and prevention. Dental Nursing [Internet]. 2015 May [cited 2020 Mar 12];11(5):262. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=103113738&lang=es&site=eds-live>
8. A. L, N. S, E. R, C. G. Dental Erosion – An Overview with Emphasis on Chemical and Histopathological Aspects. Caries Research [Internet]. 2011 [cited 2020 Feb 20];2. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsovi&AN=edsovi.00002860.201105001.00002&lang=es&site=eds-live>
9. Flores F NS, Gil O NC, San Martin B W, Hernández T NG, Galindo M J. Prevalencia de erosión dental en niños con diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico en el Hospital Para El Niño Poblano. Rev. Acad. Mex. Odon. Ped. 2009: 21(2):46-49.
10. R. P. S, C. G, Y. R, D. T. Z, A. L. Methodology and Models in Erosion Research: Discussion and Conclusions. Caries Research [Internet]. 2011 [cited 2020 Feb 20];69. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsovi&AN=edsovi.00002860.201105001.00009&lang=es&site=eds-live>
11. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. European Journal Of Oral Sciences [Internet]. 1996 Apr [cited 2020 Feb 20];104(2 (Pt 2)):151–5. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=8804882&lang=es&site=eds-live>

12. Kitasako Y, Sasaki Y, Takagaki T, Sadr A, Tagami J. Multifactorial logistic regression analysis of factors associated with the incidence of erosive tooth wear among adults at different ages in Tokyo. *Clinical Oral Investigations*. 2017 Nov;21(8):2637–44. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=28176000&lang=es&site=eds-live>
13. Lussi A, Carvalho TS. Erosive tooth wear: a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monographs In Oral Science*. 2014;25:1–15.
14. RAMUGADE MM, SAYED A, SAPKALE KD, SONKURLA S. Evaluation of Nexus of Dental Erosion and Gastro-esophageal Reflux Disease: A Hospital-based Cross-sectional Study. *Journal of Clinical & Diagnostic Research*. 2019 Dec;13(12):17–20. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=140259255&lang=es&site=eds-live>
15. Alqahtani F. Full-Mouth Rehabilitation of Severely Worn Dentition Due to Soda Swishing: A Clinical Report. *Journal of Prosthodontics* [Internet]. 2014 Jan [cited 2020 Feb 21];23(1):50. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=93645661&lang=es&site=eds-live>
16. Valena V, Young WG. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. *Australian Dental Journal* [Internet]. 2002 Jun [cited 2020 Feb 21];47(2):106–15. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=12139263&lang=es&site=eds-live>
17. Uhlen M-M, Tveit AB, Refsholt Stenhagen K, Mulic A. Self-induced vomiting and dental erosion - a clinical study. *BMC Oral Health*. 2014 Jul 1;14.
18. Ochoa García L, Dufoo Olvera S, León Torres CS de. Principales repercusiones en la cavidad oral en pacientes con anorexia y bulimia [Internet]. [cited 2020 Feb 25]. Available

from:<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02032a&AN=per.PER01000270210&lang=es&site=eds-live>

19. Esfínter esofágico inferior abierto permitiendo el paso del líquido gástrico al esófago. Disponible en: <https://unisima.com/salud/esfinter-esofagico/>
20. Corominas H, Fíguls R, Riera M. [Sjögren's Syndrome]. Reumatologia Clinica [Internet]. 2008 Mar [cited 2020 Feb 21];4 Suppl 1:22–7. Available from:<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=21794549&lang=es&site=eds-live>
21. Napeñas JJ, Rouleau TS. Oral complications of Sjögren's syndrome. Oral & Maxillofacial Surgery Clinics of North America [Internet]. 2014 Feb [cited 2020 Feb 25];26(1):55–62. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=c8h&AN=107876155&lang=es&site=eds-live>.
22. Marília Afonso Rabelo Buzalaf, Angélicas Reis Hannas, Melissa Thiemi Kato. Saliva and dental erosion. Journal of Applied Oral Science [Internet]. 2012 [cited 2020 Feb 23];(5):493. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsdoj&AN=edsdoj.2e8159e74d0042f7b4bcf00b6b73ed4c&lang=es&site=eds-live>
23. Hannig M, Balz M, Hannig M, Balz M. Protective properties of salivary pellicles from two different intraoral sites on enamel erosion. Caries Research [Internet]. 2001 Mar [cited 2020 Feb 23];35(2):142–8. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=c8h&AN=107057120&lang=es&site=eds-live>
24. Valores en la escala de Ph. Disponible en: <https://www.holisticoonline.com/oxidacion-celular/>
25. Hannig C, Hannig M, Attin T. Enzymes in the acquired enamel pellicle. European Journal of Oral Sciences [Internet]. 2005 Feb [cited 2020 Feb 23];113(1):2. Available from:

<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=15947823&lang=es&site=eds-live>

26. Hannig M, Joiner A. The structure, function and properties of the acquired pellicle. Monographs In Oral Science [Internet]. 2006 [cited 2020 Feb 23];19:29–64. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=16374028&lang=es&site=eds-live>
27. Lendenmann U, Grogan J, Oppenheim FG. Saliva and dental pellicle--a review. Advances In Dental Research [Internet]. 2000 Dec [cited 2020 Feb 23];14:22–8. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=11842920&lang=es&site=eds-live>
28. Hara AT, Ando M, Gonzalez-Canbezcas C, Cury JA, Serra MC, Zero DT, et al. Protective effect of the dental pellicle against erosive challenges in situ. 2006 Jan 1 [cited 2020 Feb 23]; Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsair&AN=edsair.od.....3056..c1fde88b17f511e9bbfa04ef6785dd92&lang=es&site=eds-live>
29. Llana-Puy C. The rôle of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal [Internet]. 2006 Aug [cited 2020 Feb 23];11(5):E449–55. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=16878065&lang=es&site=eds-live>
30. Vailati F, Gruetter L, Belser UC. Adhesively restored anterior maxillary dentitions affected by severe erosion: up to 6-year results of a prospective clinical study. European Journal of Esthetic Dentistry [Internet]. 2013 Winter [cited 2020 Feb 24];8(4):506. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=94394635&lang=es&site=eds-live>

31. Tiras plásticas indicadoras de pH Hydrion®. Disponible en: https://www.microessentiallab.com/uploads/media/Spanish%20Lit/general_ph_lit_spanish.pdf
32. CTR buffer de Ivoclar Vivadent®. Disponible en: <https://www.ivoclarvivadent.es/es-es/productcategories/crt-buffer>.
33. Casaubon-Garcín P, Lamshing-Salinas P, Isoard-Acosta F, Casaubon Lemen-Meyer S, Delgado-Franco D, Bertha Pérez-Lizaur A. pH de los alimentos: ¿una herramienta para el manejo de los pacientes con reflujo gastroesofágico? Revista Mexicana de Pediatría [Internet]. 2018 May [cited 2020 Feb 28];85(3):89–94. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=lth&AN=131456507&lang=es&site=eds-live>
34. Zero DT, Lussi A. Erosion -- chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. International Dental Journal [Internet]. 2005 Aug 2 [cited 2020 Feb 28];55:285–90. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=fsr&AN=43223028&lang=es&site=eds-live>
35. Thomas MS, Vivekananda Pai AR, Yadav A. Medication-related dental erosion: a review. Compendium Of Continuing Education In Dentistry (Jamesburg, NJ: 1995) [Internet]. 2015 Oct [cited 2020 Feb 29];36(9):662–6. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=26448149&lang=es&site=eds-live>
36. Elizabeth A. O’Sullivan, Martin E. J. Curzon. Drug Treatments for Asthma May Cause Erosive Tooth Damage. BMJ: British Medical Journal [Internet]. 1998 [cited 2020 Mar 1];317(7161):820. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsjsr&AN=edsjsr.25180448&lang=es&site=eds-live>
37. Tootla R, Toumba KJ, Duggal MS. An evaluation of the acidogenic potential of asthma inhalers. Archives of Oral Biology. 2004 Apr;49(4):275.

38. C. R. D, W. P. R. Asthma and tooth erosion. Is there an association? International Journal of Paediatric Dentistry [Internet]. 2003 [cited 2020 Mar 1];(6):417. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsovi&AN=edsovi.00002373.200311000.00006&lang=es&site=eds-live>
39. Lussi A. Dental Erosion : From Diagnosis to Therapy [Internet]. S. Karger; 2006 [cited 2020 Mar 1]. (Monographs in Oral Science: Vol.20). Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002026911&lang=es&site=eds-live>
40. Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity -- are they associated? International Dental Journal [Internet]. 2005 Aug 2 [cited 2020 Mar 2];55:261–7. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=fsr&AN=43223025&lang=es&site=eds-live>
41. Hipersensibilidad dentinaria. Disponible en: <https://www.ec-europe.com/es/ilustracion-medica/odontologia/>
42. Ganss C. Definition of erosion and link to tooth wear. Monogr Oral Sci 2006; 20: 9-16.
43. Peumans M, Politano G, Van Meerbeek B. Treatment of noncarious cervical lesions: when, why, and how. International Journal of Esthetic Dentistry [Internet]. 2020 Spring [cited 2020 Mar 2];15(1):16. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=141469346&lang=es&site=eds-live>
44. Cuniberti de Rossi NE, Rossi GH. Lesiones cervicales no cariosas : la lesión dental del futuro [Internet]. Editorial Médica Panamericana; 2009 [cited 2020 Mar 11]. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001001238458&lang=es&site=eds-live>

45. Abrasión dental en canino superior acompañada de recesión gingival, por una mala técnica de cepillado dental. Disponible en: <https://martinezbarona.com/sensibilidad-dental/>
46. Atrición dental, se puede observar el desgaste dental horizontal. Disponible en: <https://www.dentisalut.com/tengo-desgaste-dental-por-que/>
47. Abfracción lesión en forma de cuña en la región cervical del diente. Disponible en: <https://www.picuki.com/tag/Abfracci%C3%B3nDental>
48. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. Tooth wear: attrition, erosion, and abrasion. Quintessence International [Internet]. 2003 Jun [cited 2020 Apr 1];34(6):435. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=106695141&lang=es&site=eds-live>
49. Lussi A. Dental erosion. Clinical Diagnosis and case history taking. European Journal of Oral Sciences [Internet]. 1996 Apr 15 [cited 2020 Mar 11];104(2p2):191. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=12846281&lang=es&site=eds-live>
50. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. Clinical Oral Investigations [Internet]. 2008 Jan 1 [cited 2020 Mar 11];12. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsair&AN=edsair.dedup.wf.001..a6257b0a1424fbc73b18797fd5e7bf94&lang=es&site=eds-live>
51. Vailati F, Belser UC. Classification and Treatment of the Anterior Maxillary Dentition Affected by Dental Erosion: The ACE Classification. International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry [Internet]. 2010 Nov [cited 2020 Mar 2];30(6):558. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=55403343&lang=es&site=eds-live>

52. Ana Carolina Magalhães, Annette Wiegand, Daniela Rios, Heitor Marques Honório, Marília Afonso Rabelo Buzalaf. Insights into preventive measures for dental erosion. Journal of Applied Oral Science [Internet]. 2009 [cited 2020 Mar 11];(2):75. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsdoj&AN=edsdoj.5f25cd25f1d488c9932f09f2813350a&lang=es&site=eds-live>
53. Adiba SH, Effendy R, Zubaidah N. Fluoride Varnish Effect on Dental Erosion Immersed with Carbonated Beverages. Journal of International Dental & Medical Research [Internet]. 2018 Jan [cited 2020 Mar 12];11(1):299–302. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ddh&AN=129435639&lang=es&site=eds-live>
54. Barniz de fluoruro de sodio al 5% que contiene 22.600 ppm de flúor Disponible en: <https://www.colgatetalks.com/video/duraphat-varnish-application/>
55. Clinpro White varnish® 22,600 ppm de ión flúor y TCP (Tri Fosfato de Calcio) ayudan a la liberación prolongada de flúor, calcio y fosfato. Disponible en: https://www.3m.com.mx/3M/es_MX/inicio/todos-los-productos-3m/~/Clinpro-White-Varnish/?N=5002385+8711017+3293809420&rt=rud
56. Passos VF, Melo MAS, Park J, Strassler HE. Current Concepts and Best Evidence on Strategies to Prevent Dental Erosion. Compendium of Continuing Education in Dentistry (15488578) [Internet]. 2019 Feb [cited 2020 Mar 13];40(2):80–6. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=c8h&AN=134709359&lang=es&site=eds-live>
57. Pasta remineralizante, sin azúcar de uso tópico con calcio, fosfato y fluoruro. <https://www.dentalwarehouse.co.za/shop/uncategorized/mi-paste-plus-strawberry-462886/>

58. Zeynep Buket KAYNAR, Nazmiye DÖNMEZ. Porcelain Laminate Veneer Applications in Upper Anterior Region: Case report. *Bezmiâlem Science* [Internet]. 2020 [cited 2020 Mar 16];(1):95. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsdoj&AN=edsdoj.bbfdec5f494f72bd71e193bb4f876a&lang=es&site=eds-live>
59. Mangani F, Cerutti A, Putignano A, Bollero R, Madini L. Clinical Approach to Anterior Adhesive Restorations Using Resin Composite Veneers. *European Journal of Esthetic Dentistry* [Internet]. 2007 Jun [cited 2020 Mar 16];2(2):188. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=37379096&lang=es&site=eds-live>
60. Mengqi Liu, Kuo Gai, Junyu Chen, Li Jiang, Liu M, Gai K, et al. Comparison of Failure and Complication Risks of Porcelain Laminate and Indirect Resin Veneer Restorations: A Meta-Analysis. *International Journal of Prosthodontics* [Internet]. 2019 Jan [cited 2020 Mar 16];32(1):59. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=134294947&lang=es&site=eds-live>
61. Vailati F, Belser UC. Palatal and Facial Veneers to Treat Severe Dental Erosion: A Case Report Following the Three-Step Technique and the Sandwich Approach. *European Journal of Esthetic Dentistry* [Internet]. 2011 Sep [cited 2020 Mar 16];6(3):268. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=67258138&lang=es&site=eds-live>
62. Schlichting LH, Maia HP, Baratieri LN, Magne P. Novel-design ultra-thin CAD/CAM composite resin and ceramic occlusal veneers for the treatment of severe dental erosion. *The Journal of Prosthetic Dentistry* [Internet]. 2011 Jan 1 [cited 2020 Mar 16];105(4):217–26. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edselp&AN=S0022391311600358&lang=es&site=eds-live>

63. Spreafico RC. Composite Resin Rehabilitation of Eroded Dentition in a Bulimic Patient: a Case Report. *European Journal of Esthetic Dentistry* [Internet]. 2010 Mar [cited 2020 Mar 17];5(1):28. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=52225715&lang=es&site=eds-live>
64. Vailati F, Bruguera A, Belser UC. Minimally Invasive Treatment of Initial Dental Erosion Using Pressed Lithium Disilicate Glass-Ceramic Restorations: A Case Report. *Quintessence of Dental Technology (QDT)* [Internet]. 2012 Jan [cited 2020 Mar 18];35:65. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=87110110&lang=es&site=eds-live>
65. Grütter L, Vailati F. Full-mouth adhesive rehabilitation in case of severe dental erosion, a minimally invasive approach following the 3-step technique. *European Journal of Esthetic Dentistry* [Internet]. 2013 Sep [cited 2020 Mar 18];8(3):358. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edb&AN=91778671&lang=es&site=eds-live>
66. McLaren EA, Figueira J, Goldstein RE. Vonlays: A Conservative Esthetic Alternative to Full-Coverage Crowns. *Compendium of Continuing Education in Dentistry (15488578)* [Internet]. 2015 Apr [cited 2020 Apr 29];36(4):282. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edo&AN=102139250&lang=es&site=eds-live>
67. Awan MRU, Asghar H, Raza H, Rasul F, Baig MS. Porcelain Metal Ceramic Crown Versus Porcelain Veneer: A Clinical Trial Investigating the Success between the Two in the Maxillary Anterior Teeth. *Professional Medical Journal* [Internet]. 2018 May [cited 2020 Mar 28];25(5):709–13. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=130447884&lang=es&site=eds-live>