



UNIVERSIDAD VILLA RICA

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

*“Erosión Dental en Pacientes Adultos con
Reflujo Gastroesofágico”*

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

Amairany Cruz Perez

Asesor de tesis
C.D. María Krimilda Lezama
Ricardez

H. VERACRUZ, VER.

Mayo 2022



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.

DEDICATORIA

“La culminación de este trabajo involucra a muchas personas que son muy importantes en mi vida, por lo que dedico este trabajo a todos ellos, pero especialmente a mis padres a quienes agradezco su incondicional apoyo, que fue lo que me impulsó a seguir adelante.”

Gracias.

AGRADECIMIENTOS

A Dios.

Por darme la oportunidad de vivir y de regalarme una familia maravillosa.

A mis padres. HUGO CRUZ PALMA Y MTRA. MARIA MAYANIN PEREZ HERRERA

A ustedes que confiaron en mí desde el día uno que llegué a sus vidas, porque han puesto su esfuerzo y sus años en crear de mí una mujer con valores y una gran profesionalista. En esta etapa universitaria, cada llamada hacía que no hubiera distancia y el escuchar sus palabras, su guía, me hacía recordar el objetivo por el que estaba aquí.

Nunca habrá palabras especiales para agradecerles su apoyo; este presente es solo una muestra que, sin ustedes, estas páginas no estarían escritas. Gracias.

A todos y a cada uno que han tenido una palabra certera, a quienes con cariño me hicieron ver lo mejor para mí, a quienes con sus palabras más duras me hicieron entender que debía cambiar ligeramente mi rumbo para llegar hasta donde hoy me encuentro.

A los miembros de mi familia quienes siempre han puesto de su tiempo conmigo, con cariño a mis compañeros de universidad que entre día a día íbamos creciendo y madurando nuestras capacidades profesionales; y por supuesto a los maestros que han sido pieza clave en mi formación universitaria, a ustedes catedráticos gracias por su empeño de hacer de cada alumno un profesional con ética y valores.

A mi asesora. DRA. MARÍA KRIMILDA LEZAMA RICARDEZ

un agradecimiento especial por todo su apoyo y paciencia durante el proyecto.

ÍNDICE

<u>INTRODUCCIÓN</u>	1
<u>CAPÍTULO I – METODOLOGÍA</u>	3
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2 JUSTIFICACIÓN.....	5
1.3 OBJETIVOS.....	6
1.3.1 Objetivo General.....	6
1.3.2 Objetivos Específicos.....	7
1.4 HIPÓTESIS.....	7
1.5 VARIABLES.....	7
1.5.1 Variable dependiente.....	7
1.5.2 Variable independiente.....	7
1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	8
1.6.1 Definición conceptual.....	8
1.6.2 Definición operacional.....	10
1.7 TIPO DE ESTUDIO.....	10
1.8 DISEÑO.....	11
1.9 PROCEDIMIENTO.....	11
1.10 ANÁLISIS DE DATOS.....	12

1.11	IMPORTANCIA DEL ESTUDIO	12
1.12	LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	12
<u>CAPÍTULO II – MARCO TEÓRICO</u>		13
2.1	ANATOMÍA DENTAL	13
2.1.1	Definición	13
2.1.2	TEJIDOS DEL DIENTE	13
2.1.2.1	Esmalte	14
2.1.2.2	Dentina	19
2.1.2.3	Cemento	20
2.1.2.4	Pulpa	22
2.1.3	MORFOLOGÍA EXTERNA	23
2.1.3.1	Corona Clínica	23
2.1.3.2	Raíz Clínica	24
2.1.4	MORFOLOGÍA INTERNA	25
2.1.4.1	Cámara Pulpar	25
2.1.4.2	Conducto Radicular	25
3.1	ESÓFAGO	26
3.1.1.	ANATOMÍA	26
3.1.2	FISIOLOGÍA	32
3.1.3	ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO	35
3.1.3.1	Definición	35
3.1.3.2	Prevalencia	38
3.1.3.3	Manifestaciones Clínicas	38
3.1.3.4	Pruebas Diagnósticas	40
3.1.3.5.	Alteraciones Bucodentales	43
3.1.3.6.	Etiopatogenia	46

4.1 LESIONES CERVICALES NO CARIOSAS	49
4.1.1 DEFINICIÓN	49
4.1.2 ETIOLOGÍA	49
4.1.3 PREVALENCIA	52
4.1.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	53
5.1 ABRASIÓN	55
5.1.1 DEFINICIÓN	55
5.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	56
6.1 ABFRACCIÓN	57
6.1.1 DEFINICIÓN	57
6.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	58
7.1 EROSIÓN	59
7.1.1 DEFINICIÓN.....	59
7.1.2 ETIOLOGÍA	60
7.1.2.1 Factores Extrínsecos	61
7.1.2.2 Factores Intrínsecos	63
7.1.2.3 Factores Biológicos	68
7.1.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	70
7.1.3.1 Localización	70
7.1.3.2 Severidad y Patogenia	71
7.1.3.2 Evolución	72
7.1.4 DIAGNÓSTICO	74
7.1.5 ÍNDICE DE LA EROSIÓN DENTAL	74
7.1.6 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO	84

<u>CAPÍTULO III – CONCLUSIONES</u>	94
3.1 CONCLUSIONES.....	94
3.2 RECOMENDACIONES.....	95
<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	97

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Parámetros farmacocinéticos de los inhibidores de la bomba de potasio. (Adaptada de García, 2007)	42
Tabla 2. Mecanismos patodinámicos de las lesiones cervicales no cariosas en la superficie de los dientes. (Adaptada de Grippo, Simring y Schreiner, 2004)	51
Tabla 3. Diagnóstico diferencial de las lesiones cervicales no cariosas. (Adaptada de Ramírez, Dubón, Madrid, & Rivera, 2020)	54
Tabla 4. Factores etiológicos extrínsecos e intrínsecos de la erosión dental. (Adaptada de Fajardo & Chamorro, 2011)	62
Tabla 5. Índice de Eccles y Jeankins.	71
Tabla 6. Lesiones clasificadas de acuerdo con la patología de la erosión dental. (Adaptada de Cuniberti, 2009)	72
Tabla 7. Índice de Smith y Knight. (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)	76
Tabla 8. Índice de Lussi superficie vestibular. (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)	77
Tabla 9. Índice de Lussi superficie oclusal/lingual. (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)	78
Tabla 10. Índice de Larsen criterios para superficies vestibulares/linguales. (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)	79
Tabla 11. Índice de Larsen criterios para superficies incisales/oclusales. (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)	80

Tabla 12. Índice de Larsen criterios para superficies cervicales. (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)	81
Tabla 13. Índice de O'Sullivan sitio de erosión dental en cada diente. (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)	81
Tabla 14. Índice de O'Sullivan grado de severidad. (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)	82
Tabla 15. Índice de O'Sullivan área de superficie afectada por erosión. (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)	82
Tabla 16. Índice de BEWE puntuaciones. (Adaptada de Auad, Ríos, Bonecker, 2014)	83
Tabla 17. Protocolo para la prevención de la progresión de la erosión dental. (Adaptada de Gandara y Truelove, 1999)	84
Tabla 18. Clasificación ECA (Adaptada de Vailati, Belser, 2010)	87

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Tejidos que conforman un órgano dentario. (Cabanillas, 2018)	14
Figura 2. Estructura cristalina de la hidroxiapatita. (Gómez y Campos, 2019)	16
Figura 3. Orientación de los prismas en dientes permanentes. (Gómez y Campos, 2019)	17
Figura 4. Unidades estructurales secundarias: Estrías de Retzius, líneas de imbricación y periquimatías. (Navajas, 2009) (Gómez y Campos, 2019)	18
Figura 5. Estructura de la corona. (Rioja, 2014)	24
Figura 6. Ubicación del esófago en el cuerpo humano. (Gronnier y Collet, 2019)	26
Figura 7. Esfínter esofágico superior. (Netter, 2007)	27
Figura 8. Esfínter esofágico inferior. (Finkelstein y Laudanno, s. f.)	28
Figura 9. Estructura del esófago (Guarin, 2017)	29
Figura 10. Corte transversal del esófago, donde se observa las tres capas concéntricas. (Ortiz, Granado y Meza, 2014)	30
Figura 11. Endoscopía del esófago. (Alarcón, 2013)	31
Figura 12. Fases de la deglución. (Medypsi)	33

Figura 13. Paso del contenido gástrico por reflujo. (Rodoie, 2016)	36
Figura 14. Desgaste en caras oclusales a causa del reflujo gastroesofágico. (Almonte, Castro y Escalante, 2021)	44
Figura 15. Radiografía de dientes erosionados. (Gandara y Truelove, 1999)	45
Figura 16. ERGE en paciente de 19 años con erosión (A) generalizada temprana, letra B se observa la conservación del esmalte en surco gingival. (Gandara y Truelove, 1999)	46
Figura 17. (A, B, C) Causas del reflujo gastroesofágico. (Endo-mas, s. f.)	48
Figura 18. Esquema de las patologías que conforma las lesiones cervicales no cariosas (adaptada por el autor)	50
Figura 19. Premolares con lesiones cervicales no cariosas. (Peumans, Politano y Meerbeek, 2020)	53
Figura 20. Abrasión dental causado por el cepillo dental. (Cuniberti, 2009)	55
Figura 21. Desgaste de abrasión dental en dientes anteriores. (Peumans, Politano y Meerbeek, 2020)	56
Figura 22. Dientes posteriores con abfracción dental en forma de cuña, márgenes agudos y compromiso nivel esmalte y dentina. (Ramírez, Dubón, Madrid y Sánchez, 2020)	58
Figura 23. Erosión dental en incisivos anteriores provocada por la succión de limón. (Cuniberti, 2009)	60
Figura 24. Proceso de desmineralización. (Castellanos, Marín, Úsuga, Castiblanco, 2013)	64
Figura 25. Eventos de la desmineralización del esmalte por el biofilm dental (Adaptada de Bezerra, 2008)	65
Figura 26. Aspecto histopatológico del proceso erosivo en esmalte dental. (Lussi, Gans, 2011)	66
Figura 27. Aspecto histopatológico del proceso erosivo en dentina. (Lussi, Gans, 2011)	67

Figura 28. Estructura general de las glándulas secretoras. (Koeppen y Stanton, 2018)	69
Figura 29. Severidad tipo moderada con compromiso de dentina (izquierda) y severidad tipo grave con pérdida de esmalte-dentina y compromiso de dimensión (derecha). (Cuniberti, 2009)	73
Figura 30. Erosión dental en caras oclusales de los dientes posteriores con afectación de la dentina con un relleno compuesto. (Luissi, 2006)	86
Figura 31. Clasificación y tratamiento de ECA (Vailati, Belser, 2010)	88
Figura 32. Clase ECA I (Vailati, Belser, 2010)	89
Figura 33. Clase ECA II, pretratamiento y postratamiento. (Vailati, Belser, 2010)	90
Figura 34. Pretratamiento de la clase ECA III. (Vailati, Belser, 2010)	90
Figura 35. Pretratamiento y postratamiento de la clase ECA IV. (Vailati, Belser, 2010)	91
Figura 36. Clase ECA V. (Vailati, Belser, 2010)	92
Figura 37. Clase ECA VI. (Vailati, Belser, 2010)	93

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, al aumentar la prevalencia de lesiones no bacterianas en las que se pierde estructura a nivel del cuello del diente, se ha dado mayor importancia a nivel mundial al estudio de las Lesiones Cervicales no Cariosas LCNC (abrasión, erosión y abfracción); las mismas tienen una etiología aún no bien determinada, considerando como más acertada la teoría que menciona a tales lesiones como producidas por más de un factor, ya sean factores mecánicos, factores químicos, movimientos friccionales de la oclusión, entre otros.

Estas lesiones no cariosas difieren en su etiología, razón por la que se debe ser muy minucioso en su evaluación clínica y descripción, debido a que muchas características clínicas son comunes pudiendo generar un diagnóstico erróneo y por ende un tratamiento no adecuado; es importante tomar en consideración la existencia de combinaciones entre lesiones.

Enfocándonos a la erosión dental (ED), como la pérdida de estructura del diente por un proceso químico sin la intervención de la flora bacteriana, se identifica en su etiología factores extrínsecos e intrínsecos dentro de los cuales se encuentra la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), una entidad frecuente en la población adulta, de curso crónico por el ascenso del contenido gástrico por la unión gastroesofágica.

El profesional debe estar capacitado para la prevención, diagnóstico y tratamiento, con el fin de actuar antes, durante y después de la aparición de las lesiones no cariosas, para ello se debe conocer la frecuencia, las características y alternativas de tratamiento con el fin de solucionar las molestias del paciente.

Por todo lo anteriormente expuesto, y en una perspectiva general, esta investigación permite al profesional de la salud de odontología, así como al estudiante de odontología de diversas facultades, conocer la etiología, factores de riesgo, características clínicas de las diversas lesiones cervicales no cariosas, para establecer un diagnóstico correcto y un plan de tratamiento idóneo con la finalidad que pueda ser aplicado con mayor confianza y frecuencia a sus pacientes.

CAPÍTULO I – METODOLOGÍA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Aunque de modo general las lesiones dentarias no cariosas no han despertado mucho interés en los clínicos e investigadores, actualmente son muy comunes en la práctica clínica al referirse a su incremento entre las afecciones estomatológicas más frecuentes.

Sin embargo, en este trabajo de investigación se pretende realizar una evaluación de los aspectos más importantes, así como detectar los factores de riesgo que están ocasionando esta lesión, realizar un diagnóstico temprano y establecer un tratamiento adecuado al paciente.

Las LCNC que se localizan en el límite amelo-cementario, no corresponden a un agente causal bacteriano, se manifiestan en muchas ocasiones con hipersensibilidad dentinaria y cambios en la anatomía de la corona del diente, sobre todo en la región cervical; dada la vulnerabilidad de la micro morfología de esta zona, incluso pueden provocar mortalidad dentaria.

Un hallazgo general es que la prevalencia, gravedad y progresión de las LCNC aumentan con la edad, ya que incrementan los factores etiológicos, provocando un aumento de recesión gingival y pérdida ósea con una mayor exposición de la superficie radicular, otra modificación por la edad es una menor cantidad y calidad de la saliva, así como con los cambios en la composición y la microestructura de esmalte y dentina.

En los pacientes adultos con ERGE, el efecto irreversible del ácido producido por el jugo gástrico sobre el esmalte del órgano dentario se puede reconocer por la presencia de erosión dental, la cual depende del tiempo de duración de la enfermedad y severidad del reflujo. Las lesiones son de evolución lenta y suelen pasar desapercibidas en estadios iniciales, por lo cual es recomendable que los pacientes con ERGE sean evaluados adecuadamente para establecer medidas preventivas que eviten su progresión.

Debido al incremento en la prevalencia de las lesiones dentarias no cariosas que comprendan sus tres principales patrones (atrición, abrasión, erosión), y en virtud de que estas patologías evolucionan rebasando el límite de lo fisiológico, ante la falta de detección y tratamiento oportuno, es prioridad educar a los odontólogos y estudiantes de la licenciatura en métodos preventivos contra las lesiones cervicales no cariosas, ayudando a reducir la prevalencia de la lesión.

1.2 JUSTIFICACIÓN

La presencia de afectaciones bucodentales puede alterar el bienestar biopsicosocial de los pacientes, ya que al presentarse provocan pérdida de estructura dental o de soporte. Tomando en cuenta que los tratamientos dentales son costosos y los servicios de salud pública no se dan abasto para satisfacer las necesidades de tratamiento, los pacientes dejan avanzar el problema dental que presentan y terminan por perder sus órganos dentarios.

Considerando lo anterior, es fundamental que el odontólogo general realice un diagnóstico y tratamiento correcto de las principales afectaciones bucodentales que presente cada paciente. Así al conocer bien su etiología, localización y evolución, será posible prevenir y darles un tratamiento adecuado en caso de su aparición.

Mediante la realización de mis prácticas de servicio social en el Hospital Naval de Alta Especialidad pude observar un porcentaje alto de prevalencia en lesiones cervicales de origen no bacteriano, la lesión con mayor índice es la erosión dental, la cual es una de las principales causas de desgaste dental causando un daño irreparable a la dentición en sujetos de todas las edades, pero más en adultos, significando una preocupación en la comunidad odontológica.

La mayoría de los pacientes presentan malos hábitos higiénicos/dietéticos, pero sobre todo a la exposición de agentes agresores, entre los cuales el ácido juega un papel principal, ya que afecta severamente el esmalte del órgano dentario. Concluyendo que en esa población la erosión dental tiene una alta frecuencia en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y las

características del reflujo se relacionan directamente con su severidad, por lo cual debe ser considerada como una de sus manifestaciones extraesofágicas y es recomendable detectarla en forma oportuna para poder controlarla y evitar la magnitud de la afección dental.

Es importante resaltar que la prevención es importante en este tipo de lesiones, por lo que el odontólogo debe incluir el enfoque de la prevención primaria en los pacientes; de tal forma que la población general se vea beneficiada al momento de acudir a su consulta dental; debe comenzar con la educación sobre técnicas adecuadas de higiene oral, así como información sobre la patología de reflujo que padece y sus manifestaciones orales que pueden complicarse si no se lleva un buen control de salud bucal; de igual manera se les debe explicar los tratamientos a seguir para restaurar las afecciones orales. Con estas acciones se busca disminuir la incidencia en las lesiones cervicales de origen no bacteriano.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Objetivo General

Analizar la etiología, prevalencia y factores de riesgo de la erosión dental, para que el odontólogo general sea capaz de identificar esta lesión como manifestación oral del reflujo gastroesofágico y pueda prevenir, diagnosticar y restaurar a los pacientes que lleguen a su consulta dental con esta lesión.

1.3.2 Objetivos Específicos

- Conocer las interacciones entre las distintas lesiones cervicales.
- Determinar la causa de la erosión dental en adultos
- Mencionar los protocolos de diagnóstico para las lesiones cervicales no cariosas.
- Reconocer la enfermedad que presenta el adulto a causa de ascenso del jugo gástrico.
- Identificar la localización y distinguir las características clínicas de la erosión dental.

1.4 HIPÓTESIS

La erosión dental puede ser reconocida como una manifestación bucodental de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en pacientes adultos.

1.5 VARIABLES

1.5.1 Variable dependiente

Erosión Dental

1.5.2 Variable independiente

Reflujo Gastroesofágico

1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES

1.6.1 Definición conceptual

- VARIABLE DEPENDIENTE

Erosión Dental

Para Sueldo, Pesantes y Martucci (2010), “la erosión dental es la pérdida superficial irreversible de tejidos dentales duros debido a una acción química de ácidos y/o sustancias quelantes en la que no intervienen las bacterias”. Es una de las condiciones clínicas con pérdida de estructura comúnmente encontrada en el grupo de las lesiones dentarias no cariosas y que causa daños de importancia en la estructura dental debido a los cambios de dieta y hábitos de la vida moderna. (p.5-11).

Como menciona Bonecker, Ríos y Auad (2017), “la erosión dental se caracteriza por la pérdida progresiva de la estructura dentaria como resultado de la exposición crónica a ácidos de origen no bacteriano, que es un aspecto diferencial importante en relación con la caries dental”. Los ácidos que participan en el proceso de erosión pueden tener origen extrínseco (alimentos, bebidas y / o fármacos ácidos) o un origen intrínseco (reflujo gastroesofágico y bulimia) cuando el contenido ácido del estómago entra en contacto con el medio ambiente bucal.

- VARIABLE INDEPENDIENTE

Reflujo Gastroesofágico

La enciclopedia médica A.D.A.M. define a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) como “una afección en la cual los contenidos estomacales se devuelven desde el estómago hacia el esófago (tubo de deglución). Los alimentos van desde la boca hasta el estómago a través del esófago. La ERGE puede irritar el tubo de deglución y causa acidez gástrica y otros síntomas”.¹

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es producida cuando “el ácido del estómago fluye con frecuencia hacia el tubo que conecta la boca y el estómago (esófago). El reflujo ácido puede irritar el revestimiento del esófago”. Muchas personas tienen reflujo ácido periódicamente. La ERGE con un reflujo ácido suave ocurre al menos dos veces por semana, o un reflujo ácido de moderado a grave ocurre al menos una vez por semana. (Mayo,2022).

¹ Enciclopedia Médica A.D. A. M. Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico; actualizado 6 enero, 2022, aprox. 3 p.

1.6.2 Definición operacional

- VARIABLE DEPENDIENTE

Erosión Dental

La erosión dental o también conocida como corrosión, es la pérdida progresiva del tejido duro (esmalte) ubicado en la superficie dental, causada por factores químicos como el contenido ácido del jugo gástrico regurgitado, es decir, no es producida por la acidez de productos bacterianos. Como consecuencia, la estructura dental queda totalmente expuesta y puede desarrollarse una hipersensibilidad.

- VARIABLE INDEPENDIENTE

Reflujo Gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico conocido por sus abreviaciones ERGE, es una enfermedad crónica digestiva que ocurre a causa del ácido estomacal o cuando la bilis asciende por el esófago, ocurre una irritación en su revestimiento. Cuando el reflujo ácido y la acidez estomacal suceden más de dos veces por semana, puede ser una señal que el paciente presenta reflujo gastroesofágico.

1.7 TIPO DE ESTUDIO

La investigación de este proyecto fue un estudio descriptivo, explicando de una manera detallada las características clínicas sobre las lesiones cervicales de origen no carioso; se analizaron libros y artículos actualizados sobre el origen de la lesión y el proceso de evolución de estas lesiones, enfocándonos en las provocadas por factores químicos de origen intrínseco, se identificaron los protocolos de diagnóstico así como los procedimientos preventivos y de tratamiento, ayudando a los odontólogos a mejorar su conocimiento teórico como clínico de las lesiones cervicales no cariosas.

1.8 DISEÑO

Basado en la información obtenida durante la investigación se puede decir que el diseño es descriptivo, pues se analizaron y se describieron las características clínicas de las lesiones cervicales no cariosas correspondientes a la erosión, relacionadas con la patología de reflujo gastroesofágico.

1.9 PROCEDIMIENTO

Los datos se recopilaron a partir de la selección de bibliografías, páginas web, artículos científicos y académicos enfocados al tema. Toda la información se analizó y se ilimitó a la erosión causada por la desmineralización del esmalte generada por el pH ácido del contenido gástrico.

1.10 ANALISIS DE DATOS

Con el fin de obtener información precisa sobre el tema se examinaron los datos recopilados hasta limitarlos al proceso químico que causa el reflujo en el esmalte dental, además se buscaron las medidas preventivas para evitar el daño dental y proponer alternativas de tratamiento.

1.11 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

Esta investigación es importante porque proporcionará al odontólogo un mayor conocimiento de las manifestaciones clínicas de la cavidad oral que puede presentar un paciente con reflujo gastroesofágico proporcionándole un tratamiento adecuado a la patología oral pero también la posibilidad de poder canalizarlo al especialista en gastroenterología en caso de que no haya tenido atención previa.

1.12 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La dificultad que encontré para esta investigación fue la falta de bibliografía física respecto al tema de erosión dental, sin embargo, los recursos digitales permitieron acceder a diversas investigaciones sobre reflujo gastroesofágico y otras tantas sobre erosión.

CAPITULO II – MARCO TEÓRICO

Las erosiones dentales se observan en diversas caras de la corona clínica de los órganos dentarios; es por esto importante comenzar a explicar la anatomía dental y estructura histológica de los dientes.

2.1 ANATOMÍA DENTAL

2.1.1 DEFINICIÓN

Es la rama de la anatomía humana, que se encarga de estudiar la cavidad oral y sus componentes, analizando su forma, posición, dimensión, estructura, desarrollo y los movimientos eruptivos dentarios.

2.1.2 TEJIDOS DEL DIENTE

El vocablo diente es el nombre genérico que designa la unidad anatómica de la dentadura, el cual está conformado por cuatro tejidos como se observa en la Figura 1: esmalte, dentina, cemento y pulpa; siendo los tres primeros tejidos mineralizados y el último, tejido blando.

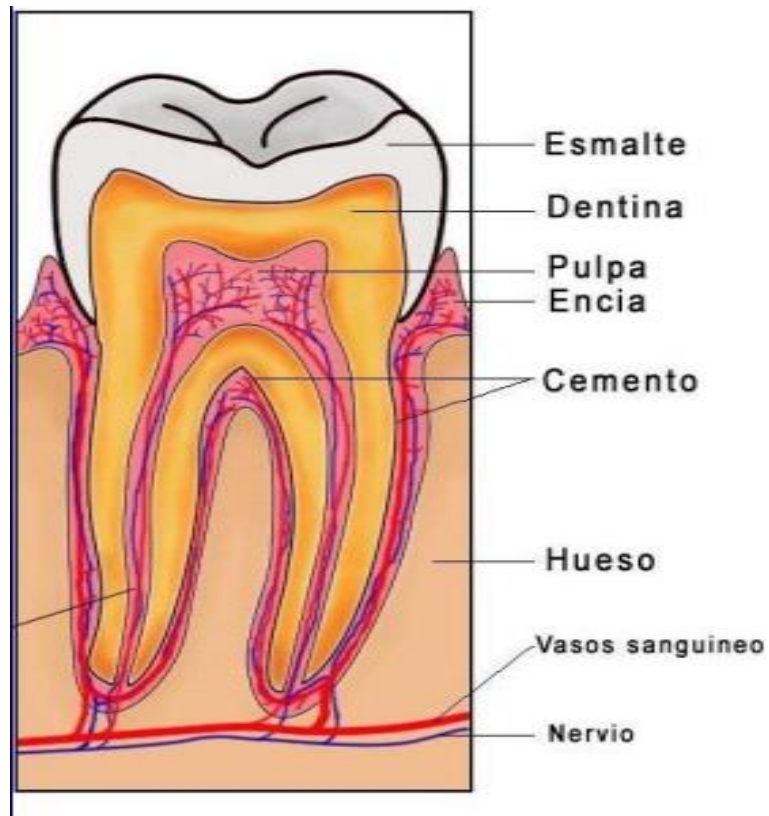


Figura 1. Tejidos que conforman un órgano dentario (Cabanillas, 2018)

2.1.2.1 Esmalte

Para Gómez de Ferraris (2019)

El esmalte, llamado también tejido adamantino o sustancia adamantina, cubre a manera de casquete a la dentina en su porción coronaria, ofreciendo protección al tejido conectivo del complejo tisular subyacente formando por el isosistema dentino-pulpar. es el tejido más duro del organismo debido a que estructuralmente, está constituido por millones de prismas o varillas muy mineralizadas. (p. 213)

“Su contenido mineral incluye 96% de hidroxiapatita de calcio, que esta calcificada. Entre las sustancias restantes hay 3% de agua y la matriz del esmalte. Se desarrolla a partir del órgano del esmalte (ectodermo) y es un producto de las células epiteliales especializadas llamadas ameloblastos “. (Scheid, y Weiss, 2012, p. 11)

“El componente orgánico más importante es de naturaleza (no colágena) y constituye un sistema complejo de multiagregados polipeptídicos que no han sido todavía caracterizados de forma definitiva”. (Gómez de Ferraris, y Campos, 2019, p. 296).

Al querer tratar de aislar o separar la porción orgánica del esmalte de la dentina se dificultará mediante una contaminación.

El componente orgánico del esmalte es la proteína enamulina, que es similar a la proteína queratina que se encuentra en la piel. La distribución de la enamulina entre y en los cristales ayuda a la permeabilidad del esmalte. (Chiego, 2014, p. 93)

En la composición química del esmalte la porción inorgánica la constituyen los cristales de hidroxiapatita, cuya fórmula corresponde a $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$; dichos cristales están conformados por sales de fosfato y carbonato de calcio, los cuales están organizados como celdillas unitarias en el seno del cristal, dicha asociación se muestra esquemáticamente de forma hexagonal , como se puede observar en la Figura 2, “en sus vértices existen iones de calcio y al centro un ion OH^- . En la periferia del hidroxilo y por dentro del hexágono también hay iones de calcio. Los iones fosfato se ubican en la periferia del hexágono entre los iones de calcio.” (Gómez y Campos, 2019, p.218-219)

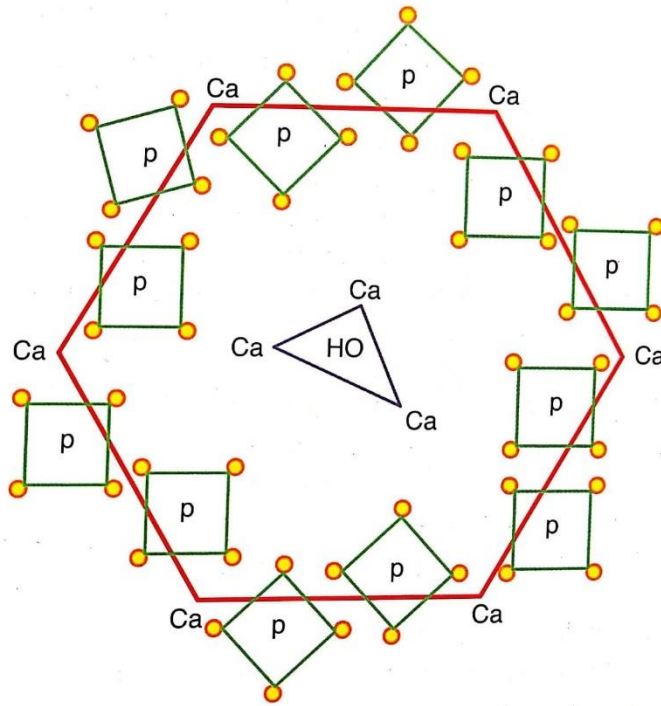


Figura 2. Estructura cristalina de la hidroxiapatita (Gómez y Campos, 2019)

La proporción y volumen de los cristales de hidroxiapatita varía en esmalte, dentina, hueso y cemento lo que le confiere la propiedad de mayor dureza que los mencionados; la proporción de agua es mínima, la cual se reduce gradualmente por la edad.

Histológicamente el esmalte es constituido por la unidad estructural básica, comúnmente conocida como prisma o varilla del esmalte y constituye una parte de matriz extracelular mineralizada. Es el esmalte una estructura compuesta por cristales de hidroxiapatita, que presentan una orientación muy definida en su interior; sin embargo, en la periferia de la corona y en la conexión amelodentinaria se encuentra el denominado esmalte aprismático o avarillar, esta sustancia

adamantina mineralizada no constituye ni configura ninguna estructura geométrica.²

El esmalte posee entre 5 y 12 millones de prismas, que no corren el espesor del esmalte en forma rectilínea, sino al contrario, de manera sinuosa desde la conexión amelodentinaria hacia la superficie del diente, de forma que constituyen hileras circunferenciales alrededor del eje mayor del diente y entre las hileras la orientación cambia dos grados. Es importante mencionar que a nivel cervical y tercio medio de los dientes permanentes los prismas se inclinan hacia apical formando ángulos de 106° y en la región de cúspides se orientan verticalmente formando ángulos rectos de 90° tanto en vértices como fosas y surcos,³ como puede verse en la Figura 3.

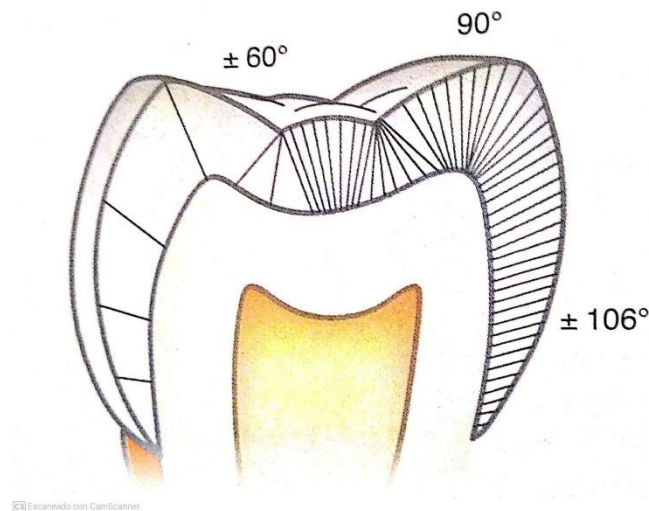


Figura 3. Orientación de los prismas en dientes permanentes. (Gómez y Campos, 2019)

² Gómez de Ferraris, M. & Campos, A. (2019). Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. Madrid, España.: Editorial Medica Panamericana. pp. 219-220.

³ *Ibidem*, pp.-223

Además de la unidad estructural básica existen unidades secundarias que se definen como estructuras o variaciones primaria resultado de varios mecanismos. Entre estas unidades observadas en la Figura 4, podemos mencionar:

- Estrías de Retzius, son estructuras que muestran evidencia de las etapas de aposición, mineralización y reposo del esmalte, por eso también se denominan líneas incrementales. En cortes transversales se pueden observar cómo varios anillos en las caras laterales y casquetes sobre cúspides y bordes incisales.
- Periquimatías y Líneas de imbricación de Pikerill, están muy relacionadas a las estrías observadas en la superficie externa de la corona dental; las periquimatías se observan como elevaciones transversales o rebordes limitados por dos surcos horizontales, los cuales son las líneas de imbricación que representan parte de las estrías de Retzius en su recorrido por la superficie externa; estas irregularidades en las superficies condicionan la microestructura dentaria ^{4 5}

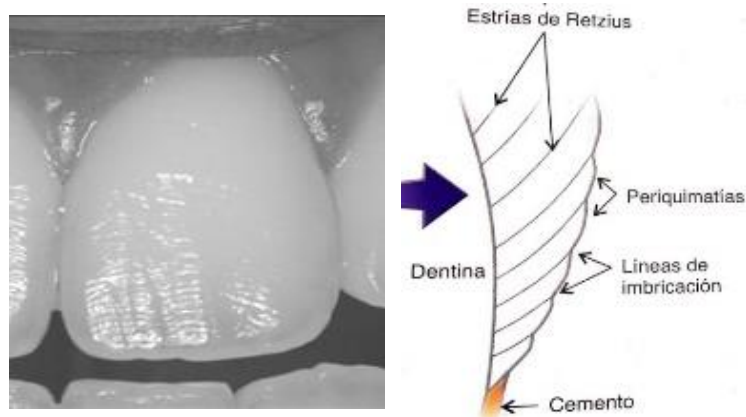


Figura 4. Unidades estructurales secundarias: Estrías de Retzius, líneas de imbricación y periquimatías. (Navajas, 2009) (Gómez y Campos, 2019)

⁴Gómez de Ferraris, M. & Campos, A, *op. cit.* pp. 233-235

⁵Navajas, J. (2009, febrero 17). Particularidades Ópticas y Morfológicas de los Dientes que les Confieren Individualidad. (II parte). *Revista Europea de Odontoestomatología*, Vol.17, pp. 1-7.

2.1.2.2 Dentina

La dentina es un tejido vivo y sensible el cual no se encuentra expuesto normalmente al ambiente bucal, constituye la parte más grande de la porción interna de cada órgano dentario, siendo un tejido amarillento y duro encontrado abajo del esmalte y cemento. Se extiende desde la cavidad pulpar hasta la superficie interior, sobre la corona o en la raíz, clínicamente la dentina casi no es visible, excepto cuando hay una lesión o haya sido removido mediante una fresa, o bien si el desgaste ha destruido al diente. Es importante mencionarlo porque en grados avanzados de la erosión es un tejido que queda expuesto y es importante conocer estructura.

Para Scheid y Weiss (2012)

La dentina madura se integra con casi 70% de hidroxapatita de calcio, 18% de materia orgánica (fibras de colágena) y 12% de agua, lo cual la hace más dura que el cemento, pero más suave y menos quebradiza que el esmalte. La dentina se desarrolla a partir de la papila dental embrionaria (ectomesénquima). (p. 11)

Es un tejido altamente calcificado, conteniendo innumerables conductillos, llamados túbulos dentinarios los cuales alojan en su interior una porción protoplasmática (proceso odontoblástico) que surge del cuerpo de una célula madre se encuentra en la pulpa, recubriendo la pared interna de la dentina denominada capa odontoblástica. ⁶

⁶ Gómez de Ferraris, M. & Campos, A., *op. cit.* pp.187

La clasificación de la dentina de acuerdo con su formación es dividida en 3 tipos:

- **Primaria:** forma el cuerpo del diente; compuesta de dentina del manto y circumpulpar, la cual es depositada principalmente en la unión amelodentinaria, extendiéndose en dirección a la pulpa hasta la zona de dentina interglobular o globular.
- **Secundaria:** formada después de la erupción del diente e internamente a la dentina primaria de la corona y raíz; es una banda estrecha que bordea la pulpa.
- **Terciaria:** también llamada reparativa, se forma solo cuando hay respuesta traumática de la pulpa, activándose la zona odontoblástica.⁷

2.1.2.3 Cemento

El cemento contiene un tejido conectivo mineralizado, que deriva de la capa celular ectomesenquimática del saco dentario, la cual rodea al germen. Representa características únicas e importantes, tales como falta de sensibilidad nerviosa, mayor capacidad para resistir la reabsorción y su dureza es similar a la del hueso laminar. Su función principal es anclar las fibras del ligamento periodontal a la raíz y cubrir la porción radicular de la dentina, relacionándose más con el periodonto.^{8 9}

⁷ Chiego, D. (2014). Dentina. En Principios de Histología y Embriología Bucal con Orientación Clínica. España: Elsevier. pp. 102-104.

⁸ Gómez de Ferraris, M. & Campos, A., op. cit, pp. 200-201.

⁹ Barrancos, M. (2006). Operatoria Dental; Integración Clínica. 4 edición. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.

Existen dos tipos de tejidos duros que cubren las raíces de los dientes, el primero denominado cemento intermedio que es una capa homogénea originada a partir de las células internas de la vaina radicular epitelial; el segundo llamado cemento celular-acelular es un depósito más grueso de una sustancia semejante al hueso producida por cementoblastos que se diferencian a partir de los fibroblastos del ligamento periodontal.¹⁰

Para Scheid y Weiss (2012)

Se compone de 65% de hidroxapatita de calcio (mineralizado y calcificado), 35% de materia orgánica, fibras de colágeno y 12% de agua. (Otro autor, Melfi, afirma que el contenido mineral de cemento es alrededor de 50%). El cemento es casi tan duro como el hueso, pero mucho más suave que el esmalte. Se desarrolla a partir del saco dentario (mesodermo) y lo producen las células denominadas cementoblasto. (p. 11)¹¹

Se denomina laminillas al crecimiento que se realiza por la aposición de capas paralelas y uniformes, diferenciándose en zona interna, media y externa cubriendo la raíz del diente.¹²

El cemento se encuentra conformado por elementos celulares, siguientes a mencionar:

- Cementoblastos: adosados en la superficie del cemento, en la zona del ligamento periodontal. Se encuentran en estado activo o inactivo.¹³

¹⁰ Chiego, D. (2014). Cemento. En Principios de Histología y Embriología Bucal con Orientación Clínica (p. 128). España: Elsevier.

¹¹ Scheid, R.; Weiss, G. (2012). Anatomía Dental. Philadelphia: Wolters Kluwer. pp. 11.

¹² Barrancos, M. (1981). Operatoria Dental; Integración Clínica. 1 edición. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.

¹³ Gómez de Ferraris, M. & Campos, A., *op. cit.* pp. 270

- Cementocitos: llamado así cuando los cementoblastos quedan incluidos en el cemento mineralizado, alojándose en cavidades denominadas cementoplastos, cementocelos o lagunas.¹⁴
 - Cementoclastos, células con capacidad resorptiva, que en condiciones normales no están presentes, pero se activan en ciertas situaciones como la rizoclasia fisiológica de dientes deciduos.
- Matriz extracelular:

Para Gómez de Ferraris (2009)

Contiene aproximadamente, 46 a 50% de materia inorgánica (representado por fosfato de calcio, se presenta como cristales de hidroxiapatita, dichos cristales son de menor tamaño), 22% de materia orgánica (formada por fibras de colágeno de tipo I, existiendo dos clases de fibras: intrínsecas y extrínsecas). (p. 361)

2.1.2.4 Pulpa

La pulpa contiene un tejido suave que no se encuentra calcificado ni mineralizado; de igual manera es conocida su ubicación en el espacio del centro de la porción de corona y raíz llamada cavidad pulpar. Esta cavidad se encuentra rodeada de dentina, excepto en el ápice denominado foramen apical, por el cual los nervios y los vasos sanguíneos ingresan a la pulpa a través del él.¹⁵

¹⁴ Gómez de Ferraris, M. & Campos, A. *Op. cit.* pp. 271

¹⁵ Scheid, R.; Weiss, G. (2012). *Anatomía Dental*. Philadelphia: Wolters Kluwer. pp. 12.

“Los vasos sanguíneos aportan la nutrición necesaria para activar y mantener la formación de la dentina secundaria, además suministran los glóbulos blancos sanguíneos encargados de luchar contra las invasiones bacterianas en el interior de la pulpa. “(Scheid y Weiss, 2012, p. 12).

El órgano dentario es filtrado por el tejido linfático, y el tejido nervioso responde al dolor mediante su función sensitiva. Al igual que la dentina, la pulpa no es visible, sino a través de un corte del diente o bien en una radiografía podemos visualizar el espacio que la contiene. La pulpa se desarrolla a partir de la papila dental del germen dentario; y está compuesta por un tejido conjuntivo blando, rico en vasos sanguíneos y nervios. Anatómicamente se encuentra dividida por la porción de la corona y raíz. ¹⁶

2.1.3 MORFOLOGÍA EXTERNA

2.1.3.1 Corona Clínica

Es la porción del diente que se encuentra visible en la cavidad bucal y va desde el epitelio de unión (inserción epitelial de la encía) hasta el borde incisal u oclusal, como se observa en la Figura 5, es la porción del diente, en la que sus superficies trabajan cuando hay un movimiento de masticación, también conocida como corona clínica o funcional.¹⁷

¹⁶ Scheid, R.; Weiss, G. *op.cit.* pp. 12.

¹⁷ Rioja, M. (2014). Cap. 2 Características Generales de los Dientes. En Anatomía Dental. México: Manual Moderno. p. 30

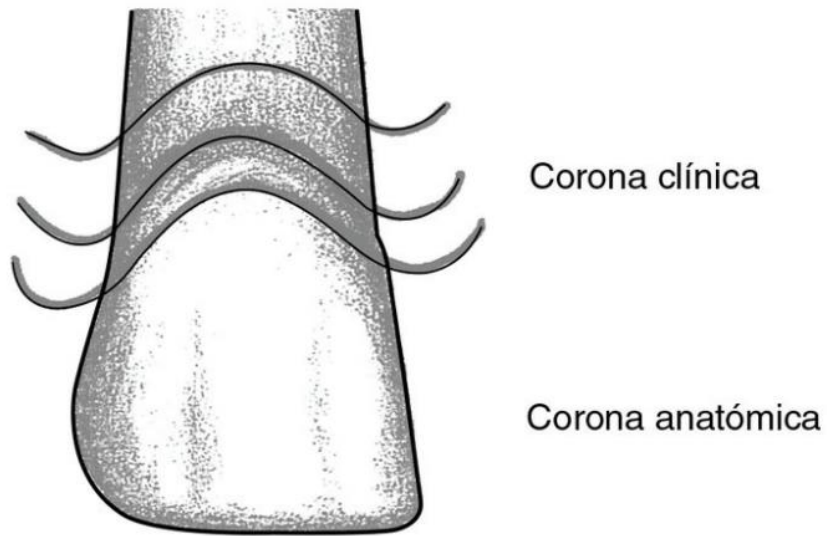


Figura 5. Estructura de la corona (Rioja, 2014)

2.1.3.2 Raíz Clínica

Es la porción del diente, apical al epitelio de unión, nombrado igual raíz funcional, sosteniendo al diente dentro del alveolo unida por el ligamento periodontal. Su mayor importancia es impedir la movilidad dental y permitir la determinación de la relación corona-raíz.¹⁸

¹⁸ Rioja, M. *op.cit.* p. 31.

2.1.4 MORFOLOGÍA INTERNA

2.1.4.1 Cámara Pulpar

La cámara pulpar consta de una porción más oclusal o incisal de la cavidad pulpar, localizada de manera parcial en la corona de los dientes anteriores y posteriores hallados a nivel de la zona cervical de la raíz, sus paredes están conformadas por la capa más profunda de la dentina.

En cada órgano dentario se encuentra una cámara pulpar, la cual tiene un techo en su borde incisal u oclusal, donde se localizan los cuernos pulpares, que son extensiones en dirección a las cúspides; los dientes con múltiples raíces tienen un piso en la porción cervical con un orificio para cada canal radicular.^{19 20}

2.1.4.2 Conducto Radicular

Es la porción de la cavidad pulpar localizada dentro de las raíces de un diente, también conocidos como canales pulpares. De igual manera podemos encontrar la existencia de conductos accesorios o laterales, los cuales se ubican en el tercio apical de la raíz y en molares inferiores o superiores se encuentran comúnmente en la zona de bifurcación.

Los conductos radiculares se conectan con la cámara pulpar a través de orificios entre el piso de la cámara pulpar y los conductos; en dirección apical los conductos pulpares abren al exterior por orificios llamados forámenes apicales en el ápice o cerca de él.²¹

¹⁹ Scheid, R.; Weiss, G. *op.cit.* p. 231

²⁰ *ibidem*, p. 232.

²¹ *idem*

3.1 ESÓFAGO

Esta sección se enfoca a describir las generalidades de la porción del tracto digestivo en la que se desarrolla la patología que tiene relación con la erosión dental.

3.1.1. ANATOMÍA

Se define como el tubo muscular que funciona como conducto para el paso de los alimentos y líquidos desde la faringe hacia el estómago, su origen se encuentra a nivel de la sexta vertebra cervical, como se observa en la Figura 6.

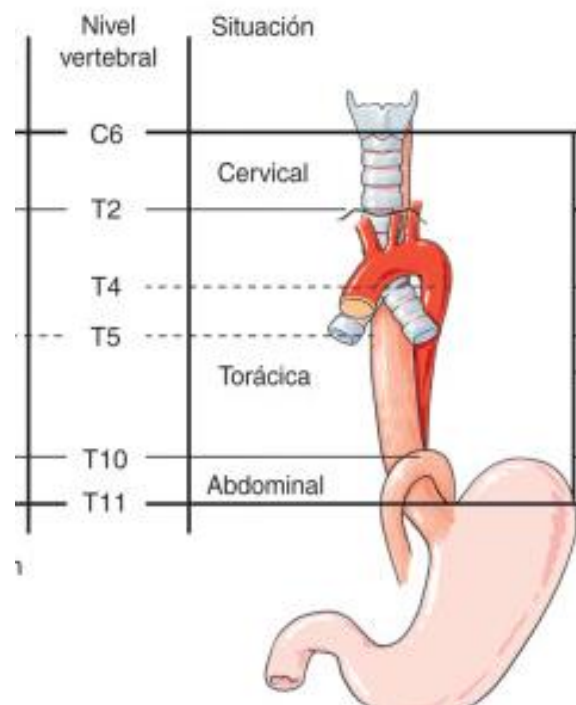


Figura 6. Ubicación del esófago en el cuerpo humano. (Gronnier y Collet, 2019)

El esófago es un órgano tubular que va en dirección longitudinal extendiéndose desde la faringe hasta el estómago, lo que lo hace el único órgano digestivo que este situado en la cavidad torácica; comienza y termina en dos estructuras esfinterianas: esfínter esofágico superior y esfínter inferior, independizándolo de la faringe y estómago, respectivamente.

- Esfínter esofágico superior (EES)

Se localiza en una zona de alta presión entre la faringe y el esófago, impidiendo el paso del aire hacia el tubo digestivo durante el proceso de inspiración y el reflujo del material gástrico a la faringe. Presenta una longitud de 2 a 4 cm; se encuentra constituido por músculo estriado, formado por el constrictor inferior de la faringe, a través de su fascículo tirofaringeo y cricofaringeo. (Fig.7).

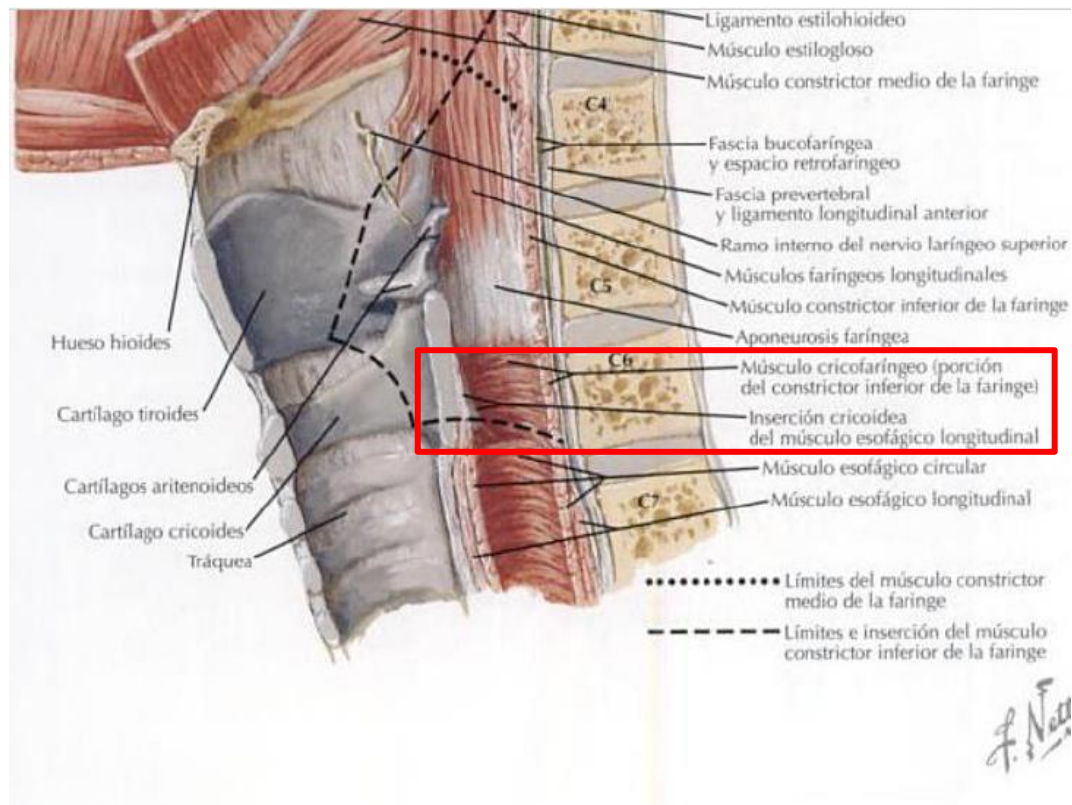


Figura 7 Esfínter esofágico superior. (Netter,2007)

- Esfínter esofágico inferior (EEI)

Se considera un esfínter fisiológico porque no existe alguna estructura anatómica muscular que lo regule. Su extensión es de 2 a 4 centímetros y se ubica tanto en la cavidad torácica como en el interior del abdomen. (Fig. 8)

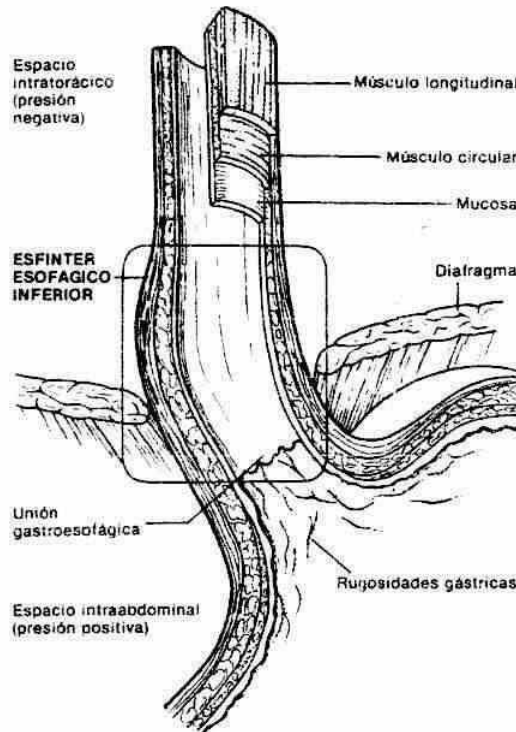


Figura 8. Esfínter esofágico inferior (Finkelstein y Laudanno, s.f.)

En la Figura 9 podemos observar las porciones del esófago; la longitud media en el adulto es de 15 - 22 cm, siendo 5-6 cm para el esófago cervical, 16-18 cm para la porción torácica y 3 cm para el segmento abdominal.

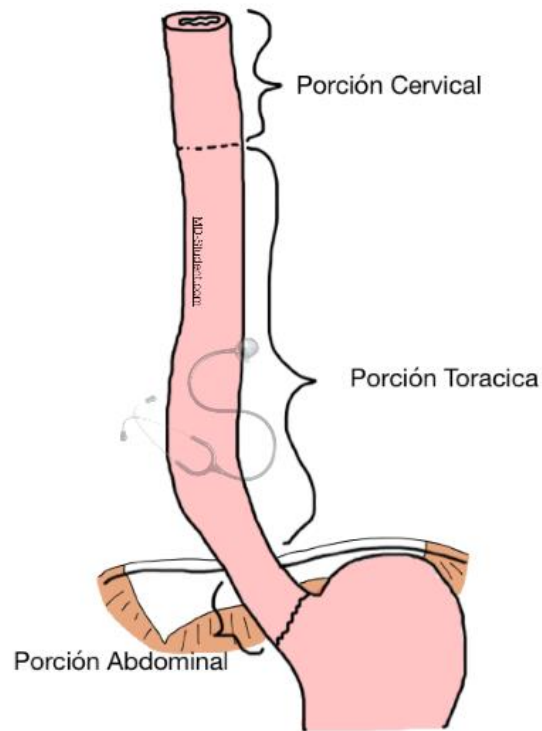


Figura 9. Estructura del esófago (Guarin, 2017)

Existen cuatro estrechamientos que dan presencia en el tránsito faringoesofágico, los cuales son:

- Unión faringoesofágica a nivel de la C6.
- Estrechamiento aórtico a nivel de T4; relacionado con la huella del cayado aórtico sobre la pared lateral izquierda del esófago.
- Estrechamiento bronquial a nivel T6; determinado por la huella del bronquio principal izquierdo.
- Estrechamiento diafragmático a nivel de T10.

En una endoscopia podemos observar la unión faringoesofágica que está a 15 cm de las arcadas dentales, el estrechamiento aórtico a 25 cm, el estrechamiento diafragmático a 35 cm y el bronquial a 40 cm.²²

Las paredes del esófago están conformadas histológicamente por tres capas concéntricas. Figura 10:

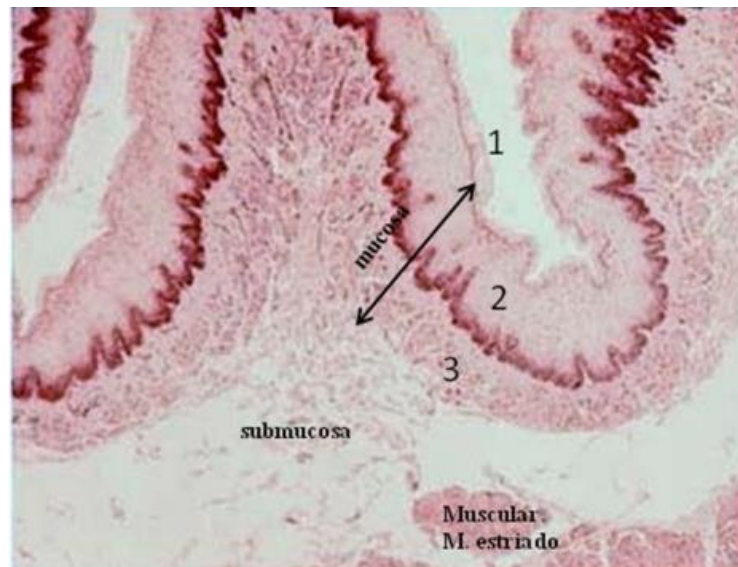


Figura 10. Corte transversal del esófago, donde se observan las tres capas concéntricas. (Ortiz, Granado y Meza, 2014)

- La primera capa que reviste internamente a este conducto es la mucosa, macroscópicamente presenta un color blanco mate, está conformada por un epitelio plano estratificado no queratinizado, con el número 2; lámina propia fibroelástica señalada con el número 3 y una capa de músculo liso llamada

²² Ortiz, G., Granado, C., & Mesa, M. (2014). Cap. 135 Anatomía y Fisiología del Esófago. En Libro Virtual de Formación en Otorrinolaringología. España: Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial (SORL-PCF). p. 1

muscularis mucosae cuyas fibras corren longitudinalmente. En la lámina propia, se localizan las glándulas esofágicas cardiales en dos zonas, una cerca de faringe y otra del estómago (donde son más abundantes); producen moco con la función de lubricar la mucosa. El límite entre la mucosa esofágica y gástrica se puede distinguir como una línea festoneada que presenta un cambio de coloración. En la figura 11 se puede distinguir el aspecto blanco mate del revestimiento interno del esófago



Figura 11. Endoscopía del esófago (Alarcón, 2013)

- La submucosa es la capa intermedia conformada por tejido conjuntivo denso irregular, cuyas fibras permiten que sus paredes se relajen o contraigan. Contiene glándulas esofágicas (tubulares mucosas) propiamente dichas, que se distribuyen a lo largo del tubo esofágico; pero se concentran en la mitad superior. Tanto mucosa como submucosa forman pliegues en la superficie interna.

- La siguiente capa la constituye la muscular externa a su vez formada por dos subcapas, circular interna y longitudinal externa, que describen la dirección de las fibras musculares tanto estriadas esqueléticas y lisas. En los primeros seis centímetros del esófago predominan el músculo esquelético, en el tercio medio contiene los dos tipos musculares y gradualmente el extremo distal es exclusivamente músculo liso. Entre ambas capas musculares se localiza el plexo nervioso de Auerbach que estimula la actividad peristáltica en dirección al estómago.^{23 24}

Externamente una capa de tejido conjuntivo laxo lo fija al resto del cuerpo, esta es la capa adventicia.

3.1.2 FISIOLOGÍA

El esófago en sus paredes se compone de varios tejidos como se explicó anteriormente; al ser la parte inicial del tubo digestivo, le brinda la función de permitir el paso de los nutrientes a nuestro organismo y evitar el reflujo de este. En este proceso se distinguen tres tipos de fases (Fig. 12): voluntaria u oral, involuntaria o faríngea y esofágica; las cuales en el acto de deglución actúan en el transporte del bolo alimenticio.²⁵

Como puede entenderse, las dos primeras fases ocurren entre cavidad oral y faringe, por lo que haremos énfasis en la tercera fase o fase esofágica de la deglución y la contribución de la motilidad del esófago, dividiéndose el proceso en 3 partes de acuerdo con el segmento del esófago donde ocurre:

²³ Megías M, Molist P, Pombal MA. (2019). Atlas de histología vegetal y animal. Órganos animales.

²⁴ Ortiz, G., Granado. C., & Mesa, M., *op. cit.* pp. 1-3

²⁵ Ortiz, G., Granado. C., & Mesa, M. *op. Cit.* p. 5.

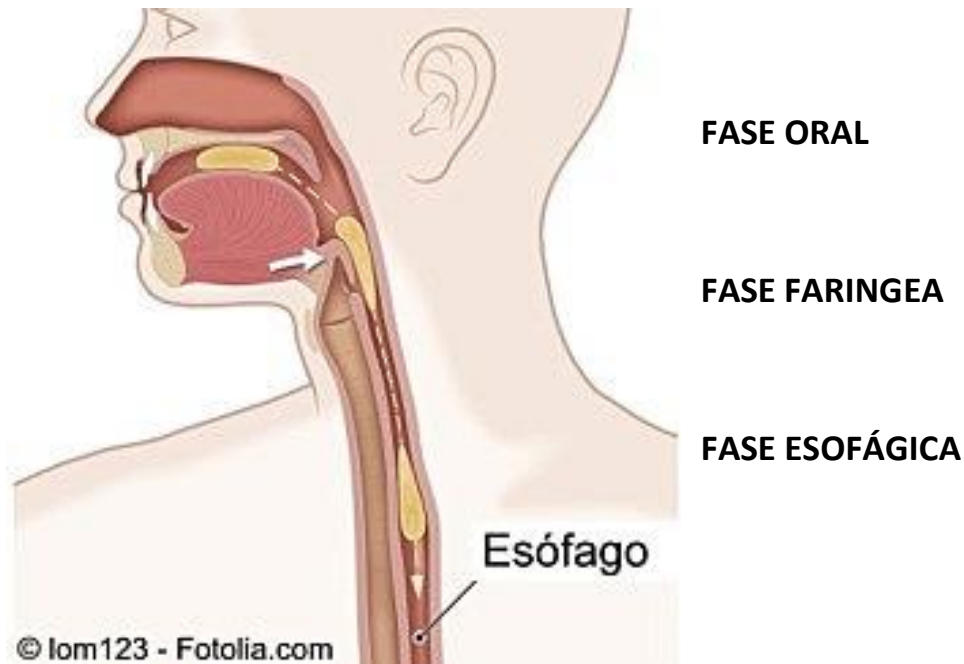


Figura 12. Fases de la deglución

❖ Esfínter esofágico superior (EES):

En el EES se presentan dos fases;

- Fase de reposo: se presenta de manera contraída, cerrada y presiones altas entre 100 y 130 mm Hg, a este nivel las presiones son 3 veces más elevadas en el sentido anteroposterior que en lateral. El tono basal del EES se puede incrementar, como la distensión de la pared del esófago por un líquido o un sólido, con la presencia de ácido o la inspiración. Cuando la presión disminuye puede ser por la presencia de un gas en el cuerpo esofágico.

- Fase de deglutoria: el reflejo deglutorio se desencadena por el bolo alimenticio; haciendo contracción en la musculatura faríngea, aumentando la presión en la zona. Antes de realizar el proceso de contracción, los músculos hacen la función de relajación del EES durando entre 0.5 a 1.5 segundo, incrementando la presión después de ese proceso.

❖ Esfínter esofágico inferior (EEI):

Es regulado por factores como los que se mencionan a continuación: Cuando se presenta la presión elevada en reposo, disminuye su tono y da respuesta a varios estímulos, así como la llegada de la onda peristáltica primaria y la distensión del esófago, pasando el bolo alimenticio a la distensión gástrica; manteniéndose por contribuciones de nervios y músculos, mientras que su relajación ocurre por factores neurogénicos. La función del EEI es motora porque impulsa el alimento a través del tórax en su tránsito desde la boca al estómago, la cual no realiza funciones de absorción ni digestión.

. Cuando el bolo alimenticio llega al esfínter esofágico inferior, produce la relajación de este, permitiendo el paso del alimento hacia el estómago, recuperando su tono normal, evitando que se produzca el reflujo gastroesofágico.

❖ Cuerpo esofágico:

Su función es regulada por las fibras de sus capas musculares: la capa muscular longitudinal externa responde a los estímulos deglutorios

contrayéndose y la capa interna circular tiene dos tipos de respuestas; la on (estimulación de baja frecuencia mediada por la acetilcolina) y la off (estimulación más rápida y mediada por la despolarización muscular).²⁶

3.1.3 ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOGÁGICO

3.1.3.1 Definición

El reflujo gastroesofágico (RGE) consiste en el paso del contenido gástrico hacia la porción distal del esófago; en ocasiones es asintomático considerándolo como fenómeno fisiológico que ocurre después y durante el consumo de un alimento.

Cuando el reflujo es sintomático y se produce habitualmente o tiene una duración superior de lo normal, va acompañado de lesiones en la mucosa esofágica, oro faringe, laringe, árbol bronquial y pulmones, es conocido como enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Esta enfermedad es un trastorno funcional del tracto gastrointestinal superior, se produce por alteración de los mecanismos que previenen la entrada excesiva del contenido gástrico (ácido, pepsina y sales biliares) en el esófago, estos refluyen desde el estómago al esófago, causando inflamación y dolor en la parte inferior del tórax, como puede verse en la figura 13.^{27 28}

²⁶ Ortiz, G., Granado, C., & Mesa, M., *op. Cit.* p. 5-8.

²⁷ Carrillo, A. (2012, diciembre). Erosión Dental como manifestación de Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico. *Odontología Pediátrica*, Vol. 11, p. 146.

²⁸ Arredondo, A., Amores, J., & Reyes, R. (2008, julio 7). Enfermedad por Reflujo Esófago Gástrico: una Entidad a Tener en Cuenta. *Artículos de Revisión del Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Amalia Simoni*, Vol.2, p. 2.

Reflujo Gastroesofágico

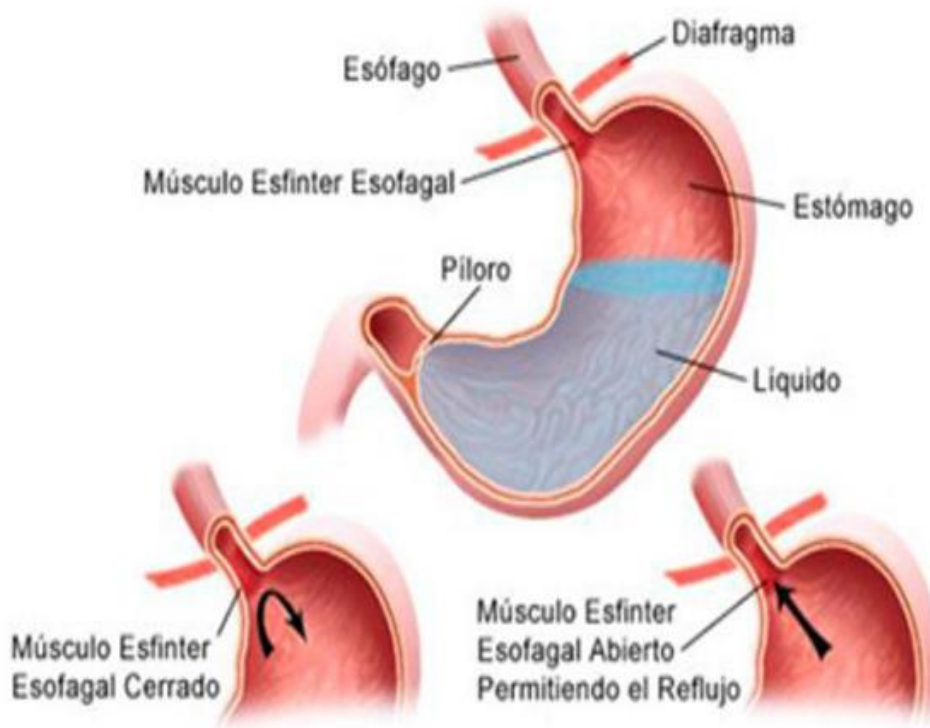


FIGURA 13. Paso del contenido gástrico por reflujo (Rodo, 2016)

El ácido clorhídrico forma parte de la secreción de las células parietales u oxínticas del epitelio gástrico, teniendo diversas funciones a nivel gastrointestinal; la producción que se genera del ácido gástrico va a depender del proceso celular constituido por histamina (hormona), acetilcolina (sustancia química) y gastrina (hormona polipeptídica segregada por las células G del estómago), siendo estos los primeros mensajeros de dicho proceso; al tener contacto con receptores específicos, se activan los segundos mensajeros representados por adenosin monofosfato cíclico (AMPc) y el sistema calciocalmodulín, activando en forma de

cascada la proteinokinasas que fosforila una proteína específica, activando la síntesis de ácido.²⁹

Básicamente el jugo gástrico es producido en el estómago, subiendo por el tubo digestivo de manera que llega al esófago, el cual no se encuentra listo para soportar la acción de los ácidos estomacales (lo que se define como una regurgitación); a su vez dicho ácido es enviado a la boca para intentar expulsarlo, este proceso se repite constantemente.

El ácido clorhídrico es un líquido muy ácido (pH 1), siendo un componente principal de los jugos gástricos, que al ingresar a la cavidad bucal puede afectar de manera considerable los tejidos duros del órgano dentario (esmalte y dentina). Normalmente el pH crítico donde el esmalte comienza su desmineralización es de 5,5 y la dentina 6,5; comprendiendo la rápida y acelerada disolución de estos al contacto frecuente con el ácido clorhídrico.^{30 31}

La ERGE se clasifica en tres categorías, de acuerdo con la apariencia que presenta en una endoscopia:

- Esofagitis de reflujo (ER): se caracteriza por presencia de erosiones dentales o úlceras en la mucosa.
- Enfermedad por reflujo no erosivo (ERNE) o Enfermedad por reflujo endoscópica negativa: no se presentan cambios en la mucosa.

²⁹ Ruíz, R. (1996). El Ácido Gástrico. Revista de Gastroenterología de Perú, Vol. 16 No. 3, p. 1-2.

³⁰ Carrillo, A. *op.cit.* p. 146.

³¹ *Ibidem.* pp. 145-148.

- Esófago de Barret: se reemplaza el epitelio escamoso por un epitelio metaplásico columnar, ocasionando que los pacientes evolucionen de un estado otro.³²

3.1.3.2 Prevalencia

Para Baxter, Núñez y Almaguer:

Este problema de salud afecta a millones de personas en el mundo, con una prevalencia de 10 a 31 % con diferencias entre regiones; en Latinoamérica existe una de las más altas con 31,3 %. Esta entidad involucra numerosos factores anatómicos, fisiológicos, dietéticos y de estilo de vida en el que el estrés constituye un elemento de peso en su aparición y agravamiento, por lo que se considera en la actualidad una entidad multifactorial. (2019, p. 4)

3.1.3.3 Manifestaciones Clínicas

La enfermedad por reflujo gastroesofágico presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas, clasificándose en síntomas típicos (pirosis, regurgitación, disfagia, odinofagia) y síntomas atípicos (dolor torácico, manifestaciones respiratorias, orales y otorrinolaringológicas) o también llamados manifestaciones extraesofágicas. Se estima que cuando el paciente muestra

³² Arredondo, A., Amores, J., & Reyes, R. *op.cit.*, p. 2.

síntomas de pirosis y regurgitación ácida, la probabilidad de que presente reflujo patológico es aproximadamente de 70%.³³

El médico tratante en base a su diagnóstico, y a la guía del manejo médico para la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), podrá dar al paciente las siguientes recomendaciones;

- 1) Evitar los alimentos desencadenantes para el control de los síntomas de ERGE.
- 2) Elevar la cabecera de la cama para los síntomas de ERGE nocturnos.
- 3) Si el paciente presenta sobrepeso/obesidad, se le recomendará bajar de peso.
- 4) No consumir alimentos de 2 a 3 horas antes de acostarse.
- 5) Pacientes que presenten síntomas de ERGE deberán evitar el consumo de tabaco.
- 6) Administración de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) de 30 a 60 minutos antes de una comida en lugar de a la hora de acostarse para el control de los síntomas de ERGE.
- 7) Los pacientes con ERGE que requieren terapia de mantenimiento con IBP, serán administrados en dosis más baja, para que controle de manera efectiva los síntomas de ERGE y mantenga la curación de la esofagitis por reflujo.
- 8) No se recomienda el baclofeno en ausencia de evidencia objetiva de ERGE.
- 9) Se sugiere la terapia con IBP a demanda o intermitente para el control de los síntomas de acidez estomacal en pacientes con ERGE.
- 10) Los pacientes con ERGE que no tienen esfínter superior ni esófago de Barrett, y cuyos síntomas se han resuelto con la terapia con IBP, se debe

³³ Arín. A., & Iglesias, M. (2003, agosto). Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. Anales del Sistema Sanitario de Navarra, Vol. 26 No. 2, p. 10.

intentar suspender los IBP o cambiar a una terapia a demanda en la que los IBP se toman solo cuando se presentan síntomas y discontinuar cuando se alivian.³⁴

3.1.3.4 Pruebas Diagnósticas

Se realiza un diagnóstico inicial de la enfermedad por reflujo gastroesofágico según la frecuencia y gravedad de los síntomas a presentar, junto con la respuesta del paciente a los inhibidores de la bomba de protones (IBP).

Los IBP son fármacos que tienen como función reducir la cantidad de ácido gástrico producido por glándulas en el revestimiento del estómago; estos inhibidores ayudan aliviar los síntomas producidos por la enfermedad del reflujo gastroesofágico. Los inhibidores se consideran como una herramienta primordial en la evaluación de un sujeto con ERGE; sin embargo, las pruebas objetivas de un gastroenterólogo determinarán si los síntomas fueron causados por la ERGE. Sin embargo, cuando un paciente presenta mejoría y suspende el tratamiento médico después de varios meses porque ya no presenta síntomas y dio respuesta positiva a los IBP, vuelven a recaer a la enfermedad.³⁵

³⁴ Philip, K. (2022, marzo 8). Una nueva guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Colegio Americano de Gastroenterología (ACG), Vol. 117, pp. 2-3.

³⁵ García, J. (2007, octubre). ¿Qué debemos conocer de los inhibidores de bomba protones, para su uso en las unidades de dolor? Revista de la Sociedad Española del Dolor, Vol. 14 No. 7, pp. 1-10.

Recomendaciones a seguir para el diagnóstico adecuado de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE);

- 1) Síntomas clásicos como acidez estomacal y regurgitación, se medica por 8 semanas con IBP empíricos una vez al día antes de una comida. Si el paciente responde al tratamiento de los IBP se le recomienda interrumpirlo.
- 2) Los pacientes que no respondieron al tratamiento con los IBP o cuyos síntomas regresaron, se les recomienda una endoscopia diagnóstica, pero deben esperar de 2 a 4 semanas después de la suspensión de los medicamentos.
- 3) No se recomienda el esofagrama de contraste, conocido como trago de bario.
- 4) Pacientes que presentan múltiples factores de riesgo para el esófago de Barrett, se les recomienda como prueba inicial una endoscopia.
- 5) Se les recomienda a los pacientes una monitorización del reflujo únicamente como prueba diagnóstica, para saber si presentan la ERG, en caso de no salir reflejada la enfermedad en la endoscopia.³⁶

En la tabla 1, se pueden observar algunos fármacos de este grupo y su farmacodinamia comparativa. “Se ha visto que en estudios in vitro, el más rápido es el rabeprazol, seguido del esomeprazol-omeprazol y lansoprazol; el más lento es pantoprazol”. (García, 2007)

³⁶ Philip, K. (2022, marzo 8). *Op.cit*, p. 2.

Tabla 1 Parámetros farmacocinéticos de los inhibidores de la bomba de potasio. (Adaptada de García, 2007)

IBP	Biodisponibilidad (%)	Vida Media (h)	Unión a Protones (%)	Tiempo Concentración (h)
Omeprazol	30 - 40	0,5 - 1,0	95	0,5 – 3,5
Lansoprazol	80	1,5	97	1,7
Pantoprazol	77	1,9	98	2- 4
Rabeprazol	52	0,7 – 1,5	96,3	1,6 – 5
Esomeprazol 40 mg	64 - 89	1,5	97	1,6

Una de las pruebas más comunes realizadas por un gastroenterólogo es la endoscopia, este estudio analiza directamente la intensidad del daño en la mucosa esofágica y permite diagnosticar complicaciones asociadas a la ERGE. De igual manera se puede realizar la endoscopia con biopsia, solo cuando la presentación clínica sugiere esofagitis eosinofílica (EE), que es la que presenta en la pared del esófago una inflamación a causa de las células eosinófilas que participan en determinadas infecciones e involucradas en fenómenos de alergias, afectando a niños y adultos; este procedimiento examina el esófago y toma una muestra de tejido para examinarlo, y poder identificar las complicaciones que puede respaldar el diagnóstico de ERGE. Sin embargo, es posible que los signos no sean visibles durante la endoscopia, por lo tanto, el especialista recomendará hacer más pruebas diagnósticas para evaluar los síntomas. Otra prueba diagnóstica poco recomendable es el esofagograma, ya que su sensibilidad de

detección de signos de esofagitis es muy baja. Si el paciente presenta reflujo espontáneo o inducido por vómito, no aumentará la sensibilidad del test.^{37 38 39}

La manometría esofágica es una prueba de elección para el estudio cuantitativo y cualitativo de la actividad motora del esófago y sus esfínteres, basada en el registro simultáneo y de diferentes niveles de variaciones de presión producidas en la luz esofágica; aportando información sobre la actividad contráctil que presenta el esófago.

Otra exploración funcional es la pH-metría ambulatoria; esta ofrece mayor sensibilidad y especificidad al diagnóstico, esta prueba no menciona la causa del reflujo, pero muestra la exposición del ácido al esófago, analizando la capacidad de aclaramiento, además de brindar información cualitativa al poder conocer la asociación de los episodios de reflujo con los síntomas.^{40 41}

3.1.3.5. Alteraciones Bucodentales

Se han realizado estudios sobre las alteraciones bucodentales que se presentan mediante esta enfermedad, consideradas como parte de las manifestaciones extraesofágicas. Se presentan daños en los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal, que hacen referencia a la erosión dental como se observa en la Figura 14

³⁷ Donado, P., & Valderrama, F. (2020, marzo 4). Esfagitis Eosinofílica. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Vol. 4, pp. 1-2.

³⁸ Remes, J. (2013, diciembre). Pruebas Diagnósticas en la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Vol. 67, pp. 1-9.

³⁹ Olmos, J., Piskorz, M., & Vela, M. (2016, julio 4). Revisión Sobre Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE). Revista Gastroenterológica Latinoamericana, Vol. 46, pp. 1-13.

⁴⁰ Ortiz, G., Granado, C., & Mesa, M. (2014). Cap. 135 Anatomía y Fisiología del Esófago. En Libro Virtual de Formación en Otorrinolaringología (p. 10). España: Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial (SORL-PCF).

⁴¹ Iglesias, A., & Arín, M. (2003, agosto). Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. Revista de Revisiones del Hospital de Navarra, Vol. 26 No. 2, pp. 1-10.

y 16, provocando cambios en la mucosa, disminución de pH, alteraciones del flujo y calidad salival; también se encuentra relacionada con entidades más específicas como gingivitis, periodontitis y caries dental.⁴²

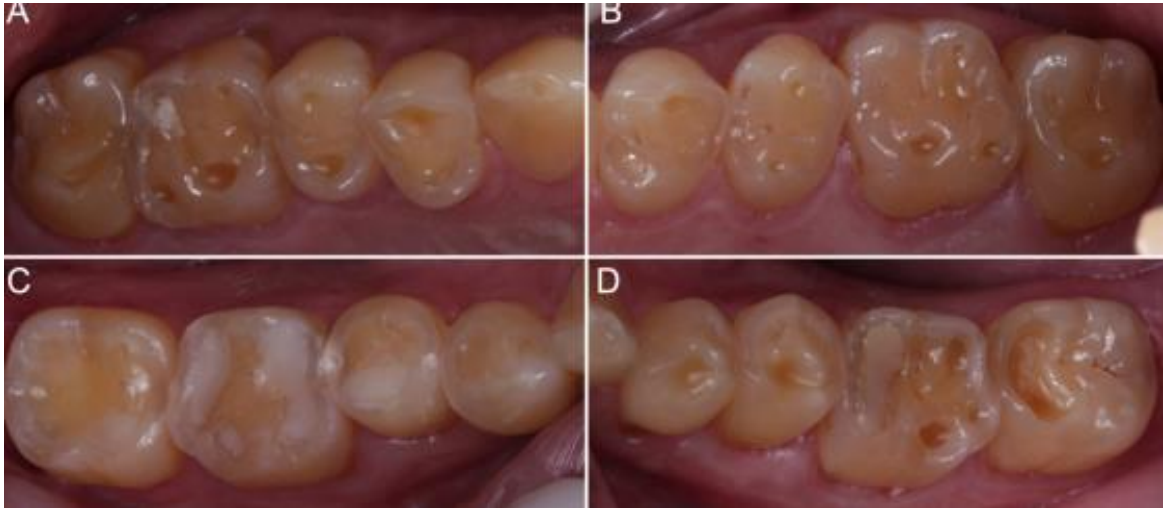


Figura 14. Desgaste en caras oclusales a causa del reflujo gastroesofágico
(Almonte, Castro y Escalante, 2021)

El reflujo gastroesofágico es la enfermedad sistémica más común que se manifiesta en la cavidad bucal y se localizan frecuentemente en tejidos blandos como lengua y el paladar blando, donde el paciente puede manifestar sensación de ardor e hiperestesia; otros síntomas relacionados serían la xerostomía y eritema. La expulsión de material ácido (regurgitación), provoca pérdida leve del esmalte en órganos dentarios y en casos progresivos puede abarcar la dentina.

⁴² Baxter, Y., Núñez, O., & Almaguer, C. (2019, noviembre 29). Alteraciones Bucles Asociadas a la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. Revista Cubana de Estomatología, Vol. 57, pp. 4-5.

Radiográficamente, pueden percibirse áreas radiolúcidas en el área cervical de coronas o raíces dentales como se puede observar en la Figura 15.



Figura 15 Radiografía de dientes erosionados (Gandara y Truelove, 1999)

Otras posibles manifestaciones orales asociadas a la ERGE a mencionar son: la disgeusia que presenta una alteración del gusto debido a la inflamación de la mucosa especializada del dorso de la lengua y en las membranas mucosas de la nariz por los ataques de reflujo ácido; la halitosis causada por el reflujo subyacente e infecciones micóticas como la candidiasis favorecida al cambio de pH.⁴³

⁴³ Cebrián, J. & Callejas, M. (2006, febrero). Diagnóstico de Reflujo Gastroesofágico Mediante Impregnación por Ácido de Férula Oclusal. Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal, Vol. 11, p. 2.

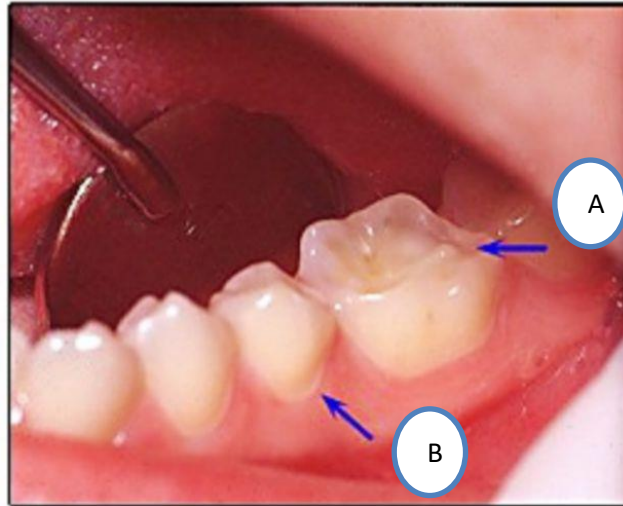


Figura 16. ERGE en paciente de 19 años con erosión(A) generalizada temprana, letra B se observa la conservación del esmalte en surco gingival. (Gandara y Truelove, 1999)

3.1.3.6. Etiopatogenia

La patogenia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico se presenta de manera multifactorial, porque al analizar los estudios aplicados para saber si un paciente presenta ERGE existiría un desequilibrio entre factores defensivos (barrera antirreflujo, aclaramiento esofágico y resistencia mucosa) y los factores agresivos (volumen y naturaleza del contenido refluido, ácido y pepsina, y sales biliares) al nivel de la mucosa esofágica. ⁴⁴

⁴⁴ Arín. A., & Iglesias, M. (2003, agosto). Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. Anales del Sistema Sanitario de Navarra, Vol. 26 No. 2, pp. 1-2.

El contenido gástrico puede ascender por el esófago debido a una distensión del estómago, presión intrabdominal positiva o alteraciones de la barrera antirreflujo formada por el esfínter esofágico inferior EEI que está formado por fibras musculares lisas de las paredes del esófago y fibras crurales de diafragma. En la Figura 17 puede observarse algunas causas comparadas con la letra A que es una función normal de EEI

El EEI puede sufrir relajaciones intermitentes en un trastorno llamado relajación transitoria RTEEI que duran de 10 a 45 segundos y no son desencadenadas por la deglución, aunque también hay inhibición del diafragma crural.

Cuando hay distensión gástrica, se puede iniciar una RTEEI, pues se activan receptores del fundus gástrico y es mediado por un reflejo vago-vagal, creando una presión intraabdominal que vence la resistencia del EEI. (Fig.17 letra B)

La hernia hiatal aumenta la incidencia del esófago de Barret, y la esofagitis por reflujo, ya que la hernia hiatal, al ser un prolapso de una parte del estómago a través del hiato diafragmático, coloca el EEI en una posición superior al diafragma, dentro del tórax, perdiendo el esfínter ese efecto del diafragma crural Como muestra la Figura 17 letra C.

Otra causa puede ser trastornos de motilidad como en el esófago de Barret, enfermedades del colágeno y el espasmo esofágico que presentan alteraciones en la actividad peristáltica e hipotonía del esfínter esofágico.⁴⁵

⁴⁵ Gadea, O. (2007, septiembre 5). Alteraciones Motoras en la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. IntraMed, Encuentro Virtual de Gastroenterología, Vol. 2, pp.1-4.

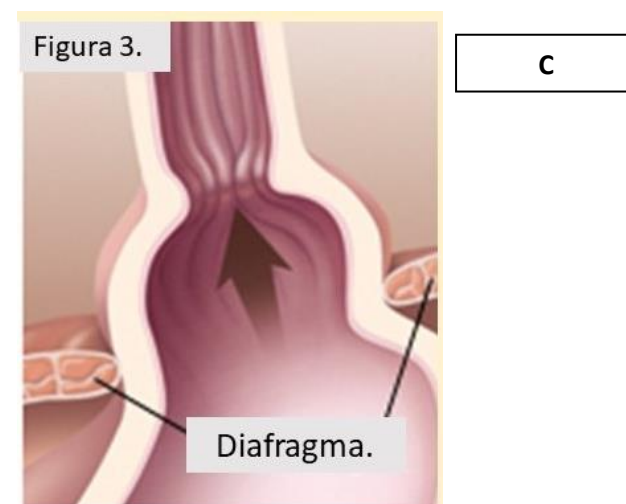
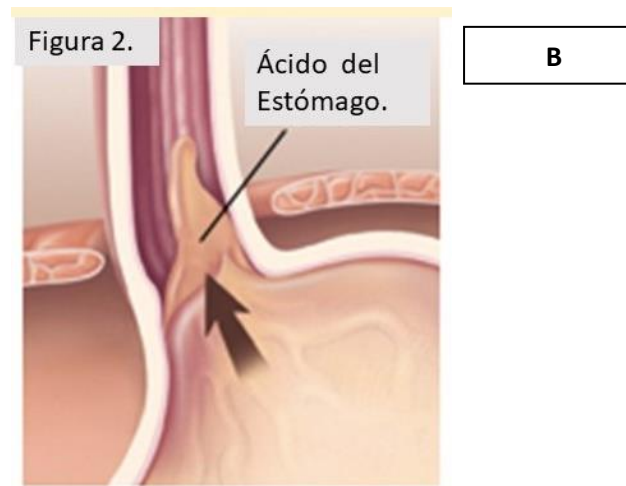
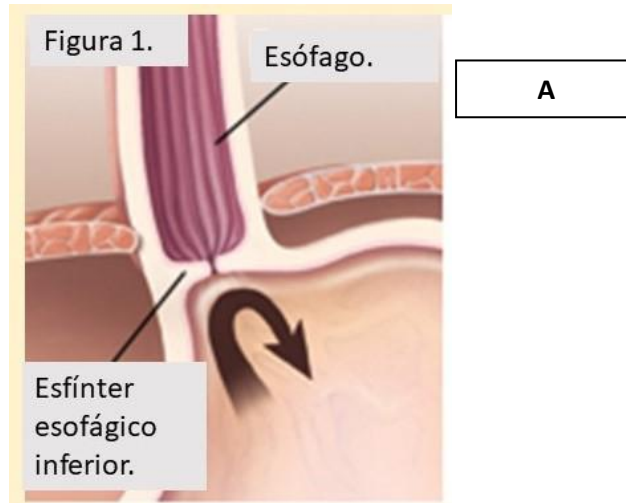


Figura 17. (A, B, C,) Causas del reflujo gastroesofágico (Endo-mas, s.f.)

4.1 LESIONES CERVICALES NO CARIOSAS

En la actualidad las lesiones cervicales no cariosas han tenido un incremento debido a la edad del individuo, estilo de vida, dieta o por combinación de factores; implicando la pérdida de tejido duro de las zonas cervicales dentales a través de procesos no relacionados con la caries.

4.1.1 DEFINICIÓN

Las lesiones cervicales no cariosas (LCNC) son la pérdida y desgaste de tejido mineralizado de la estructura dentaria de origen no bacteriano, localizadas en el límite amelo-cementario siendo favorecidas en un espesor de esmalte conteniendo los cristales más cortos y quebradizos. Los mecanismos etiológicos que conducen a la formación de las LCNC son agrupados en abrasión, abfracción y erosión. Dichas lesiones son influenciadas por varios factores como la saliva, forma del diente, composición microestructural, movilidad, prominencia posicional, restauraciones y fuerzas aplicadas. Esta lesión es considerada como una enfermedad crónica frecuente, definida como un dolor agudo y corto provocado por la exposición de los túbulos dentinarios habiendo hipersensibilidad dentaria.⁴⁶

⁴⁶ Ramírez, C., Dubón, S., Madrid, M., & Sánchez, I. (2020). Lesiones Dentales no Cariotas: Etiología y Diagnóstico Clínico. Revista Científica de la Escuela Universitaria de las Ciencias de la Salud, Vol. 7, p. 43.

4.1.2 ETIOLOGÍA

Las LCNC tienen una etiología multifactorial, en la cual existen múltiples mecanismos que justifican dichas lesiones y por lo tanto son factores etiológicos del desgaste cervical. Su desarrollo tiene como consecuencia una acción sinérgica de dos o tres mecanismos etiológicos, en este caso individual como la erosión, abfracción y abrasión. Además, existen varios factores de riesgo que pueden tener influencia en la formación de las LCNC como la saliva, forma dental, composición, microestructura, movilidad, prominencia posicional, presencia de restauraciones, magnitud, dirección, frecuencia, lugar y duración de las fuerzas aplicadas.^{47 48}



Figura 18. Esquema de las patologías que conforma las lesiones cervicales no cariosas (adaptada por el autor)

⁴⁷ Benmehi, S., Rioboo, M. & Sanz, M. (2009). Lesiones Cervicales no Cariotas y su Asociación con la Periodontitis. Universidad de Odontología de Madrid, Vol. 19, pp. 179-185.

⁴⁸ Peumans, M., Politano, G., & Meerbeek, B. (2020). Tratamiento de Lesiones Cervicales no Cariadas: cuándo, porqué y cómo. The International Journal of Esthetic Dentistry, Vol. 13, pp. 8-35.

En la figura 18 se muestran los tres mecanismos físicos y químicos que se encuentran presentes en las lesiones cervicales no cariosas; mencionando entre paréntesis los mecanismos de cada lesión con la cual se manifestarán. Cuando se presenta una combinación de dos círculos los mecanismos se activan, lo mismo sucede en el centro, cuando los tres mecanismos son combinados, estos indican una etiología multifactorial con posibilidades de diversos grados, secuencias de entrada por cada mecanismo patodinámico o de ambos.⁴⁹ En la tabla 2 se muestran los mecanismos patodinámicos individuales, cómo pueden combinarse dos de ellos y multifactorialmente.

Tabla 2 Mecanismos patodinámicos de las lesiones cervicales no cariosas en la superficie de los dientes. (Adaptada de Grippo, Simring y Schreiner, 2004)

INDIVIDUAL
Erosión (resultado de una degradación química)
Abrasión (resultado de un desgaste)
Estrés (resultado de una microfractura y abfracción)
CONJUNTO
Atricción – abfracción
Abrasión – abfracción
Erosión – abfracción
Erosión por tensión estática
Erosión por estrés (fatiga)
Atricción – erosión
Abrasión - erosión
Bicorrosión (caries) - abfracción
MULTIFACTORIAL
Combinaciones en fricción, erosión y estrés

⁴⁹ Grippo, J., Simring, M., & Schreiner, S. (2004, august). Attrition, Abrasion, Corrosion and Abfraction Revisited a New Perspective on Tooth Surface Lesions. Clinical Practice JADA Continuing Education, Vol. 135, p. 1116.

4.1.3 PREVALENCIA

Las lesiones cervicales no cariosas (LCNC) han incrementado en los últimos años, por el aumento en la longevidad de dentición. Las LCNC no son percibidas en la cavidad bucal por el paciente, solo cuando hay presencia de sensibilidad dentaria o compromiso estético.

Los doctores Ceballos y Abad realizaron un estudio de septiembre a diciembre del 2017 a pacientes de la Clínica Juan Manuel Márquez en la Habana, para analizar el aumento de la prevalencia, gravedad y progresión de las lesiones no cariosas; seleccionando 118 individuos de 15 a 89 años, tomando en cuenta las variables independientes de cada paciente (edad, el uso incorrecto del cepillado dental, ingesta de alimentos ácidos, hábitos deformantes y hábitos ocupacionales). De tal manera que llegan a la conclusión que la lesión avanza de acuerdo con la edad; y existe una variación entre el 5 % y el 85 % en la prevalencia de las LCNC. Los factores etiológicos sufren de un aumento de recesión gingival y pérdida ósea con una mayor exposición de la superficie radicular (incremento de las lesiones cervicales), menor cantidad y calidad de la saliva, ocasiona cambios de composición y microestructura de esmalte y dentina.

50

Las LCNC se ubican frecuentemente en las caras vestibulares de los órganos dentarios, de igual manera se pueden encontrar en las demás superficies; los premolares inferiores son los más afectados por esta enfermedad como puede observarse en la figura 19.⁵¹

⁵⁰ Ceballos, M., & Abad, J. (2019, abril 16). Prevalencia de las Lesiones no Cariotas Cervicales en Pacientes Atendidos en la Clínica Estomatológica "Juan Manuel Márquez". *Revista Científica Estudiantil de Ciencias de la Salud*, Vol. 58, pp. 73-76.

⁵¹ Peumans, M., Politano, G., & Meerbeerk, B. *op.cit*, p. 12.



Figura 19 Premolares con lesiones cervicales no cariosas
(Peumans, Politano y Meerbeek, 2020)

4.1.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen tres tipos de lesiones cervicales no cariosas, actuando de manera diferente cada una, por ejemplo; la abrasión dental siendo exógena y endógena, lleva a la manifestación dental de desgaste. La erosión dental se manifiesta con una degradación química o electroquímica y la abfracción se manifiesta comúnmente en el estrés dando como resultado la compresión, flexión y tensión provocando microfroturas en los órganos dentarios, como puede verse resumido en la Tabla 3 y en párrafos siguientes se describirán cada uno de ellos.⁵²

⁵² Grippo, J., Simring, M., & Schreiner, S. *op.cit.* p. 1114.

Tabla 3 Diagnóstico diferencial de las lesiones cervicales no cariosas (Adaptada de Ramírez, Dubón, Madrid, & Rivera, 2020)

	FORMA	SUPERFICIE	MÁRGEN	LOCALIZACIÓN
EROSIÓN	En oclusal se forman canaletas.	Redondas.	Forma de "U". Márgenes suaves. Superficie del esmalte suave y pulida.	Zonas linguales, vestibulares y oclusales. En caras palatinas son escasas su presencia.
ABRASIÓN	De cuña o acanalada. Ranura o surco horizontal, que se desencadena por el movimiento de las cerdas del cepillo. Lesiones cóncavas en "V" o "U".	Brillante y pulido. Rasguños y múltiples surcos paralelos, dirección mesial-distal. Microfracturas, túbulos dentarios obliterados y facetas de desgaste.	Suaves y lisos.	Caninos, premolares y primer molar en cara vestibular. ENCÍA Apariencia de erosión o ulceradas.
ABFRACCIÓN	En forma de cuña. Ángulos ásperos y agudos que oscilan alrededor de los 45 grados. Márgenes definidos.	Estrías. Grietas. Rasguños. Surcos. Obliteraciones, casi total de los túbulos dentinarios.	Afiladas.	Limite amelodentinario en superficies anteriores, actuando en una o varias piezas del mismo sector. Se presentan en lingual o palatino, debajo del margen de una corona.

5.1 ABRASIÓN

5.1.1 DEFINICIÓN

Es el desgaste patológico causado en el diente por procesos mecánicos resultantes de hábitos nocivos tales como el uso frecuente de sustancias abrasivas, fuerza mecánica en la mala práctica de cepillado dental.

Ubicado en el límite amelocementario, siendo los premolares superiores (Fig. 20) los más afectados por este desgaste; en la figura 21, podemos observar esta patología en dientes anteriores.^{53 54}



Figura 20 Abrasión dental causado por el cepillado dental (Cuniberti, 2009)

⁵³ Ramirez, C., Dubón, S., Madrid, M., & Rivera, I. *op. cit.*, pp. 42-55.

⁵⁴ Cuniberti, R. (2009). Lesiones Cervicales no Cariosas. Buenos Aires, Argentina: Panamericana.



Figura 21. Desgaste de abrasión dental en dientes anteriores.
(Peumans, Politano, y Meerbeek, 2020)

5.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Presenta un contorno indefinido, con una superficie dura y pulida, a veces con grietas.
- No presenta placa bacteriana ni manchas de coloración.
- El esmalte se ve liso, plano y brillante; la dentina expuesta se presenta extremadamente pulida.
- La forma de la lesión es de plato amplio con márgenes no definidos y se acompaña de recesión gingival.
- Hipersensibilidad dental; se manifiesta dolor al consumir alimentos o bebidas frías o calientes.

6.1 ABFRACCIÓN

6.1.1 DEFINICIÓN

Se le denomina así por el tipo de lesión en forma de cuña que se hace en el límite amelocementario con ángulos definidos, causada por fuerzas oclusales excéntricas que llevan a la flexión dental. Existiendo una pérdida microestructural de tejido dentario en las áreas donde se concentra la carga de estrés, la cual da lugar a una ruptura de la capa del esmalte y microfracturas del cemento y dentina.

⁵⁵ ⁵⁶

“En 1984 Lee y Eackle realizaron un trabajo sobre fuerzas oclusales excéntricas. Allí establecieron que la flexión que sufre el diente a nivel del tercio cervical y la fractura de la dentina trae como consecuencia el desprendimiento de los cristales de esmalte, con la consecuente lesión en forma de cuña en esta zona” (Cuniberti, 2009, p. 37-38).

⁵⁵ Díaz, O., Estrada, B., & Muñoz, E. (2011, septiembre). Lesiones no Cariosas: Atrición, Erosión, Abfracción, Abrasión, Bruxismo. Revisión de Literatura Oral, Vol. 38, pp. 742-744.

⁵⁶ Cuniberti, R. (2009). Abfracción. Lesiones Cervicales no Cariosas. (p.37) Buenos Aires, Argentina: Panamericana.

6.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se localiza en la cara vestibular de algunos dientes a nivel del límite amelocementario, como pérdida de estructura en forma de cuña con márgenes definidos y ángulos agudos de 45 grados como se puede observar en la Figura 22; en su superficie se aprecian grietas, estrías, rasguños o surcos con obliteración de los túbulos dentinarios. Puede acompañarse de hipersensibilidad, fracaso de restauraciones cervicales y recesión del margen gingival.⁵⁷

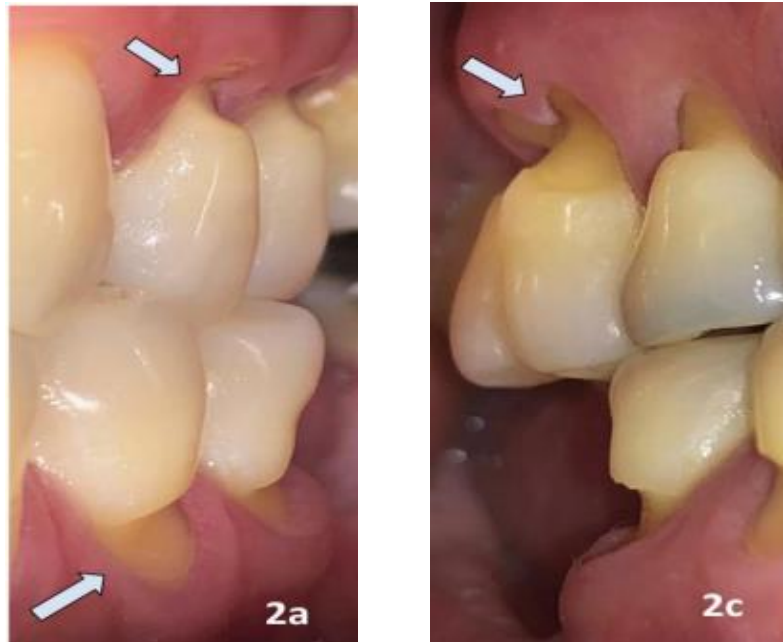


Figura 22. Dientes posteriores con abfracción dental en forma de cuña, márgenes agudos y compromiso nivel esmalte y dentina. (Ramírez, Dubón, Madrid y Sánchez, 2020).

⁵⁷ Ramírez, C., Dubón, S., Madrid, M., & Sánchez, I. *op. cit.*, p. 48.

7.1 EROSIÓN

La erosión dental es una lesión que afecta a niños, adolescentes, adultos y adultos mayores, ocasionando un debilitamiento en el esmalte dental, debido a un proceso químico, por causa de una mala alimentación o un mal estado de salud digestivo. Al ingerir un alimento no adecuado, se desencadena el proceso químico ácido en el interior de la cavidad bucal; si el paciente no tiene un buen hábito alimenticio o una buena higiene, habrá consecuencias ocasionando un desgaste en el esmalte, siendo la capa que recubre externamente los órganos dentarios.

7.1.1 DEFINICIÓN

La erosión dental (ED), también conocida como corrosión dental; es la pérdida progresiva de la estructura dentaria debido a una acción química de ácidos y/ o sustancias quelantes sin participación de bacterias y con efectos irreversibles, afectando las superficies lisas y oclusales de los dientes, como se observa en la Figura 23. Esta lesión se puede originar por ácidos de origen extrínsecos como bebidas carbonatadas, uso de medicamentos, consumo directo de limón, entre otros; o por origen intrínseco como ácidos estomacales en enfermedades e individuos bulímicos. Se presenta una pérdida de superficie en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico, sin embargo, el movimiento del jugo gástrico en la ERGE es más lento, menos forzado, más prolongado y penetrante a comparación de personas enfermas de bulimia. De igual manera esta lesión puede ocurrir por una causa desconocida.^{58 59 60}

⁵⁸ Grippo, J., Simring, M., & Schreiner, S. *op.cit*, p. 1110.

⁵⁹ Carrillo, A. (2012, diciembre). Erosión Dental como manifestación de Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico. *Odontología Pediátrica*, Vol. 11, p. 145.

⁶⁰ Sueldo, G., Pesantes, L., Henostroza, N., & Martucci, D. (2010, diciembre). Erosión o Corrosión Dental: Factores Etiológicos y Diagnostico. *Actas Odontológicas*, Vol. 7 No. 2, p. 6.

Una de las principales causas de desgaste dentario en la cavidad bucal es la ED, con un daño irreparable a la dentición en pacientes de todas las edades, comúnmente en adultos mayores. En términos clínicos la erosión dental se considera una pérdida patológica, crónica, localizada e indolora de los tejidos duros.^{61 62}



Figura 23. Erosión dental en incisivos anteriores provocada por la succión de limón. (Cuniberti, 2009).

7.1.2 ETIOLOGÍA

La erosión dental presenta una etiología multifactorial, en la cual intervienen factores extrínsecos que contienen una sustancia ácida de origen exógeno, siendo el principal factor en el desarrollo de la ED y los factores intrínsecos que

⁶¹ Campos, M., Furtado, D., & Pedroso, C., (2011) Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale. *Braz Oral Res*; Vol. 23, p. 49.

⁶² Almonte, Y., Castro, W., & Escalante, W. (2021). Erosión Dental: Una Breve Revisión. *Revista Odontológica Basadrina*, Vol. 5, p. 67.

incluyen sustancias endógenas los cuales provienen del organismo, afectando el pH de la cavidad oral.

La saliva es un fluido líquido alcalino, producido por las glándulas salivales y se involucra en la primera fase de la digestión; es importante por ser una barrera protectora contra la erosión dental, la cual eliminará los ácidos extrínsecos e intrínsecos ayudando a la formación del biofilm y proporcionará sustratos de minerales para la remineralización como el flujo salival reducido.^{63 64}

FACTORES ETIOLÓGICOS ASOCIADOS A LA EROSIÓN DENTAL

La erosión dental actualmente ya no es una enfermedad nueva y su prevalencia ha aumentado en diversos países; esta enfermedad se asocia a diferentes factores de riesgo, entre los cuales han clasificado la ingesta de ácidos en intrínsecos y extrínsecos. (Tabla 4)

7.1.2.1 Factores Extrínsecos

Los factores extrínsecos son sustancias ácidas externas que causan desmineralización en el tejido duro a causa de bebidas carbonatadas (saborizantes) y no carbonatadas como jugos de fruta o bebidas con alto concentración de azúcar, pues contienen ácidos orgánicos con un pH bajo. Algunos medicamentos como el ácido acetilsalicílico, antidepresivos, hipotensores, diuréticos, antihistamínicos, tranquilizantes y entre otros, causan erosión dental por su baja concentración de pH o porque disminuyen la cantidad de salivación.⁶⁵

⁶³ Almonte, Y., Castro, W., & Escalante, W, *op.cit.* p. 68.

⁶⁴ Ramírez, C., Dubón, S., Madrid, M., & Sánchez, I. *op.cit.* p. 50.

⁶⁵ *Ibidem*, p. 51.

Tabla 4 Factores etiológicos extrínsecos e intrínsecos de la erosión dental
(Adaptada de Fajardo & Chamorro, 2011)

INTRINSECOS	EXTRINSECOS
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Alteraciones gastrointestinales (úlceras pépticas, gastritis crónica, hernia de hiato, etc.) ✓ Alteraciones del sistema nervioso central con una presión intracraneal elevada (encefalitis, neoplasma) ✓ Alteraciones neurológicas (migrañas, enfermedad de meniere, etc.) ✓ Alteraciones metabólicas o endocrinas (cetoacidosis diabética, hipertiroidismo, etc.) ✓ Efectos colaterales de algunos fármacos (agentes quimioterápicos, estrógenos, bloqueadores B, etc.) ✓ Alcoholismo crónico ✓ Embarazo ✓ Anorexia, bulimia u otros trastornos de la alimentación 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Ocupacional o medioambiental (industrias de baterías, galvanizados, laboratorios químico-enólogos, nadadores profesionales, etc.) ✓ Dieta (cítricos, zumos de frutas, bebidas carbonatadas, dietéticos e isotónicos, vinos, vinagres, conservadores) ✓ Fármacos (broncodilatadores, aspirinas, vitamina C, suplementos de hierro, preparados de ácidos clorídrico, producto de higiene oral con quelantes de calcio, etc.) ✓ Estilo de vida (excesivo consumo de alimentos y bebidas ácidas, consumo frecuente de frutas y zumos)

7.1.2.2 Factores Intrínsecos

Los factores intrínsecos se relacionan con los ácidos digestivos que se encuentran en contacto con la cavidad oral, con valores de pH menores a 5,5 que puede causar desmineralización de la matriz inorgánica; este factor se divide en somáticos o involuntarios presentados comúnmente en pacientes con reflujo gastroesofágico. La saliva se considera como un factor intrínseco al presentar alguna alteración en su cantidad y/o calidad; funciona como un protector de la pérdida de mineral de los tejidos duros del diente (esmalte y dentina), por lo tanto, cualquier desorden o enfermedad que afecte a la saliva podría considerarse factor etiológico.^{66 67 68}

El calcio, el potasio y el radical hidroxilo del esmalte interactúan con las moléculas de agua, la cual contiene carga eléctrica; al dejar un fragmento de esmalte en el agua por mucho tiempo, los iones serán retirados uno a uno por las moléculas de agua, de tal manera, los cristales perderán iones hasta alcanzar su concentración. A este proceso se le conoce como solución subsaturada; en la solución existe una concentración de iones menor a la del cristal, favoreciendo la interacción del agua con cada ion y lo retire del cristal donde pertenece en mayor concentración; produciendo salida de los iones hacia el medio y dirigiendo el proceso hacia la pérdida de iones, este proceso es conocido como desmineralización como se visualiza en la fórmula de la figura 24.

⁶⁶ Benmehi, S., Rioboo, M. & Sanz, M. (2009). Lesiones Cervicales no Cariosas y su Asociación con la Periodontitis. Universidad de Odontología de Madrid, Vol. 19, p. 180.

⁶⁷ Ramírez, C., Dubón, S., Madrid, M., & Sánchez, I. *op.cit.*, p. 51.

⁶⁸ Almonte, Y., Castro, W., & Escalante, W. *op.cit.* p. 69.

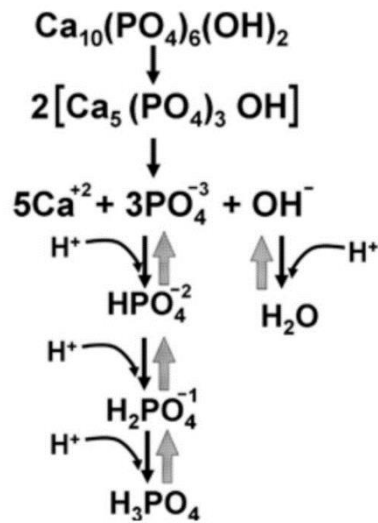


Figura 24. Proceso de desmineralización (Castellanos, Marín, Úsuga, Castiblanco, 2013)

Como se observa en la misma Figura 21 el proceso de desmineralización por placa bacteriana se debe a un alto metabolismo de bacterias que producen ácidos orgánicos, tales como; ácido láctico, acético, propiónico, butírico y succínico. Estos ácidos son capaces de liberar hidrogeniones (H) al medio de la biopelícula y a la saliva, disminuyendo el valor del pH al aumentar la concentración de los H. Este proceso ocurre de igual manera al exponer el esmalte al ácido clorhídrico regurgitado que tiene un pH por debajo de 5 llegando a ser hasta de 3.5, donde al quedar adherido a las superficies dentales desencadena el proceso que explicamos anteriormente.

En la figura 25 se describe el proceso de desmineralización del esmalte por el biofilm dental, tratando de representar el evento en similitud a la acción del ácido clorhídrico, en el punto número 1 se observa la ingesta de azúcar, así como en el número 2 se puede ver la transformación de azúcar en ácido, a partir de donde puede considerarse la acción del ácido en caso de ERGE; luego en el número 3

se produce la difusión de ácido, el número 4 se genera la reducción del pH por debajo de 5.5 y en los números 5 y 6 se detalla la disolución de la hidroxiapatita.

69

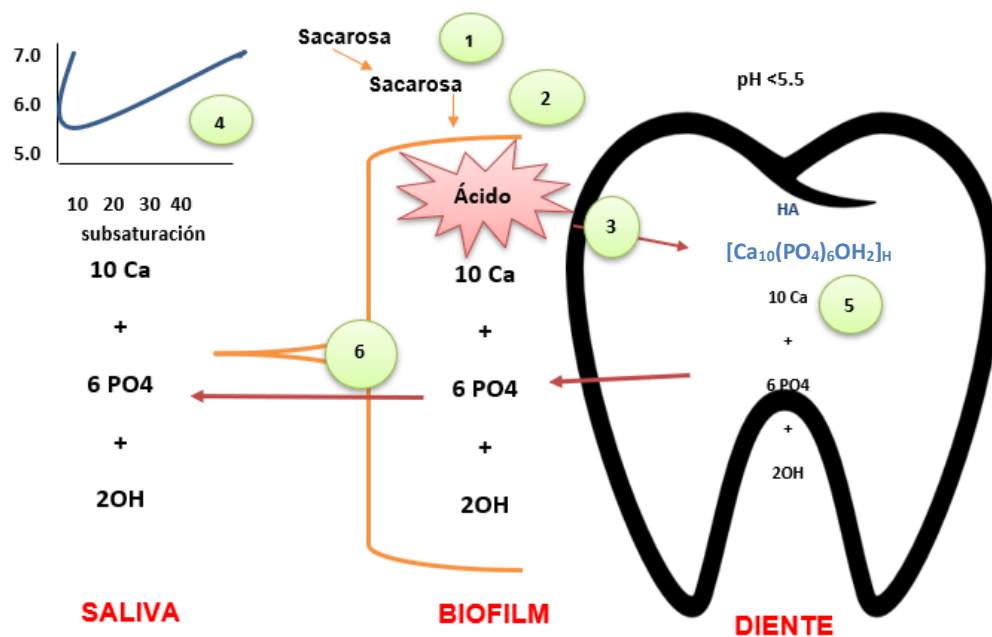


Figura 25 Eventos de la desmineralización del esmalte por el biofilm dental (adaptada de Bezerra, 2008)

La erosión dental se puede presentar de manera activa o progresiva; se encuentra en zonas oclusales cuando el paciente presenta reflujo gastroesofágico en forma de canaletas, de disco o de cuchara. Posee una superficie amplia y de aspecto ligeramente rugosa y opaca; cuando es en forma de platillo su superficie es lisa, sin rasgos distintivos como cráteres y hoyuelos.

⁶⁹ Bezerra, L. (2008). Tratado de Odontopediatría, Tomo 1. Caracas: Amolca.

Su localización varía de acuerdo con el origen del agente etiológico, comúnmente se da en zonas linguales, vestibulares y oclusales, con márgenes suaves en forma de “U”.⁷⁰

Este proceso erosivo que se presenta primeramente en el esmalte ocurre de manera centrípeta causando un aumento de rugosidad, y si el ataque ácido continúa., el componente mineral se sigue perdiendo lo que resulta en una pérdida de dureza que progresa haciendo vulnerable al esmalte de otros factores físicos. Ante una exposición ácida prolongada, el volumen de la superficie dental va disminuyendo hasta que el espesor y la microdureza de esta capa ablandada alcanza un estado estable, como se ve en la Figura 26, que muestra una sección transversal del esmalte expuesta a ácido con pH 2.3 observada en dos resoluciones.

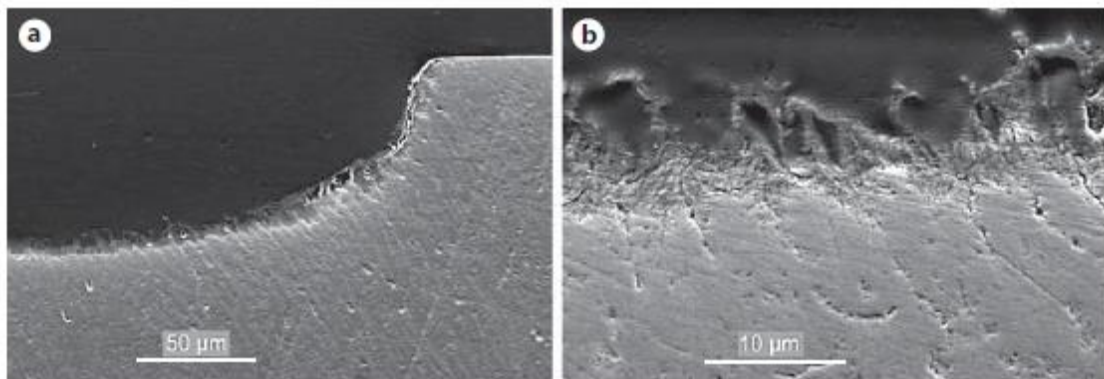


Figura 26. Aspecto histopatológico del proceso erosivo en esmalte dental (Lussi, Ganss, 2011)

⁷⁰ Ramírez, C., Dubón, S., Madrid, M., & Sánchez, I.. (2020). *Op.cit*, p. 58.

El esmalte presenta pérdida de brillo en su superficie, se observa liso, con periquematíes ausentes y la matriz inorgánica desmineralizada.

En el caso de la dentina (Fig.27) , al ser expuesta al ácido, pierde su componente mineral con facilidad, pero la parte orgánica se retiene, observándose una red de colágeno fibrosa y densa que tiene un efecto amortiguador del pH , pues aunque se desarrolla una dentina parcialmente desmineralizada,, al alcanzar un espesor considerable , la pérdida mineral disminuye considerablemente; en un inicio tanto dentina peritubular como intertubular se disuelven similarmente, pero después del primer minuto la dentina peritubular se disuelve más que la intertubular⁷¹.

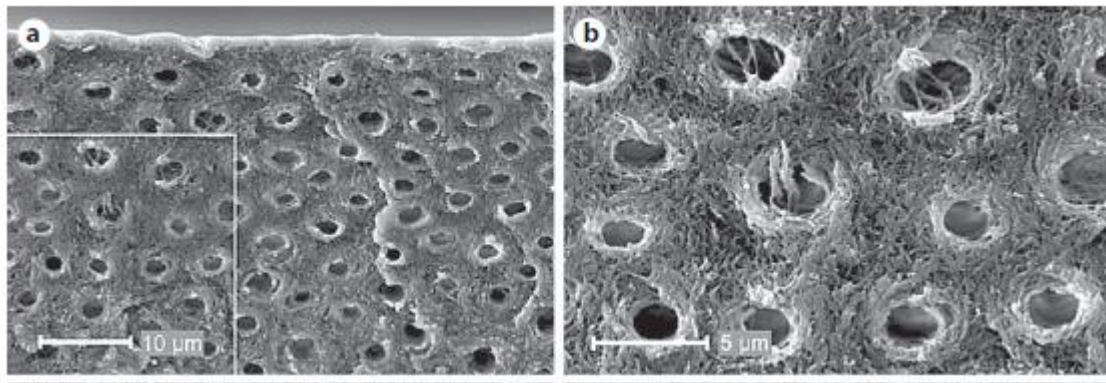


Figura 27. Aspecto histopatológico del proceso erosivo en dentina (Lussi, Ganss, 2011)

En la dentina los ácidos débiles actúan sobre el tejido intertubular y los ácidos fuertes atacan la zona peritubular; de tal manera quedan aberturas en forma de embudo.⁷²

⁷¹ Lussi, Adrian & Schlueter, Nadine & Rakhmatullina, E & Ganss, Carolina. (2011). Dental Erosion – An Overview with Emphasis on Chemical and Histopathological Aspects. Caries research. 45 Suppl 1. 2-12. 10.1159/000325915.

⁷² Cuniberti, R. (2009). Erosión o Corrosión. En Lesiones Cervicales no Cariosas. Buenos Aires, Argentina: Panamericana.(p. 30

7.1.2.3 Factores Biológicos

Existen diversos factores biológicos relacionados con la erosión dental tales como; la saliva, la composición y estructura anatómica del diente, la anatomía de los tejidos blandos y los movimientos de la deglución, factores que afectarán el proceso de la lesión. La interacción de estos factores con el agente erosivo y aspectos conductuales, con el tiempo pueden influir en el desarrollo, así como en la prevención, detección y posible recuperación de las lesiones erosivas.

El factor biológico más importante que ayuda a prevenir la erosión dental es la saliva, porque actúa directamente sobre el propio agente erosivo al diluir, aclarar, neutralizar y amortiguar los ácidos; como acciones, favorece a la formación de una membrana protectora, reduce la tasa de desmineralización y a mejorar la remineralización al proporcionar calcio, fosfato, fluoruro al esmalte y a la dentina.⁷³

La saliva contiene funciones protectoras que ayudan a la prevención de la erosión dental, tales como;

- Dilución y limpieza de las sustancias erosivas.
- Neutralización y amortiguación de los ácidos.
- Fluoración necesaria para la remineralización.
- La cantidad y calidad de saliva pueden ser responsables de algunas de las diferencias observadas en la susceptibilidad de diferentes pacientes con erosión.⁷⁴

⁷³ Hara, A., Lussi, A., & Zero, D. (2006). Biological Factors. En Dental Erosión (p. 89). Basel: Karger.

⁷⁴ Cuniberti, R. (2009.) op. Cit. p. 32.

La saliva es formada por acinos de las glándulas salivales mayores y menores (Fig.28), compuesta por un 98 % de agua y el resto por moléculas inorgánicas (minerales, electrolitos) y orgánicas (hormonas, enzimas, citoquinas,etc) con un pH de 6 a 7.

La saliva posee un mecanismo amortiguador o neutralizador de ácidos, llamado capacidad buffer o tampón, a través de” los mecanismos específicos como son los sistemas del bicarbonato, el fosfato y algunas proteínas. El tampón ácido carbónico/bicarbonato ejerce su acción sobre todo cuando aumenta el flujo salival estimulado. El tampón fosfato, actúa en situaciones de flujo salival bajo, por encima de un pH de 6 la saliva está sobresaturada de fosfato con respecto a la hidroxiapatita (HA), cuando el pH se reduce por debajo del pH crítico (5,5), la HA comienza a disolverse, y los fosfatos liberados tratan de restablecer el equilibrio perdido, lo que dependerá en último término del contenido de iones de fosfato y calcio del medio circundante”. (Llena, 2006)

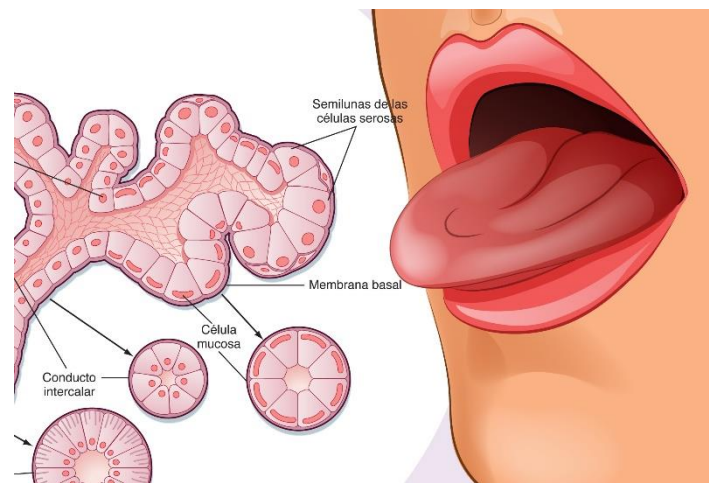


Figura 28 Estructura general de las glándulas secretoras (Koeppen & Stanton,2018)

En el caso de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la saliva inicia con su proceso de protección contra la erosión antes del desafío ácido, lo que podría minimizar la erosión causada por los ácidos de origen gástrico. Al presentar síntomas de la enfermedad se les recomienda que no deben esperar que la producción de la saliva aumente antes de la regurgitación de jugo gástrico, porque esta es una respuesta involuntaria no coordinada por el sistema nervioso autónomo. Por lo cual, puede haber tiempo suficiente para que la saliva actúe antes de que ocurra la erosión. Para ayudar a este proceso, se puede estimular la protección salival masticando chicles sin azúcar que estimulan el flujo salival.

75

7.1.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

7.1.3.1 Localización

Afectación en las superficies linguales, incisales y oclusales de los órganos dentarios, cuando el paciente presenta reflujo el origen del ácido clorhídrico proviene del estómago.

Las superficies vestibulares se encuentran afectadas cuando el paciente succiona alimentos con alto contenido de ácido cítrico, por ejemplo, el limón, naranja, pomelo, etc. o por una regurgitación producida.

⁷⁵ Hara, A., Lussi, A., & Zero, D. (2006). Biological Factors. En Dental Erosión. Basel: Karger. p. 90

Cuando hay presencia de termólisis por trastornos como bulimia o anorexia, se observará la lesión en zonas palatinas de piezas superiores, y en linguales de molares y premolares inferiores.⁷⁶

7.1.3.2 Severidad y Patogenia

Se clasificó un índice de severidad clínica, tabla 5 por los investigadores Eccles y Jenkins; evaluando la cantidad de pérdida de tejido comprometido, considerando cuatro grados. ⁷⁷

Tabla 5 Índice de Eccles y Jeankins

<i>Grado 0</i>	No erosión.
<i>Grado 1</i>	Pérdida de esmalte sin exposición de la dentina.
<i>Grado 2</i>	Pérdida de esmalte con exposición de la dentina en menos de un tercio de la superficie dentaria.
<i>Grado 3</i>	Pérdida de esmalte con exposición de la dentina en más de un tercio de la superficie dentaria.

⁷⁶ Cuniberti, R. op. Cit. p. 29.

⁷⁷ Ibidem. pp. 28-29.

Los investigadores Manneberg y Col. clasificaron la erosión dental (Tabla 6) según su patología en dos tipos de lesiones: ⁷⁸

Tabla 6 Lesiones clasificadas de acuerdo con la patología de la erosión dental (Adaptada de Cuniberti,2009)

Lesión Latente	<ul style="list-style-type: none"> - Inactiva - no tan descalcificada - esmalte brillante - bordes gruesos y prominentes.
Lesión Manifiesta	<ul style="list-style-type: none"> - bordes delgados en esmalte - dentina expuesta - sin brillo - lisa - amplia y redondeada - comúnmente se presenta en mujeres de 20 - 30 años, siendo un esmalte grabado.

7.1.3.3 Evolución

La erosión dental puede pasar por desapercibida los primeros meses. Sin embargo, se encuentran cambios de coloración, quedando la dentina expuesta. Esta lesión aumenta con el tipo de ácido, su concentración y la frecuencia con la que el esmalte es afectado.

⁷⁸ Cuniberti, R. op. Cit. p. 30.

Existen tres tipos de severidades de la ED (Fig. 29):

- **Leve:** Se observa en la zona de descalcificación, con escasas alteraciones.
- **Moderada:** Compromete a la dentina y tiene una evolución de meses.
- **Grave:** Contiene pérdida en el esmalte y dentina en cúspides y fosas, lo que puede disminuir la dimensión vertical e indicar años de evolución.⁷⁹



Figura 29. Severidad tipo moderado con compromiso de dentina (izquierda) y severidad tipo grave con pérdida de esmalte-dentina y compromiso de la dimensión (derecha). (Cuniberti, 2009)

⁷⁹ Cuniberti, R. op.cit. (p. 29).

7.1.4 DIAGNÓSTICO

Para obtener un diagnóstico correcto se necesita conocer los factores que ocasionan una erosión dental realizando un examen clínico visual como parte de la historia clínica, esencialmente se realiza una anamnesis para indagar los aspectos relacionados a la salud en general, dieta, higiene bucal y hábitos de comportamiento. El diagnóstico en estadios tempranos es complicado de identificar, debido a los pocos signos y síntomas presentados; en el caso de los estadios avanzados observamos la dentina si se encuentra expuesta o no, teniendo una apariencia suave, sedosa, brillante y en algunas ocasiones color mate en la superficie del esmalte con la ausencia de periquimatíes.

Se han realizado estudios sobre la presencia intacta del margen gingival, siendo signos típicos de la ED. Hipotetizando que la banda de esmalte preserva a lo largo del margen gingival placa dentobacteriana actuando como barrera de difusión para los ácidos.⁸⁰

7.1.5 ÍNDICES DE LA EROSIÓN DENTAL

Para obtener un registro de prevalencia correcto, varios autores elaboraron índices de evaluación; en los cuales se basaron principalmente en determinar la apariencia clínica y la localización de la erosión dental. En el año 2011 el investigador Milosevic afirmó que no existe un índice ideal para estudiar la prevalencia, estadística clínica y seguimiento de la lesión, de tal manera el

⁸⁰ Fajardo, M., & Mafla, A. (2011, agosto 8). Diagnóstico y Epidemiología de Erosión Dental. Salud UIS Universidad Industrial de Santander, Vol. 18, p. 181.

odontólogo debe de utilizar un índice simple, que satisfaga los requisitos clínicos y de investigación.^{81 82}

En 1984 los investigadores Smith y Knight; elaboraron el índice Tooth Wear Index (TWI), el cual establece el sitio y grado en que las superficies dentales han sido alteradas. (Tabla 7) Mencionando las cuatro superficies del diente (vestibular, lingual, cervical y oclusal-incisal), siendo el primero en mencionar la multifactorialidad de los desgastes, en distinguir los niveles aceptables de las alteraciones patológicas y estableció posibles valores normales. De igual manera, en la superficie de cada diente se da una puntuación del 0 al 4 de acuerdo con un criterio predeterminado.

El investigador Lussi determinó este índice en 1996 para describir el sitio y forma en como el tejido dentario ha sido afectado. Incluye examen de las superficies vestibulares (Tabla 8), linguales y oclusales (Tabla 9) de todos los órganos dentarios, excepto los terceros molares.

⁸¹ Fajardo, M., & Mafla, A. (2011, agosto 8). p. 181-183.

⁸² Calatrava, L. (2015, agosto). Índices Epidemiológicos del Desgaste Dental Erosivo. Revista de Operatoria Dental y Biomateriales (RODYB), Vol. IV No. 2, P. 32-37.

Tabla 7 Índice de Smith y Knight (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)

GRADO	SUPERFICIE	CRITERIO
0	V/L/O/I C	Ninguna característica de pérdida de esmalte. Ninguna pérdida de contorno.
1	V/L/O/I C	Características de pérdida de esmalte. Mínima pérdida de contorno.
2	V/L/O I O	Pérdida de esmalte exponiendo la dentina menos de un 1/3 de la superficie. Pérdida de esmalte sólo exponiendo la dentina. Defecto menor de 1 mm de profundidad.
3	I C V/L/O	Pérdida de esmalte exponiendo la dentina por más de 1/3 de la superficie. Pérdida de esmalte y pérdida sustancial de la dentina. Defecto menor de 1-2 mm de profundidad.
4	I C	Completa pérdida de esmalte-exposición pulpar-exposición de dentina secundaria. Exposición de la pulpa o exposición de dentina secundaria. Defecto de más de 2 mm de profundidad- exposición pulpar- exposición de dentina secundaria.

Tabla 8 Índice de Lussi superficie vestibular (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)

<i>Grado 0</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguna erosión. • Superficie con una apariencia, suave, sedosa, brillante, posible ausencia de las rugosidades de desarrollo.
<i>Grado 1</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida del esmalte en la superficie. • El esmalte cervical intacto a la lesión erosiva. • Concavidad en el esmalte, donde la amplitud claramente excede la profundidad, luego distinguiéndose de la abrasión por cepillado. • Los bordes ondulantes de la lesión son posibles y la dentina no está involucrada.
<i>Grado 2</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Dentina involucrada por menos de la mitad de la superficie del diente.
<i>Grado 3</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Dentina involucrada con pérdida de más de la mitad de la superficie del diente.

Tabla 9 Índice de Lussi superficie oclusal/lingual (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)

<i>Grado 0</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguna erosión. • Superficie con una apariencia, suave, sedosa, brillante, posible ausencia de rugosidades del desarrollo.
<i>Grado 1</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Erosión leve, cúspides redondeadas, bordes de restauraciones sobrepasan el nivel de la superficie. • La dentina no está involucrada.
<i>Grado 2</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Severas erosiones, signos más pronunciados que en el grado 1. • La dentina está involucrada.

Larsen en el año 2000; propone un índice (Tabla 10 y 11) donde da registros de la forma y profundidad de las superficies afectadas; superficies vestibulares y linguales Tabla 10, superficies incisales y oclusales Tabla 11 y áreas cervicales Tabla 12; incluyendo un nivel de severidad basado en los criterios de los investigadores Smith y Knigth.

Tabla 10 Índice de Larsen criterios para superficies vestibulares/linguales
(Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)

<i>Grado 0</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Estructuras de desarrollo original, estrías están presentes en parte o en la superficie completa.
<i>Grado 1</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Signos de erosión indicada por la ausencia de rugosidades extendiéndose sobre la superficie entera del esmalte que resulta en un suave, esmalte brillante, pero sin pérdida distintiva de la morfología original del diente.
<i>Grado 2</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Signos de erosión y pérdida de esmalte con un cambio de la morfología original de la superficie del diente, resultando un aplanamiento de la superficie o una concavidad en el esmalte, el ancho el cual excede su profundidad. • La dentina no está involucrada.
<i>Grado 3</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Signos de erosión y pérdida de esmalte con exposición de dentina en menos de 1/3 de la superficie del diente.
<i>Grado 4</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Signos de erosión y pérdida de esmalte con exposición de dentina en más de 1/3 de la superficie del diente.
<i>Grado 5</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Signos de erosión y pérdida de sustancia del diente, cambios de la morfología original de la superficie vestibular y lingual, al igual que una o ambas superficies proximales.

Tabla 11 Índice de Larsen criterios para superficies incisales/oclusales (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)

<i>Grado 0</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Estructuras de desarrollo original están en la superficie completa.
<i>Grado 1</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de esmalte que resulta en un suave, y apariencia brillante, también localmente o extendida sobre la superficie completa del esmalte. • Áreas desgastadas dentro en forma de facetas planas o cúspides redondeadas son posibles. • La dentina no es involucrada.
<i>Grado 2</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de esmalte con exposición de dentina en áreas menores.
<i>Grado 3</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de esmalte con exposición de dentina sobre la superficie completa incisal o en amplias áreas de una o más cúspides.
<i>Grado 4</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Considerable pérdida de esmalte y dentina con una reducción de más de 2/3 de la altura original de la corona del diente.
<i>Grado 5</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Excesiva pérdida de esmalte y dentina con una disminución de más de 2/3 de la altura original de la corona del diente.

Tabla 12 Índice de Larsen criterios para superficies cervicales (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)

<i>Grado 0</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Ningún cambio de contorno de la superficie cervical.
<i>Grado ½</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Defecto cervical <1/2 mm
<i>Grado 1</i>	<ul style="list-style-type: none"> • >1/2 mm y <1 ½ mm
<i>Grado 2</i>	<ul style="list-style-type: none"> • >1 ½ mm y <2 ½ mm
<i>Grado 3</i>	<ul style="list-style-type: none"> • >2 ½ mm y <3 ½ mm
<i>Grado 4</i>	<ul style="list-style-type: none"> • >3 ½ mm

Se establece otro índice en el año 2000 por el investigador O'Sullivan; donde se determina el sitio, Tabla 13, grado de severidad, Tabla 14 y área de superficie afectada , Tabla 15.

Tabla 13 Índice de O'Sullivan sitio de erosión dental en cada diente (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)

<i>Código A</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Vestibular o vestibular solamente.
<i>Código B</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Lingual o palatina solamente.
<i>Código C</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Oclusal o incisal solamente.
<i>Código D</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Vestibular e incisal/oclusal.
<i>Código E</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Lingual e incisal/oclusal.
<i>Código F</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Multi-superficie

Tabla 14 Índice de O'Sullivan grado de severidad (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)

<i>Código 0</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Esmalte normal.
<i>Código 1</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Apariencia mate de la superficie del esmalte sin pérdida de contorno.
<i>Código 2</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de esmalte solamente.
<i>Código 3</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de esmalte con exposición de dentina. • Unión amelo-dentina (UAD).
<i>Código 4</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de esmalte y dentina más allá de la UAD.
<i>Código 5</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de esmalte y dentina con exposición pulpar.
<i>Código 6</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Valoración no disponible (ejemplo: diente con corona o una amplia restauración).

Tabla 15 Índice de O'Sullivan área de superficie afectada por erosión (Adaptada de Fajardo & Mafla, 2011)

<i>Código -</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Menos de la mitad de la superficie afectada.
<i>Código +</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Más de la mitad de la superficie afectada.

En el año 2007 se propuso el índice BEWE (Basic Erosive Wear Examination) por el investigador Bartlett, Tabla 16, siendo en la actualidad el índice más amplio para evaluar clínicamente las lesiones erosivas; determina el nivel de riesgo que presenta cada órgano excepto los terceros molares, indicando los procedimientos clínicos a seguir.

En este índice no se considera la profundidad de la lesión erosiva debido a la puntuación variante en el área de superficie del tejido duro. Se elaboró con la finalidad de ser una herramienta sencilla en la práctica general del odontólogo y para poder comparar con otros índices más discriminativos.^{83 84}

Tabla 16 Índice de BEWE puntuaciones (Adaptada de Auad, Ríos, Bonecker, 2014)

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

En las puntuaciones 2 y 3 la dentina está frecuentemente afectada.

⁸³ Auad, S., Ríos, D., & Bonecker, M. (2014). Capítulo 24 Erosión Dentaria. En Manual de referencia para Procedimientos Clínicos en Odontopediatría (p. 276-292). Brasil: Asociación Latinoamericana de Odontopediatría.

⁸⁴ Calatrava, L. (2015, agosto). Índices Epidemiológicos del Desgaste Dental Erosivo. Revista de Operatoria Dental y Biomateriales (RODYB), Vol. IV No. 2, P. 32-37.

7. 1.6 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

La prevención dental es un tema de suma importancia en el área de la odontología, porque podemos evitar el desarrollo de enfermedades o lesiones que se puedan presentar en la cavidad bucal, por eso se le recomienda al paciente asistir a sus citas de valoración.

La erosión dental es una lesión multifactorial que podemos prevenir, evaluando los diferentes factores etiológicos o biológicos que pueden provocar esta lesión. Uno de los signos típicos de la erosión temprana es la manifestación en el esmalte dental, presentando una pérdida de estructura de apariencia suave y sedoso, intacto a lo largo del margen gingival y surcos en las superficies oclusales.⁸⁵

Tabla 17 Protocolo para la prevención de la progresión de la erosión dental (Adaptada de Gandara y Truelove, 1999)

MEDIDAS PREVENTIVAS
1.- Disminuir la frecuencia y severidad del desafío ácido.
2.- Potenciar los mecanismos de defensa del organismo (aumentar el flujo salival y la formación de películas.
3.- Mejorar la resistencia a los ácidos, la remineralización y el endurecimiento de las superficies dentales.
4.- Mejorar la protección química.
5.- Disminuya las fuerzas abrasivas.
6.- Proporcionar protección mecánica.
7.- Supervisar la estabilidad (moldes, radiografías, exámenes).

⁸⁵ Lussi, A., & Hellwing, E. (2006). Risk Assessment and Preventive Measures. En Dental Erosion (p. 191). Basel: Karger.

La erosión dental produce una pérdida progresiva en el esmalte dental, asociada con ácidos no producidos por bacterias. Esta lesión es susceptible al desgaste y resistente a la remineralización; para frenar la pérdida de tejido dentario se debe establecer un protocolo de prevención (Tabla 17) para saber que tratamiento será el adecuado.

Se debe evitar la ingesta de comidas y bebidas ácidas y carbonatadas, reduciendo el consumo directo de alimentos como el limón, ajo, fritos y etc., ya que provocan un aumento del reflujo gastroesofágico. Se recomienda que el odontólogo empiece por el protocolo de prevención, para después impartir el tratamiento adecuado según el grado de erosión que se presente.

Cuando la erosión se encuentra en fase inicial su pérdida de esmalte no es total, siendo de suma importancia esta fase para evitar situaciones irreversibles y tener resultados favorables en el plan de tratamiento; en la fase moderada se observa pérdida en el esmalte y empieza a notarse la dentina, en este caso se obtura el diente con composite (Fig. 30); y en la fase severa el paciente presenta exposición dentinaria en varias zonas o piezas dentarias y sensibilidad, se realizan reconstrucciones, coronas, incrustaciones y en ciertos casos se recomienda endodoncia.⁸⁶

⁸⁶ Yan-Fang Ren, D. D. S. "Dental Erosion: Etiology, Diagnosis and Prevention." (2011).



Figura 30 Erosión dental en caras oclusales de los dientes posteriores con afectación de la dentina con un relleno compuesto. (Lussi, 2006).

Uno de los tratamientos recomendados para la erosión dental es la reconstrucción tradicional frente al adhesivo siendo mínimamente invasivo; consiste en reconstruir las caras palatinas con restauraciones directas e indirectas de composite y las caras vestibulares con recubrimientos de porcelana. Este tipo de tratamiento tiene como objetivo lograr un abordaje conservador, para conservar la estructura dental remanente ubicada en el centro entre dos diferentes restauraciones, conocida como técnica de sándwich.⁸⁷

Actualmente existe una nueva clasificación para el tratamiento de la erosión dental, conocida como erosión clínica anterior (ECA); con lo cual cuantificará la gravedad de destrucción dental, siendo una herramienta adecuada para los cirujanos dentistas y poder ofrecer el tratamiento adecuado dependiendo la

⁸⁷ Vailati, F., & Belser, C. (2010). Clasificación y Tratamiento de la Dentición Maxilar Anterior Afectada por Erosión Dental: Clasificación de la Erosión Clínica Anterior. *Revista Internacional de Odontología Restauradora y Periodoncia*, Vol. 14 No. 6, pp. 1-2.

gravedad de afectación que presente el paciente. La erosión dental afecta más en las caras palatinas de los dientes superiores anteriores, pero sobre todo cuando su etiología es intrínseca causada por reflujo gástrico.⁸⁸

En la tabla 18 se explican las clases que existen en la clasificación ECA, basándose en diversos parámetros para la selección del tratamiento, de igual manera para obtener un pronóstico correcto, en la figura 31 se observa la misma clasificación esquemáticamente.

Tabla 18 Clasificación ECA (Adaptada de Vailati, Belser, 2010)

	Esmalte palatino	Dentina palatina	Longitud del borde incisal	Esmalte vestibular	Vitalidad pulpar	Tratamiento recomendado
Clase I	Reducido	No expuesta	Conservada	Conservado	Conservada	Sin tratamiento restaurador
Clase II	Perdido en áreas de contacto	Exposición mínima	Conservada	Conservado	Conservada	Composite palatino
Clase III	Perdido	Exposición clara	Pérdida > 2 mm	Conservado	Conservada	<i>Onlay</i> palatino
Clase IV	Perdido	Exposición amplia	Pérdida > 2 mm	Conservado	Conservada	Técnica sándwich
Clase V	Perdido	Exposición amplia	Pérdida > 2 mm	Claramente reducido/ perdido	Conservada	Técnica sándwich (experimental)
Clase VI	Perdido	Exposición amplia	Pérdida > 2 mm	Perdido	Perdida	Técnica sandwich (muy experimental)

⁸⁸ Vailati, F., & Belser, C. (2010). *Op.cit*, pp. 1-2.













Clase ECA I	 <p>Estrechamiento del esmalte palatino</p>	 <p>Tratamiento: Sin tratamiento restaurador</p>
Clase ECA II	 <p>Exposición de la dentina en la cara palatina (áreas de contacto), sin lesión de los bordes incisales</p>	 <p>Tratamiento: Composites palatinos directos o indirectos</p>
Clase ECA III	 <p>Exposición de la dentina en la cara palatina, lesión en bordes incisales (< 2 mm)</p>	 <p>Tratamiento: Recubrimientos palatinos</p>
Clase ECA IV	 <p>Exposición amplia de la dentina en la cara palatina, pérdida de la longitud dental (> 2 mm), esmalte vestibular conservado</p>	 <p>Tratamiento: Técnica sándwich</p>
Clase ECA V	 <p>Exposición amplia de la dentina en la cara palatina, pérdida de la longitud dental (> 2 mm), pérdida del esmalte vestibular</p>	 <p>Tratamiento: Técnica sándwich (experimental)</p>
Clase ECA VI	 <p>Pérdida avanzada de la estructura dental dando lugar a necrosis pulpar</p>	 <p>Tratamiento: Técnica sándwich (muy experimental)</p>

Figura 31 Clasificación y tratamiento de ECA (Vailati, Belser, 2010)

En la figura 32 se observa la detección precoz de la erosión dental, clasificada clase ECA I, presenta cíngulos aplanados sin exposición de la dentina y esmalte brillante.



Figura 32 Clase ECA I (Vailati, Belser, 2010)

En la figura 33 se contempla de lado izquierdo las caras palatinas con exposición de la dentina a nivel del borde incisal (pretratamiento) y de lado derecho se realiza una rehabilitación conservadora precoz, realizando una técnica indirecta con carillas palatinas (postratamiento).



Figura 33 Clase ECA II, pretratamiento y postratamiento (Vailati, Belser, 2010)

Se observará en la figura 34 la clase ECA III con pérdida grave de estructura en caras palatinas superiores, en este caso se recomienda un tratamiento indirecto (onlays).



Figura 34 Pretratamiento de la clase ECA III (Vailati, Belser, 2010)

Del lado izquierdo de la figura 35 podemos ver la pérdida de desgaste del esmalte en el borde incisal y caras palatinas de los dientes superiores (pretratamiento). En el lado derecho se efectuó la técnica de sándwich con composite en cara palatina y carillas de porcelana en caras vestibulares (postratamiento).



Figura 35 Pretratamiento y postratamiento de la clase ECA IV (Vailati, Belser, 2010)

Los pacientes que presentan clase ECA V presentan un diagnóstico favorable a largo plazo; en la figura 36 se presenta una destrucción dental, implicando dos tercios de la longitud de la corona y con exposición de dentina en cara vestibular. Se considera como tratamiento la técnica de sándwich (experimental), ya que los recubrimientos vestibulares cerámicos se unen principalmente a una superficie reducida de dentina, la falta de esmalte en las caras vestibulares compromete la calidad de la unión a las carillas definitivas y a la resistencia a la flexión.



Figura 36 Clase ECA V (Vailati, Belser, 2010)

Se contempla en la figura 37 destrucción del tejido dentario con desvitalización, recomendando como tratamiento la técnica de sándwich (muy experimental), con restauraciones directas de composite en las caras palatinas y recubrimientos indirectos (laboratorio dental) en vestibular.



Figura 37 Clase ECA VI (Vailati, Belser, 2010)

CAPITULO III – CONCLUSIONES

Una vez realizada esta investigación por medio de revisiones bibliográficas a partir de libros y artículos actualizados sobre el tema, se puede concluir que la hipótesis planteada al inicio de la investigación se ha comprobado , ya que la erosión dental es una lesión cervical que se manifiesta como evidencia extraesofágica de la patología conocida como la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Las lesiones cervicales no cariosas (LCNC) son de origen multifactorial, por lo cual estas lesiones son muy comunes en la cavidad bucal; para detectar las posibles causas de estas lesiones, el profesional debe tener el conocimiento necesario de las características clínicas, para determinar el origen de estas y detectar si se encuentran activas o inactivas. La erosión dental es la pérdida progresiva de la estructura dentaria, presentando un porcentaje elevado en la prevalencia de las LCNC; debido al aumento de ácidos de origen extrínsecos e intrínsecos en la cavidad bucal, sin embargo, se puede presentar alguna patología causada por los ácidos digestivos que se encuentran en contacto con la cavidad oral, como por ejemplo la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). En la actualidad la ERGE sigue siendo una de las enfermedades más comunes en pacientes de todas las edades, provocando daños en los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal, presentándose de manera multifactorial porque presenta un desequilibrio entre los factores defensivos.

RECOMENDACIONES

La erosión dental es una lesión que afecta a los órganos dentarios a través de diferentes factores; en el caso de este tema de investigación que es relacionada al reflujo gastroesofágico, se puede prevenir la erosión cuando el paciente esté consciente del motivo que lo origina, haciendo énfasis en la importancia de asistir a sus citas de valoración cada 6 meses.

Para control de la enfermedad por reflujo se pueden hacer las siguientes indicaciones

- Evitar los alimentos desencadenantes de los síntomas de ERGE.
- Dormir con la cabeza elevada para disminuir los síntomas de ERGE nocturnos.
- Recomendar o sugerir el control de sobrepeso/obesidad.
- No consumir alimentos de 2 a 3 horas antes de acostarse.
- Evitar el consumo de tabaco.
- Llevar un buen control con su médico tratante, y si como odontólogos, somos el primer filtro en detectar los síntomas, canalizar al médico especialista. Recomendando seguir su tratamiento prescrito.

Como profesionales en odontología ,si la lesión ya se encuentra presente en la cavidad bucal del paciente, se recomienda:

- Realizar un diagnóstico correcto, para diferenciar las patologías de desgaste dental que presenta el paciente y dar un plan de tratamiento adecuado.
- Programar a los pacientes limpiezas dentales cada 6 meses o cuando el médico se lo indique.
- Detectar los factores extrínsecos, intrínsecos o biológicos que provocan la erosión dental.
- Aplicar las medidas preventivas convenientes y si ya es necesario, llevar a cabo la terapia restaurativa que detenga en proceso de destrucción de tejidos dentales.

BIBLIOGRAFIA

1. Almonte, Y., Castro, W., & Escalante, W. (2021). Erosión Dental: Una Breve Revisión. Revista Odontológica Basadrina, Vol. 5, pp. 67-69.
2. Arín. A., & Iglesias, M. (2003, agosto). Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. Anales del Sistema Sanitario de Navarra, Vol. 26 No. 2, pp. 1-2,10.
3. Arredondo, A., Amores, J., & Reyes, R. (2008, julio 7). Enfermedad por Reflujo Esófago Gástrico: una Entidad a Tener en Cuenta. Artículos de Revisión del Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Amalia Simoni, Vol.2, p. 2.
4. Auad, S., Ríos, D., & Bonecker, M. (2014). Capítulo 24 Erosión Dentaria. En Manual de referencia para Procedimientos Clínicos en Odontopediatría. Brasil: Asociación Latinoamericana de Odontopediatría. pp. 276-292.
5. Barrancos, M. (1981). Operatoria Dental; Integración Clínica. 1 edición. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.

6. Barrancos, M. (2006). *Operatoria Dental; Integración Clínica*. 4 edición. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.
7. Baxter, Y., Núñez, O., & Almaguer, C. (2019, noviembre 29). Alteraciones Bucales Asociadas a la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. *Revista Cubana de Estomatología*, Vol. 57, pp. 4-5.
8. Benmehi, S., Rioboo, M. & Sanz, M. (2009). Lesiones Cervicales no Cariosas y su Asociación con la Periodontitis. *Universidad de Odontología de Madrid*, Vol. 19, pp. 179-185.
9. Bezerra, L. (2008). *Tratado de Odontopediatría*, Tomo 1. Caracas: Amolca.
10. Bonecker, M., Ríos, D., & Auad, S.. (2017). *Manual de Referencia para Procedimientos Clínicos Odontopediatría*. España: Asociación Latinoamericana de Odontopediatría.
11. Calatrava, L. (2015, agosto). Índices Epidemiológicos del Desgaste Dental Erosivo. *Revista de Operatoria Dental y Biomateriales (RODYB)*, Vol. IV No. 2, P. 32-37.
12. Campos, M., Furtado, D., & Pedroso, C. (2011) Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale. *Braz Oral Res*; Vol. 23, p. 49.
13. Carrillo, A. (2012, diciembre). Erosión Dental como manifestación de Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico. *Odontología Pediátrica*, Vol. 11, pp.145-148.
14. Ceballos, M., & Abad, J. (2019, abril 16). Prevalencia de las Lesiones no Cariosas Cervicales en Pacientes Atendidos en la Clínica Estomatológica "Juan Manuel Márquez". *Revista Científica Estudiantil de Ciencias de la Salud*, Vol. 58, pp. 73-76.
15. Cebrián, J. & Callejas, M. (2006, febrero). Diagnóstico de Reflujo Gastroesofágico Mediante Impregnación por Ácido de Férula Oclusal. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, Vol. 11, p. 2.
16. Chiego, D. (2014). *En Principios de Histología y Embriología Bucal con Orientación Clínica*. España: Elsevier. pp. 93, 102-104,128.

17. Cuniberti, R. (2009). Abfracción. Lesiones Cervicales no Cariosas. Buenos Aires, Argentina: Panamericana. pp.28-37
18. Díaz, O., Estrada, B., & Muñoz, E. (2011, septiembre). Lesiones no Cariosas: Atricción, Erosión, Abfracción, Abrasión, Bruxismo. Revisión de Literatura Oral, Vol. 38, pp. 742-744.
19. Donado, P., & Valderrama, F. (2020, marzo 4). Esofagitis Eosinofílica. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Vol. 4, pp. 1-2.
20. Enciclopedia Médica A.D. A. M. Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico; actualizado 6 enero, 2022, aprox. 3 p.
21. Fajardo, M., & Mafla, A. (2011, agosto 8). Diagnóstico y Epidemiología de Erosión Dental. Salud UIS Universidad Industrial de Santander, Vol. 18, pp. 181-183.
22. Gadea, O. (2007, septiembre 5). Alteraciones Motoras en la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. IntraMed, Encuentro Virtual de Gastroenterología, Vol. 2, pp.1-4.
23. García, J. (2007, octubre). ¿Qué debemos conocer de los inhibidores de bomba protones, para su uso en las unidades de dolor? Revista de la Sociedad Española del Dolor, Vol. 14 No. 7, pp. 1-10.
24. Gómez de Ferraris, M. & Campos, A. (2019). Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. Madrid, España.: Editorial Medica Panamericana. pp. 187-271.
25. Grippo, J., Simring, M., & Schreiner, S. (2004, august). Attrition, Abrasion, Corrosion and Abfraction Revisited a New Perspective on Tooth Surface Lesions. Clinical Practice JADA Continuing Education, Vol. 135, pp. 1110-1116.
26. Hara, A., Lussi, A., & Zero, D. (2006). Biological Factors. En Dental Erosión Basel: Karger. pp. 89-90.

27. Iglesias, A., & Arín, M. (2003, agosto). Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. *Revista de Revisiones del Hospital de Navarra*, Vol. 26 No. 2, pp. 1-10.
28. Llena Puy, Carmen. (2006). La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal (Internet)*, 11(5), 449-455. Recuperado en 03 de mayo de 2022, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000500015&lng=es&tlng=es.
29. Lussi, A., & Hellwing, E. (2006). Risk Assessment and Preventive Measures. En *Dental Erosion* Basel: Karger. p. 191
30. Lussi, Adrian & Schlueter, Nadine & Rakhmatullina, E & Ganss, Carolina. (2011). Dental Erosion – An Overview with Emphasis on Chemical and Histopathological Aspects. *Caries research*. 45 Suppl 1. 2-12. 10.1159/000325915.
31. Mayo, C.. (2022). Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. de Mayo Foundation for Medical Education and Research Sitio web: Mayo Clinic.
32. Megías M, Molist P, Pombal MA. (2019). Atlas de histología vegetal y animal. Órganos animales.
33. Navajas, J. (2009, febrero 17). Particularidades Ópticas y Morfológicas de los Dientes que les Confieren Individualidad. (II parte). *Revista Europea de Odontostomatología*, Vol.17, p. 1-7.
34. Olmos, J., Piskorz, M., & Vela, M. (2016, julio 4). Revisión Sobre Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE). *Revista Gastroenterológica Latinoamericana*, Vol. 46, pp. 1-13.
35. Ortiz, G., Granado. C., & Mesa, M. (2014). Cap. 135 Anatomía y Fisiología del Esófago. En *Libro Virtual de Formación en Otorrinolaringología España: Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial (SORL-PCF)*. pp. 1-10.

36. Peumans, M., Politano, G., & Meerbeek, B. (2020). Tratamiento de Lesiones Cervicales no Cariadas: cuándo, porqué y cómo. *The International Journal of Esthetic Dentistry*, Vol. 13, pp. 8-35.
37. Philip, K. (2022, marzo 8). Una nueva guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Colegio Americano de Gastroenterología (ACG)*, Vol. 117, pp. 2-3.
38. Ramírez, C., Dubón, S., Madrid, M., & Sánchez, I. (2020). Lesiones Dentales no Cariadas: Etiología y Diagnóstico Clínico. *Revista Científica de la Escuela Universitaria de las Ciencias de la Salud*, Vol. 7, p. 42-58.
39. Remes, J. (2013, diciembre). Pruebas Diagnósticas en la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. *Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología*, Vol. 67, pp. 1-9.
40. Rioja, M. (2014). Cap. 2 Características Generales de los Dientes. En *Anatomía Dental*. México: Manual Moderno. pp. 30-31.
41. Ruíz, R. (1996). El Ácido Gástrico. *Revista de Gastroenterología de Perú*, Vol. 16 No. 3, p. 1-2.
42. Scheid, R.; Weiss, G. (2012). *Anatomía Dental*. Philadelphia: Wolters Kluwer. pp. 11-12,231-232.
43. Sueldo, G., Pesantes, L., Henostroza, N., & Martucci, D. (2010, diciembre). Erosión o Corrosión Dental: Factores Etiológicos y Diagnostico. *Actas Odontológicas*, Vol. 7 No. 2, p. 5-11.
44. Vailati, F., & Belser, C. (2010). Clasificación y Tratamiento de la Dentición Maxilar Anterior Afectada por Erosión Dental: Clasificación de la Erosión Clínica Anterior. *Revista Internacional de Odontología Restauradora y Periodoncia*, Vol. 14 No. 6, pp. 559-560.
45. Yan-Fang Ren, D. D. S. (2011). "Dental Erosion: Etiology, Diagnosis and Prevention."

REFERENCIAS FIGURAS

1. Cabanillas, D. (2018). Universidad de Sevilla, anatomía dental aplicada y morfología dental externa e interna, [imagen]
2. Gómez de Ferraris, M. & Campos, A.. (2019). Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. [imagen] Madrid, España.: Editorial Medica Panamericana. pp. 292.
3. *Idem*
4. *Idem*
5. Rioja, M.. (2014). Cap. 2 Características Generales de los Dientes. En Anatomía Dental (p. 31). México: Manual Moderno.
6. Gronnier, D. Collet, 2019, Figura de esófago y ubicación. [imagen] Anatomía quirúrgica del esófago, EMC - Técnicas Quirúrgicas - Aparato Digestivo Volume 35, Issue 2, Pages 1-12, [https://doi.org/10.1016/S1282-9129\(19\)41985-5](https://doi.org/10.1016/S1282-9129(19)41985-5).
7. Netter, F. and Norton, N., 2007. Faringe [imagen] Netter. Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos. Barcelona: Elsevier masson.

8. Finkelstein y Laudanno,(s.f). Esfínter esofágico inferior [imagen]
<https://www.semiologiaclinica.com/index.php/articulocontainer/motivosdeconsulta/96-regurgitacion>
9. MD-Student, (abril 6 2017) <https://www.md-student.com/wp-content/uploads/2017/03/Regionesesofago-3.png>
10. Ortiz, G., Granado. C., & Mesa, M. (2014). Cap. 135 Anatomía y Fisiología del Esófago. En Libro Virtual de Formación en Otorrinolaringología (p. 5). España: Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial (SORL-PCF).
11. Alarcón,O (2013) Esófago endoscopia [imagen] . Atlas
<https://consultadigestivo.com/atlas-de-endoscopia-gastroscopia/>
12. Medypsi .com (s.f) Deglución [Imagen]
<https://www.encyclopediasalud.com/definiciones/deglucion>
13. Rodoe, L.. (2016, enero 13). Manifestaciones Orales en Pacientes con Enfermedad por Reflujo Gastroesofagico (ERGE). Revista Europea de Odontoestomatología, Vol. 7 No. 5, p. 3.
14. Almonte, Y., Castro, W., & Escalante, W.. (2021). Erosión Dental: Una Breve Revisión. Revista Odontológica Basadrina, Vol. 5, p. 69.
15. Gandara, B., & Truelove, E.. (1999). Diagnostic and Management of Dental Erosion. The Journal of Contemporary Dental Practice, Vol. 1 No. 1, p. 13.
16. Gandara, B., & Truelove, E.. (1999). Diagnostic and Management of Dental Erosion. The Journal of Contemporary Dental Practice, Vol. 1 No. 1, p. 13.
17. Endo-mas (s.f) Causas del reflujo gastroesofágico
<https://endomas.com/2019/02/20/enfermedad-por-reflujo-gastroesofagico-erge/>
18. Elaborada por el autor.
19. Peumans, M., Politano, G., & Meerbeek, B.. (2020). Tratamiento de Lesiones Cervicales no Cariadas: cuándo, porqué y cómo. The International Journal of Esthetic Dentistry, Vol. 13, 8-35.

20. Cuniberti, R.. (2009). Erosión. Lesiones Cervicales no Cariosas. (p. 20). Buenos Aires, Argentina: Panamericana.
21. Peumans, M., Politano, G., & Meerbeek, B.. (2020). Tratamiento de Lesiones Cervicales no Cariadas: cuándo, porqué y cómo. The International Journal of Esthetic Dentistry, Vol. 13, 8-35.
22. Ramírez, C., Dubón, S., Madrid , M., & Sánchez, I.. (2020). Lesiones Dentales no Cariosas: Etiología y Diagnóstico Clínico. Revista Científica de la Escuela Universitaria de las Ciencias de la Salud, Vol. 7, p. 47.
23. Cuniberti, R.. (2009). Erosión. Lesiones Cervicales no Cariosas. (p. 20). Buenos Aires, Argentina: Panamericana.
24. Castellanos, J., Marín, L., Úsuga, M., & Castiblanco, G.. (2013, diciembre). La Remineralización del Esmalte Bajo el Entendimiento Actual de la Caries Dental. Universidad Odontologica Nacional de Colombia, Vol. 32 No. 69, p. 49-59. Imagen del proceso desmineralizado
25. Adaptada por el autor de Bezerra, L. (2008). Tratado de Odontopediatría, Tomo 1. Caracas: Amolca.
26. Lussi, Adrian & Schlueter, Nadine & Rakhmatullina, E & Ganss, Carolina. (2011). Dental Erosion – An Overview with Emphasis on Chemical and Histopathological Aspects. Caries research. 45 Suppl 1. 2-12. 10.1159/000325915.
27. Lussi, Adrian & Schlueter, Nadine & Rakhmatullina, E & Ganss, Carolina. (2011). Dental Erosion – An Overview with Emphasis on Chemical and Histopathological Aspects. Caries research. 45 Suppl 1. 2-12. 10.1159/000325915..
28. Koeppen, M., & Stanton, A.. (2018, Mayo 9). 10 funciones de la saliva y la masticación . [Imagen] Elsevier/ Berne y Levy Fisiología, Vol. 6/ 7 edición , P. 1. De <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/funciones-saliva-masticacion>
29. Cuniberti, R.. (2009). Erosión. Lesiones Cervicales no Cariosas. (pp. 30-31). Buenos Aires, Argentina: Panamericana

30. Lussi, A.. (2006). Erosive Tooth Wear- A Multifactorial Condition of Growing Concern and Increasing Knowledge. En Dental Erosion(p. 4). Basel : Karger.
- 31.-37 Vailati, F., & Belser, C. (2010). [imagen] Clasificación y Tratamiento de la Dentición Maxilar Anterior Afectada por Erosión Dental: Clasificación de la Erosión Clínica Anterior. Revista Internacional de Odontología Restauradora y Periodoncia, Vol. 14 No. 6, pp. 562-569.

REFERENCIAS DE TABLAS

1. García, J. (2007, octubre). ¿Qué debemos conocer de los inhibidores de bomba protones, para su uso en las unidades de dolor? Revista de la Sociedad Española del Dolor, Vol. 14 No. 7, pp. 1-10.
2. Grippo, J., Simring, M., & Schreiner, S.. (2004, august). Attrition, Abrasion, Corrosion and Abfraction Revisited a New Perspective on Tooth Surface Lesions. Clinical Practice JADA Continuing Education, Vol. 135, p. 1116.
3. Ramírez, C., Dubón, S., Madrid, M., & Sánchez, I.. (2020). Lesiones Dentales no Cariosas: Etiología y Diagnóstico Clínico. Revista Científica de la Escuela Universitaria de las Ciencias de la Salud, Vol. 7, p. 42-53
4. Fajardo, M., & Chamorro, C.. (2011, agosto 8). Diagnóstico y epidemiología de Erosión Dental. Revista de la Universidad de Santander, Salud, Vol. 43 No. 2, p. 1-10
5. Fajardo, M., & Mafla, A.. (2011, agosto 8). Diagnóstico y Epidemiología de Erosión Dental. Salud UIS Universidad Industrial de Santander, Vol. 18, p. 181-183.
6. Cuniberti, R. (2009). Abfracción. Lesiones Cervicales no Cariosas. Buenos Aires, Argentina: Panamericana. pp.28-37
7. Fajardo, M., & Mafla, A.. (2011, agosto 8). Diagnóstico y Epidemiología de Erosión Dental. Salud UIS Universidad Industrial de Santander, Vol. 18, p. 181-183.
8. *Idem*
9. *Idem*
10. *Idem*
11. *Idem*
12. *Idem*
13. *Idem*
14. *Idem*
15. *Idem*

16. Auad, S., Ríos, D., & Bonecker, M. (2014). Capítulo 24 Erosión Dentaria. En Manual de referencia para Procedimientos Clínicos en Odontopediatría. Brasil: Asociación Latinoamericana de Odontopediatría. pp. 276-292.
17. Gandara, B., & Truelove, E.. (1999). Diagnostic and Management of Dental Erosion. The Journal of Contemporary Dental Practice, Vol. 1 No. 1, p. 14
18. Vailati, F., & Belser, C. (2010). Clasificación y Tratamiento de la Dentición Maxilar Anterior Afectada por Erosión Dental: Clasificación de la Erosión Clínica Anterior. Revista Internacional de Odontología Restauradora y Periodoncia, Vol. 14 No. 6, pp. 1-2.