



Depósito Legal: ppi201302ME4323
ISSN: 2343-595X

Revista Venezolana de Investigación Odontológica de la IADR

<http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/rvio>



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Alteraciones clínicas odontológicas por la enfermedad por reflujo gastroesofágico

Rijab Avendaño¹, Sarahí Delgado, Dalietsy Gutiérrez, Ana Quintero,
Gabriela Saavedra, Karla Useche

Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.

RESUMEN

Historial del artículo
Recibido: 26-07-14
Aceptado: 20-07-16
Disponible en línea:
11-02-2017

Palabras clave:

Reflujo
gastroesofágico,
Erosión dental,
Halitosis,
Manifestaciones
bucales.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como una condición que se desarrolla cuando el contenido del estómago refluye pudiendo causar alteraciones en boca. Esta enfermedad afecta del 35 al 40% de la población adulta de países occidentales, incrementando la necesidad para los odontólogos el conocer las manifestaciones de ésta en la cavidad bucal. Debido a la gran cantidad de publicaciones aisladas, se realizó esta revisión con información integrada y concisa. El objetivo de este estudio es describir las alteraciones odontológicas por ERGE a partir de la literatura existente. **METODOLOGÍA:** Se realizó una búsqueda sistemática mediante Pubmed, SciELO, SpringerLink, BVS, ScienceDirect, BiomedCentral, Imbiomed, Google Académico y revistas venezolanas. Se seleccionaron 60 artículos en inglés, español y portugués tomando en cuenta las publicaciones de los últimos 10 años. **RESULTADOS:** Según la información obtenida la erosión dental es la alteración más frecuente causada por ERGE, seguida de halitosis, así como también lesiones en la mucosa bucal (aftas y atrofas en el tejido epitelial), desmineralización dental e hiposalivación en estados avanzados de ERGE. **CONCLUSIÓN:** Se describieron las alteraciones odontológicas ocasionadas por ERGE, por lo cual se recomienda a los profesionales de la salud realizar un diagnóstico temprano de dicha patología, suprimir el reflujo ácido con cambios del estilo de vida y medicación apropiada, a fin de evitar daños futuros y la potencial pérdida de estructura dentaria, lo cual representa una disminución en la calidad de vida de los pacientes.

¹ Autora de correspondencia: Rijab Avendaño. E-mail: gasbalza@gmail.com

Clinical dental alterations associated to gastroesophageal reflux disease

ABSTRACT

Introduction: Gastroesophageal reflux disease (GERD) is defined as a condition that occurs when the content of the stomach flows back being able to cause alterations in the mouth. This disease affects 35 to 40% of the adult population in western countries, increasing for dentists the need to know the manifestations of it in the oral cavity. Due to the large number of isolated publications, this review was conducted with integrated and concise information. The aim of this study is to describe dental alterations caused by GERD from the existing literature. **Methods:** A systematic search using Pubmed, SciELO, SpringerLink, BVS, ScienceDirect, BioMed, Imbiomed, Google Scholar and Venezuelan journals was performed. 60 articles were selected in English, Spanish and Portuguese taking into account the publications of the last 10 years. **Results:** According to the information obtained, dental erosion is the most common disorder caused by GERD, followed by halitosis, as well as lesions in the oral mucosa (thrush and atrophies in epithelial tissue), dental demineralization and hyposalivation in advanced stages of GERD. **Conclusion:** Dental alterations caused by GERD were described, so orf health professionals it is recommended early diagnosis of this disease, suppress acid reflux with changes in lifestyle and proper medication, to avoid future damage and the potential loss of tooth structure, which represents a decrease in the quality of life of patients.

Key words: Gastroesophageal reflux disease, dental erosion, halitosis, oral manifestations.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como una condición que se desarrolla cuando el contenido del estómago refluye y causa síntomas molestos como acidez, regurgitación, eructos y náuseas ^[1, 2, 3]. Aparece en la literatura como una de las condiciones patológicas gastrointestinales más prevalentes ^[4]. Se manifiesta de dos maneras: esofágica y extraesofágica, esta última ocurre en regiones extradigestivas como laringe, oídos, senos paranasales, vías respiratorias y cavidad bucal ^[5, 6, 7, 8]. En boca cursa con halitosis, periodontitis crónica y erosión dental predominantemente ^[6], así como también en algunos casos se presenta desmineralización dental ^[9].

La ERGE puede ser diagnosticada por el gastroenterólogo mediante estudios de pHmetría y la manometría esofágica, siendo estos los más solicitados ^[10, 11]. El tratamiento para el reflujo gastroesofágico patológico incluye la supresión ácida y esta medida se utiliza como prueba diagnóstica y terapéutica con resultados variables ^[7].

En una revisión realizada por Farrokhi *et al.* [12] señalan que la enfermedad por reflujo gastroesofágico es una condición médica común que afecta aproximadamente del 35 al 40% de la población adulta de países occidentales, lo que incrementa la importancia para los profesionales de la salud odontológica el conocer las manifestaciones en la cavidad bucal de esta enfermedad y de esta forma concretar un diagnóstico correcto para otorgar un exitoso plan de tratamiento. Debido a la gran cantidad de información publicada que trata cada alteración de manera aislada, se desarrolló esta revisión sistemática con información integrada y concisa de cada una de ellas.

El objetivo de esta revisión sistemática es describir las alteraciones odontológicas por ERGE a partir de la literatura existente.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión sistemática de la literatura referente a las alteraciones predominantes de la cavidad bucal por la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), tomando en cuenta la información publicada desde el año 2004 al 2014.

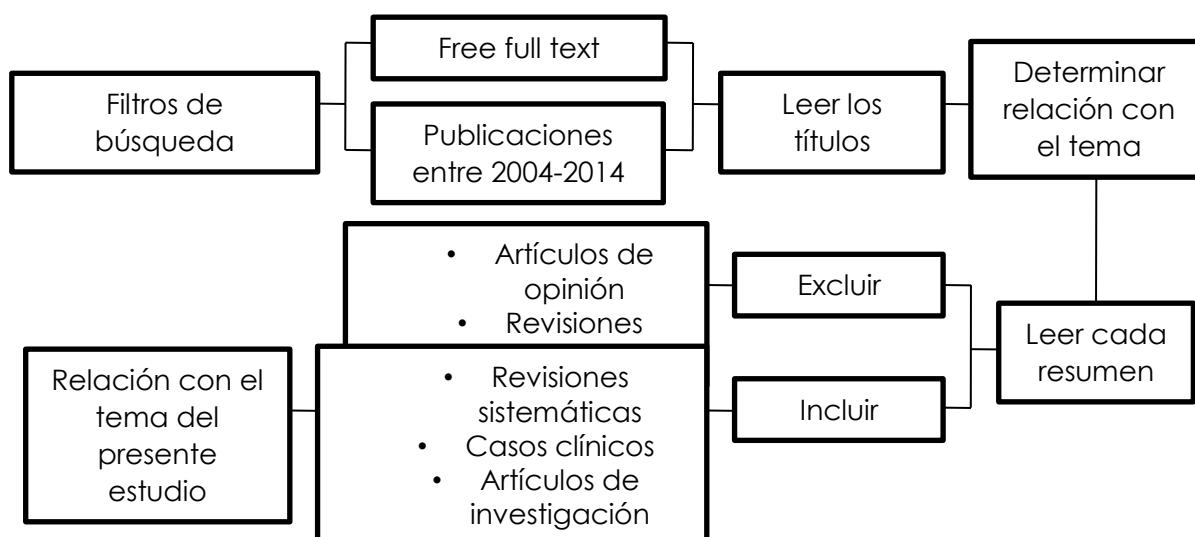
FUENTES DE INFORMACIÓN

La búsqueda se limitó a las publicaciones de los últimos 10 años y en idiomas como inglés, español y portugués. La información se obtuvo mediante bases de datos (Science Direct, Biomed Central), motores de búsqueda (Google Académico, Pubmed), bibliotecas virtuales (SciELO, BVS), portales de acceso abierto (Imbiomed), directorios (Springer Link) y revistas venezolanas.

CRITERIOS DE BÚSQUEDA

TESAURO	DESCRIPTOR	CONECTOR	DESCRIPTOR
MeSH	“gastroesophageal reflux”	“AND”	“dental erosion” “halitosis” “periodontitis” “oral manifestations”
DeSC (español)	“reflujo gastroesofágico”	“AND”	“halitosis” “manifestaciones bucales” “erosión de los dientes” “periodontitis”
DeSC (portugués)	“refluxo gastroesofágico”	“AND”	“halitose” “manifestações bucais” “erosão dentária”

CRITERIOS DE INCLUSIÓN



PROCEDIMIENTO DE BÚSQUEDA

Se introdujeron los descriptores ya mencionados, de igual manera se tomó en cuenta el criterio de inclusión y se encontraron 60 resultados que se evidenciaron de la siguiente manera:

BASE DE DATOS	PUBLICACIONES ENCONTRADAS	PUBLICACIONES SELECCIONADAS
Pubmed	40	23
SciELO	9	6
Springer Link	120	4
BVS	2	2
Science Direct	56	2
Biomed Central	1	1
Imbiomed	1	1
Google Académico	3263	19
Revistas Venezolanas	2	2

Finalmente, se clasificó la información obtenida y se desarrollaron las siguientes manifestaciones por ser las más descritas en la bibliografía como asociadas a la ERGE: erosión dental, halitosis, periodontitis, lesiones en la mucosa bucal, desmineralización dental e hiposalivación y xerostomía.

RESULTADOS

EROSIÓN DENTAL

La erosión dental es definida como la pérdida irreversible de esmalte, dentina y cemento, debido a procesos físico-químicos de disolución del tejido duro dental conjuntamente con la acidificación del ambiente en la cavidad bucal, sin involucrar la actividad bacteriana ^[1, 13-18], hasta el punto que en algunas ocasiones puede constituir el único signo clínico de la ERGE en relación a la cavidad bucal ^[15, 19]. Ésta inicia con cambios sutiles en la superficie del esmalte y a medida que progresa, puede conducir a la pérdida severa de la sustancia dental ^[20]. La primera publicación sobre la relación existente entre erosiones dentales y reflujo data de 1971, cuando se sugirió la posibilidad de usar estos cambios dentales como diagnóstico de ERGE ^[21].

1.1 ETIOLOGÍA

Se ha reportado que cualquier ácido con un pH menor a 5.5 puede disolver los cristales de hidroxiapatita (en el esmalte) ^[22, 23]. El jugo gástrico está compuesto principalmente por ácido clorhídrico (HCl), el cual es producido por las células parietales de la mucosa gástrica ^[23] y su pH aproximado es de 2.0 ^[23, 24], debido a esto, se considera la erosión dental como una consecuencia de los episodios de regurgitación que se presentan en individuos que padecen ERGE ^[25], a su vez dichas lesiones en la cavidad bucal tienen una estrecha relación con el grado de esofagitis (inflamación de la mucosa del esófago) ^[6], dependen del tiempo de padecimiento de la ERGE en el individuo y la severidad del reflujo que se presenta ^[6, 17, 26]. Así es como se establece una asociación entre ambas patologías, es decir, cuanto más tiempo se prolongue la ERGE, ésta conlleva a la aparición de esofagitis y erosión dental en distintos grados de manifestación ^[27, 28].

La etiología de la erosión dental se puede clasificar en:

- Factores intrínsecos: son manifestaciones clínicas relacionadas a enfermedades o síntomas como bulimia, anorexia nerviosa ^[24], reflujo involuntario, regurgitación subclínica asociada a alcoholismo o gastritis crónica, xerostomía, síndrome de mala absorción, vómitos continuos durante el embarazo y la ERGE, ^[6, 15, 16, 29, 30] siendo ésta la más común ^[14].

- Factores extrínsecos: exposición o consumo excesivo de alimentos y bebidas aciduladas, bebidas deportivas, tabletas masticables de vitamina C y otros medicamentos [6, 15, 16, 20, 24, 30].

Como una variación del estudio de la erosión dental siendo una alteración odontológica de la ERGE, se presenta un caso clínico que describe dicha alteración en un paciente masculino con discapacidad mental. Reportó que existe una incidencia de ERGE en individuos con coeficiente intelectual menor a 50. Como parte de las causas del daño dental por ácido gástrico se menciona la alimentación por intubación (donde se presenta ERGE como una potente complicación) y consumo de medicación para el control psiquiátrico, donde existe un incremento del desgaste dental ya que estas personas pueden no estar aptas para comunicar las incomodidades asociadas a la ERGE y el diagnóstico puede verse afectado [22].

Este caso clínico se ve reforzado por una revisión hecha por Veer *et al.* donde se confirma que los pacientes con discapacidad mental no manifiestan la pirosis (ardor retroesternal) como síntoma principal, lo cual dificulta el diagnóstico temprano y por ende el manejo apropiado; este tipo de pacientes presentan con más frecuencia síntomas como vómitos, rumiación y hematemesis (vómitos con sangre). Por otro lado la población de mayor riesgo son los pacientes con parálisis cerebral (ya que usan drogas anticonvulsivantes) y los que tienen coeficiente intelectual menor a 35 [31].

Un estudio que se realizó en el Hospital Arzobispo Loayza, en Perú, se menciona que el flujo salival tiene un rol protector y neutralizador (debido a su alto contenido de bicarbonato) en contra de los efectos de desmineralización de los ácidos en la cavidad bucal, demostrando así que la secreción y el almacenamiento de saliva son trascendentales en el desgaste dental por ácidos refluidos [6].

Por otra parte en Londres, Reino Unido se comparó un grupo de pacientes con diagnóstico de ERGE (104 pacientes) por manometría y pruebas de pH esofágico de 24 horas con un grupo de individuos sanos (31 pacientes). La investigación determinó que los pacientes con síntomas de ERGE presentan mayor daño dental que los sujetos sin síntomas, causado por regurgitación del ácido gástrico [32].

Así mismo Wild *et al.* informaron que los adultos con bajo flujo salival muestran un riesgo 5 veces mayor de desarrollar erosión dental bajo la exposición de ácidos intrínsecos en comparación con las personas que poseen un flujo salival normal [33].

1.2 PREVALENCIA

La erosión dental es un hallazgo frecuente en pacientes con ERGE y debe ser considerada como una manifestación extraesofágica de esta enfermedad ^[34, 35], con una alta incidencia en los adultos mayores, específicamente en el género femenino ^[25, 35-37].

La detección de dicha patología se ha realizado en niños ^[19, 36], como lo reportan en su investigación Farahmand *et al.* quienes estudiaron en 38 niños con diagnóstico de ERGE de acuerdo a las evaluaciones de pH esofágico la prevalencia de erosión dental, mediante lo cual concluyeron que es una clave esencial para prevenir el daño en los dientes a largo plazo asociados con dicha enfermedad en la vida de estos infantes. Las lesiones bucales resultantes de ERGE no son generalmente percibidas por los pacientes, médicos u odontólogos hasta que causan daños significativos en las piezas dentarias ^[20].

Tolia *et al.* en su revisión sistemática muestran dos estudios con diferentes valores para la prevalencia de la erosión dental en niños con ERGE (14% y 76%). Ambos mostraron que la prevalencia fue mayor en los niños con la patología que en los controles sanos ^[38].

Oginni *et al.* ^[27] en su estudio encontraron que el 16% de los individuos con ERGE presentaron erosión dental, a diferencia del grupo control que presentó un 5% de erosión dental ^[27].

De igual forma, Pace *et al.* en su revisión sistemática encontraron una prevalencia del 24% para erosión dental en pacientes con ERGE y una prevalencia del 32.5% para ERGE en pacientes adultos que presentaban erosión dental, concluyendo que existe una alta asociación entre ERGE y erosiones dentales, también que la severidad de dichas erosiones se correlaciona con la presencia de síntomas de ERGE y también con la severidad de exposición esofágica proximal o cavidad bucal a un pH ácido por lo cual recomiendan la inspección de la cavidad bucal en búsqueda de erosiones dentales como una maniobra de rutina en pacientes con ERGE ^[34].

En un estudio de investigación realizado en la ciudad de Veracruz, México la erosión dental se manifestó en un 78.67% de los pacientes diagnosticados con ERGE, un porcentaje bastante significativo en comparación con los sujetos sanos en los que el daño dental se manifestó en solo el 3.3% ^[17].

1.3 CARACTERÍSTICAS

Picos *et al.* reseñan que en etapas tempranas, las áreas de erosión se localizan en la superficie palatina de los dientes anteriores maxilares ^[14], afirmación corroborada por otros estudios ^[6, 14, 17, 23, 27, 30, 39], posteriormente estas lesiones se extienden a la superficie palatina de los dientes laterales maxilares, y en etapas avanzadas, el daño se distribuye de igual forma hacia las

superficies linguales y oclusales de los dientes mandibulares, ya que la lengua conduce el ácido hacia dichas zonas [27, 32, 34, 40].

Torres *et al.* en su investigación concluyeron que el contenido gástrico refluído pasa desde el tercio posterior de la lengua (pudiendo afectar los dientes posteriores) para ser expulsado por la superficie dentaria más susceptible (cara palatina) de los dientes anteriores ya que no existen estructuras anatómicas que la protejan y es allí donde se realiza el primer contacto entre la pieza dental y el ácido gástrico [6].

El daño erosivo en las piezas dentales puede involucrar cualquier superficie del diente, pero se observa con mayor frecuencia en las caras vestibulares, oclusales y linguales. El adelgazamiento del esmalte da un tono amarillento antiestético a los dientes y una vez que la dentina se halla expuesta, la pérdida de ésta avanza más rápido que la pérdida del esmalte, de tal manera que las lesiones en forma de "copa" (ahuecamiento) ocurren en las superficies oclusales. Por otra parte, restauraciones de amalgama en los dientes erosionados se muestran muy pulidas y parecen estar por encima de la superficie dental [41].

Cengiz *et al.* presentan en su investigación un caso clínico de un hombre de 54 años de edad que presentaba historia de ERGE desde aproximadamente 4 a 5 años. El examen clínico mostró que el paciente presentaba severa erosión dental comprometiendo la dentina en las superficies oclusales, bucales y palatinas de los dientes superiores; y lesiones cervicales, en la superficie oclusal y bucal en dientes inferiores [42].

Tantbirojn *et al.* involucraron el uso de un escáner óptico en 3D para determinar el volumen de superficie erosionada en 12 pacientes que padecían ERGE y 6 individuos sanos para un grupo de control. Se reportó que 9 de los 12 pacientes presentó erosión dental, el patrón de desgaste fue característico de erosión en áreas donde no existe contacto con otra pieza dental y alrededor de las zonas de contacto, totalizando un volumen de pérdida dental de 0.12mm^3 para los pacientes con ERGE y 0.03mm^3 para el grupo de control [30].

Wilder-Smith *et al.* usaron en su estudio un tomógrafo de coherencia óptica cuantitativa y sus resultados demostraron desmineralización más extensa y disminución del esmalte en pacientes con ERGE, quienes recibieron tratamiento placebo durante 3 semanas, en comparación con esos pacientes que recibieron tratamiento para el reflujo gastroesofágico por 3 semanas [43].

1. HALITOSIS

La halitosis se define como un olor desagradable procedente del aliento de una persona y puede convertirse en una situación que afecta su entorno familiar y social. Estudios epidemiológicos realizados en población general estiman una prevalencia de 25% [44].

2.1 ETIOLOGÍA

La exacta etiología de la halitosis no está clara, aunque ha sido atribuida a distintas patologías bucales, en la mayoría de los casos esto resulta de la actividad de los microbios en el dorso de la lengua, entre los dientes y el periodonto ^[45]. Generalmente hay dos orígenes de halitosis: bucal y extrabucal. En la mayoría de los casos (del 80 al 90%) es de origen bucal, mayoritariamente causado por una bacteria anaeróbica que se encuentra en el dorso de la lengua, esta bacteria degrada aminoácidos que contienen sulfuro llamado Componente Volátil de Sulfuro (CVS).

La halitosis también se encuentra asociada a la corrosión lingual, junto con periodontitis y gingivitis ^[46]. El origen extrabucal ha sido asociado a la sinusitis crónica, aumento y disminución de la respiración en el tracto respiratorio, enfermedades en el sistema inmune, el uso de ciertas drogas y muy frecuentemente con la infección de *Helicobacter pylori*. Otras de las patologías con la cual ha sido asociada la halitosis ha sido la ERGE ^[45].

Los mecanismos por los cuales la ERGE puede producir halitosis son varios, el más probable es atribuido al daño directo que ocasiona el reflujo, produciendo inflamación de la mucosa de la cavidad orofaríngea ^[44]. En los últimos años, las condiciones gastrointestinales, especialmente la ERGE, han ido aumentando, siendo considerada como uno de los principios de las causas extrabucales de la halitosis. Han existido especulaciones donde se dice que las patologías gástricas no están directamente relacionadas con la halitosis, pero indirectamente podrían influir en cambios en la flora bucal ^[46].

2.2 PREVALENCIA

Recientemente se ha asociado la halitosis a la ERGE hasta en un 10 a 20% estimado en la población de la Unión Americana y Europa Occidental, descartando los malos hábitos higiénicos como causa ^[44].

Struch *et al.* realizaron un estudio durante 4 años, en el que el 21.8% de los pacientes refirió presentar halitosis, y de ellos el 15.3% tenía manifestaciones de ERGE, la mayoría en la sexta década de la vida y predominantemente del género femenino (60.5%), encontrando también una gran asociación con enfermedad periodontal ^[47]. Sin embargo, otra investigación reporta que en pacientes edéntulos la frecuencia de halitosis y síntomas de ERGE fue del 25%, por lo que se concluye que el estado de salud e higiene de la cavidad bucal no guarda relación con la halitosis, a diferencia de lo que sucede con la ERGE ^[44].

Para estudiar la relación entre ERGE y halitosis, también llamada “la paradoja del mal aliento”, se utilizaron estudios realizados en Alemania de personas con halitosis que no han estado conscientes del problema, donde también hay otras que están convencidas que

padecen de halitosis pero no tienen ninguna evidencia de lo que realmente la está causando [47].

2. PERIODONTITIS

La enfermedad periodontal es definida como la inflamación de los tejidos que soportan los dientes, destacándose usualmente por cambios destructivos progresivos del hueso alveolar y ligamento periodontal [1]. La presencia de desórdenes de inflamación de las estructuras que rodean al diente conduce a la periodontitis crónica [48], que es la mayor causa de pérdida dentaria en adultos. La periodontitis resulta de la formación de bolsas de tejido suave o grietas entre la mucosa gingival y la raíz dentaria [49].

3.1 ETIOLOGÍA

La causa más común de la periodontitis es la mala higiene bucal. La enfermedad por reflujo gastroesofágico y sus síntomas de regurgitación puede causar una pobre higiene bucal, lo cual incide en el desarrollo de la periodontitis. Otras causas de esta enfermedad pueden ser: tabaquismo, alcoholismo, consumo de drogas y algunas enfermedades crónicas como diabetes y hepatitis [48].

Young *et al.* estudiaron la relación entre la ERGE y la periodontitis crónica en 280 pacientes diagnosticados con ERGE y 280 personas para el grupo control. La investigación arrojó como resultado que aunque existen numerosas variables que son ampliamente conocidas por estar asociadas a la periodontitis crónica, hubo una alta prevalencia de ERGE en pacientes con periodontitis crónica y la explicación más razonable para esto sería una disminución en la función salival, ya que este fluido protege contra el daño mecánico, químico (como un antiácido contra el reflujo gastroesofágico), térmico y microbiano, disminuyendo la proliferación bacteriana intrabucal [48].

3.2 PREVALENCIA

La prevalencia varía a nivel mundial, pero se considera mayor en los países en desarrollo. En Estados Unidos es más prevalente en hombres que en mujeres y en la raza negra o mexicana más que en la población blanca [49]. Eke *et al.* reportan en su publicación que la periodontitis es común en la población Americana adulta, con una incidencia de 35%, y de un 10% a 15% en personas donde se presentan casos severos de periodontitis [50].

En una revisión se menciona un estudio realizado por Khorsand *et al.* donde se comparan los índices periodontales en pacientes de una misma región geográfica con y sin ERGE, en el cual se evidenció diferencias estadísticamente significativas en índice de cálculos, índice de placa, índice gingival y profundidad de bolsa superando sus cifras en pacientes con ERGE en comparación con los que no padecen la enfermedad [1].

3.3 CARACTERÍSTICAS

Entre las manifestaciones clínicas de esta alteración se encuentra la presencia de dolor o malestar ocasional, alteración de la masticación y eventual pérdida de los dientes ^[49].

3. LESIONES EN LA MUCOSA BUCAL

Las lesiones de la mucosa bucal son multifactoriales. Pueden ser de origen primario o secundario, según sean propias de enfermedades bucales o como parte del cuadro clínico de diversas enfermedades del sistema nervioso, cardiovascular, endocrino, dermatológico y digestivo ^[51]. En ERGE éstas ocurren por el contacto directo con los ácidos o vapor ácido hacia la cavidad bucal ^[52]. Se ha evidenciado mediante estudios que dichos pacientes con ERGE, presentan mayor incidencia a padecer aftas ^[12], atrofia del tejido epitelial, aumento del número de fibroblastos en la mucosa palatina ^[28], así como también un estudio de casos y control declaró una asociación significativa de la ERGE con eritema de la mucosa palatina y la úvula ^[53].

Mediante una observación por microscopio de la mucosa palatina se evidenció la presencia de inflamación, variaciones en el espesor del epitelio; e igualmente se destacó que el grado de las alteraciones causadas depende del grado de la ERGE ^[54]. Otro estudio histológico reveló profundización de las crestas epiteliales y mayor prevalencia de fibroblastos, cambios que no son visibles a simple vista ^[52].

Un caso clínico de una mujer de 63 años de edad, ex fumadora, que se quejaba de sensación quemante en la boca especialmente en la mucosa lingual, reportó que dicha sensación aumentaba al consumir alimentos ácidos o calientes. También presentaba xerostomía y consumía varios fármacos, entre estos antiácidos para la digestión ácida. De igual manera refirió ocasional disfonía, tos y ardor en el estómago. Al realizar un examen bucal se observó igualmente mala higiene bucal y erosión de los molares (en especial su cara lingual y oclusal). La lengua se mostraba con marcas atróficas y la mucosa palatina se observaba inflamada. Se ejecutaron variados análisis, pero los resultados no eran compatibles con alguna afección. Finalmente, se realizaron pruebas de pH mediante un monitor esofágico distal y registró un puntaje de 16.23, lo que fue considerado patológico ^[2] (ya que estos valores se refieren a la puntuación global de DeMeester donde un valor mayor a 14,72 en el esófago distal se refleja como una exposición ácida anormal ^[55]). Esto determinó un diagnóstico de la ERGE, en grado II, por tanto se dedujo que la asociación de estas alteraciones clínicas debe inducir al profesional de la salud al diagnóstico de la ERGE ^[2].

4. DESMINERALIZACIÓN DENTAL (DENTAL WHITE SPOTS)

El reflujo gastroesofágico presenta un pH de 1 a 3, cuando llega a la boca puede producir desmineralización de los tejidos duros del diente, esto ocurre tanto en niños como en adultos, pero no es significativa hasta luego de años de exposición repetida ^[9].

En un estudio se reportaron dos casos clínicos de pacientes con severa desmineralización, diagnosticada como manchas blancas asociadas a la ERGE durante el tratamiento de ortodoncia ^[9]:

El primer caso habla de una paciente de 23 años de edad que se presentó para realizarse un tratamiento ortodóntico, en su primera consulta se observó buena higiene bucal, pero luego de haber aplicado la ortodoncia meses después se notó un aumento de placa bacteriana. Después de 10 meses de tratamiento, la paciente informó al ortodocista haber vomitado diario "ácido estomacal" y fue trasladada al hospital después de un episodio agudo. Su informe médico indicó dos úlceras gástricas que habían sido diagnosticada por endoscopia y una prueba de *Helicobacter pylori* que resultó positiva. El día después del episodio de emergencia, el examen clínico mostró desmineralización generalizada, asociado con lesiones de manchas blancas en las superficies vestibulares de casi todos los dientes, además, la mucosa bucal tenía eritema difuso. Como resultado de dicho informe el tratamiento de ortodoncia, tuvo que ser removido a pesar de no haber alcanzado su objetivo ^[9].

El segundo de los casos describe a un joven de 21 años de edad que fue remitido para tratamiento de ortodoncia, en su examen se percibió una buena higiene bucal sin evidencia de cualquier enfermedad sistémica. Siete meses después de comenzar el tratamiento de ortodoncia, el paciente desarrolló gingivitis generalizada y zonas iniciales de desmineralización como manchas blancas, e informó al ortodoncista de la presencia de dolores de estómago y regurgitación severa de amargo contenido gástrico hacia la cavidad bucal diariamente. El paciente buscó un tratamiento y se le diagnosticó una úlcera gástrica, desmineralización generalizada, presente como múltiples manchas blancas en las superficies vestibulares de todos los dientes, junto a una gingivitis severa. El tratamiento de ortodoncia tuvo que ser retirado inmediatamente y fue derivado a un odontólogo para el tratamiento protésico de desmineralización ^[9].

La sospecha de ERGE sin previo diagnostico debe ser señal de alerta para referir a los pacientes a un médico especialista, cuando un paciente de ortodoncia tiene reflujo gastroesofágico, este problema se hace más crítico, debido a que los aparatos de ortodoncia hacen la higiene más difícil. También la cirugía ortognática podría no ser posible debido al riesgo de infección ^[9], lo que puede ocasionar daños irreversibles en la salud dental del paciente.

5. HIPOSALIVACIÓN Y XEROSTOMÍA

Fox define xerostomía como la sensación subjetiva de sequedad en la cavidad bucal. A pesar de tener varias etiologías, está mayormente relacionada con la hiposalivación o disminución en la secreción de saliva de las glándulas salivales ^[56].

Estudios recientes han encontrado significantes relaciones entre la enfermedad por reflujo gastroesofágico, hiposalivación y xerostomía, la cual está frecuentemente asociada con el síndrome de boca ardiente ^[54], siendo la xerostomía una de las alteraciones más frecuentes en pacientes con ERGE ^[2]. Sin embargo, al inicio de los episodios de regurgitación de la ERGE su efecto sobre las glándulas salivales resulta en hipersalivación, causada vaginalmente ^[57].

La saliva es responsable del funcionamiento normal y la protección de la orofaringe y el esófago, proporcionando una barrera de protección o película contra daños mecánicos, térmicos, químicos y microbianos. La saliva también lubrica estas superficies para permitir la eficiente masticación, la deglución y el habla. En respuesta a diversos estímulos, un rápido aumento en la secreción de la glándula parótida, que contiene una alta concentración de iones bicarbonato que neutralizan el contenido ácido del esófago, ya sea por escupir o tragar e inducir la peristalsis esofágica ^[52, 58].

Se afirma que la ERGE puede ocasionar deterioro de la función salival ^[59]. La saliva es fácilmente desplazada por ácidos, es decir, el contenido ácido del estómago puede fácilmente abrumar a la función protectora de la saliva, lo que resulta en la eliminación de la película protectora ocasionando alteración de la masticación, la deglución, el habla, causando dolor en la boca y la garganta, sensibilidad dental y la susceptibilidad a la desmineralización y la abrasión del esmalte dental ^[52].

Espinoza *et al.* evaluaron 25 pacientes con ERGE y 26 pacientes sin la enfermedad (grupo control), se les realizó mediciones salivares, en las cuales el porcentaje de casos con hiposalivación y xerostomía fue mayor en el grupo ERGE, mostrando una diferencia significativa en esta última ^[60]. Por otra parte, Urita *et al.* realizaron gammagrafías de las glándulas salivales a 31 pacientes, donde se demostró trastorno de la secreción salival en 24 pacientes (78%) con ERGE ^[58].

Así mismo, el importante papel de protección que cumple la saliva en la cavidad bucal e incluso en estructuras anatómicas cercanas como la orofaringe, se ha visto afectada por la evidente relación que guarda la hiposalivación y la xerostomía con la ERGE, pudiendo ser factores que intervienen en otras alteraciones como la erosión dental.

CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados encontrados, se determinó que las personas que padecen ERGE pueden presentar alteraciones en la cavidad bucal. Con base en eso, se concluye:

- La ERGE causa principalmente erosión dental. La severidad de las lesiones dentales se asocia directamente con la duración de dicha enfermedad.
- La progresión de la erosión dental es lenta, ya que la desmineralización de los dientes ocurre posterior a episodios de regurgitación repetidos.
- La halitosis se debe a múltiples factores, entre los cuales puede influir la ERGE diagnosticada en aquellos pacientes que presentan buena higiene bucal.
- La ERGE no causa directamente la periodontitis, ésta es causada comúnmente por mala higiene bucal, que se presenta con frecuencia en pacientes que padecen ERGE.
- La desmineralización de los dientes es evidente en pacientes con ERGE, y ésta puede presentarse en forma de manchas blancas, aunque con menor frecuencia.

Es necesario realizar la detección temprana de estas alteraciones y acertar en un diagnóstico temprano, suprimir el reflujo ácido con cambios del estilo de vida y medicación apropiada, a fin de evitar daños futuros y la potencial pérdida de la estructura dentaria, lo cual representa una disminución en la calidad de vida de los pacientes.

Se sugiere tanto a gastroenterólogos como odontólogos y médicos de atención primaria familiarizarse con los síntomas típicos y atípicos de la ERGE, así como también mantener una estrecha relación en el manejo de este tipo de pacientes, con el fin de prevenir las lesiones en la cavidad bucal o tratarlas a tiempo.

Es recomendable incluir en la historia clínica de pacientes odontológicos, preguntas de rutina relacionadas con los síntomas de la ERGE, así como también sus manifestaciones extraesofágicas menos frecuentes.

Finalmente, tras la elaboración de esta revisión, se propone como línea de investigación para el futuro realizar estudios convenientes, actualizados y con mayor número de pacientes, que permitan establecer una verdadera relación causa-efecto entre la ERGE y las alteraciones clínicas de ésta en la cavidad bucal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Franco J. Reflujo gastroesofágico, una enfermedad que puede complicar la enfermedad periodontal. *Revista Nacional de Odontología*, 2011; 7(13): 68-73.
2. Petruzzi M, Lucchese A, Glugielmo C, Crinchi V, Lauritano D, Baldoni E. Oral stigmatic lesions of gastroesophageal reflux disease (GERD). *Rev Med Chile*, 2012; 140: 915-918.

3. Zarabozo E, Moreno C, Blesa E, Vargas I, Amat S, Ayuso R. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Valoración e indicación de tratamiento quirúrgico mediante pHmetría esofágica. *CirPediatr*, 2011; 24: 93-97.
4. Schwengber M, Oliveira V, Rösing C. Doença do refluxo gastroesofágico e a odontología: umarevisao de literatura. *BBO*, 2006; 14(27/28): 117-128.
5. Martínez C y col. I Pautas Endoscópicas para el diagnóstico, tratamiento de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) y sus complicaciones. *Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología*, 2011: 41-43.
6. Torres L, Torres N, Vargas G. Erosiones dentales en pacientes con diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. *Gastroenterol*, 2012; 32(4): 343-350.
7. Long M, Shaheen N. Extra-esophageal GERD: Clinical dilemma of epidemiology versus clinical practice. *Current Gastroenterology Reports*, 2007; 9: 195-202.
8. Quigley E, Heading R, Mönnikes H. Exploring the spectrum of GERD: myths and realities. *Annals of Gastroenterology*, 2007; 20(3): 155-163.
9. Corega C, Baclur M, Vaida L, Corega M, Bacîur G. Dental white spots associated with gastro-esophageal reflux in orthodontic and orthonathic surgery patients. *Journal Gastrimtestin Liver Dis*, 2009; 18(4): 497-499.
10. Córdova V, Vega C, Esparza E, Abreu O. La pH-metría y la manometría esofágica como estudios útiles en Medicina Interna. *MedIntMex*, 2011; 27: 253-269.
11. Bahena-Aponte J, Moreno M, Ortega X, Pérez R, Guerrero L, Flores F. Estado actual de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y su tratamiento quirúrgico. *RevHospGral Dr. M Gea González*, 2007; 8: 25-33.
12. Farrokhi F, Vaezi MF. Extra-esophageal manifestations of gastroesophageal reflux. *Oral diseases*, 2007; 13: 349-359.
13. Alavi G, Alavi AA, Saberfiroozi M, Sarvazi AA, Motamedi M, Hamedami Sh. Dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease (GERD) in a sample of patients referred to the Motahari Clinic, Shiraz, Iran. *J Dent Shiraz Univ Med Sci*, 2014; 15(1): 33-38.
14. Picos A, Chisnoiu A, Dumitrascu D. L. Dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2013; 22(3): 303–307.
15. Pongcharoensuk K, Leevailog C. Restoration of dental erosion in silent gastroesophageal reflux patients: a case report. *Cu Dental J*, 2014; 37: 69-82.
16. Ranjitkar S, Kaidonis JA, Smales RJ. Gastroesophageal reflux disease and tooth erosion. *International Journal of Dentistry*, 2012; 10: 10 pág.
17. Roesch-Ramos L, Roesch-Dietlen F, Remes-Troche J, Romero-Sierra G, Mata-Tovar C, Azamar-Jácome A, et at. Erosión dental, una manifestacion extraesofágicas de la

- enfermedad por reflujo gastroesofágico. Experiencia de un centro de fisiología digestiva en el sureste de México. *Rev Esp de Enf Dig*, 2014; 106(2): 92-97.
18. Lauande N, Fontoura M, Ferreira F. A erosãodontária como uma lesão oral predominante na doença do refluxo gastroesofágico. *Revista Brasileira de Odontologia*, 2010; 67(2): 152-6.
 19. Cebrián J, López-Arcas J. Diagnóstico de reflujo gastroesofágico mediante impregnación por ácido férula oclusal. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, 2006; 11: E26-E28.
 20. Farahmand F, Sabbaghian M, Ghodousi S, Seddingharaee N, Abbasi M. Gastroesophageal reflux disease and tooth erosion: A cross-sectional observational study. *Gut and Liver*, 2013; 7(3): 278-281.
 21. Stojšin I. Dental manifestation of gastroesophageal reflux disease (gerd) – case report. *Serbian Dental J*, 2007; 54: 125-131.
 22. Rada R. Dental erosion due to GERD in patients with developmental disabilities: case theory. *Spec Care Dentist*, 2014; 34(1): 7-11.
 23. Touyz G. Z, Anouf A, Borjian A, Ferrari C. Dental erosion and GORD-gastroesophageal reflux disorder. *International Dentistry SA*, 2004; 12(4): 19-26.
 24. Jensdottir T, Anadottir I, Bardow A, Gudmundsson K, Theodors A, Holbrook W.P. Relationship between dental erosion, soft drink consumption, and gastroesophageal reflux among Icelanders. *Clinic Oral Investigation*, 2004; 8: 91-96.
 25. Naik R, Vaezi M. Extra-esophageal manifestations of Gerd: Who responds to GERD therapy? *Current Gastroenterology Reports*, 2013; 15: 318.
 26. Yoshikawa H, Furuta K, Ueno M, Egawa M, Yoshino A, Kondo S, *et al.* Oral symptoms including dental erosion in gastroesophageal reflux disease are associated with decreased salivary flow volume and swallowing function. *J Gastroenterol*, 2012; 47: 412-420.
 27. Oginni A, Agbakawuru E, Ndububa D. The prevalence of dental erosion in Nigerian patients with gastro-oesophageal reflux disease. *BioMed Central Oral H*, 2005; 5: 1.
 28. Corrêa M, Lerco M, Henry M. Estudo de alterações na cavidade oral em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico. *Arq. Gastroenterol*, 2008; 45(2): 132-136.
 29. Hilgert E, Vásquez V, Cahuana-Vásquez R, Avelar P, Bottino M, Kimpara E. Solubilidad y dureza superficial de cerámicas odontológicas después de ser expuestas a fluido gástrico artificial. Estudio *in vitro*. *Acta Odontológica Venezolana*, 2007; 45(2).
 30. Tantbirojn D, Pintado M, Versluis A, Dunn C, DeLong R. Quantitative analysis of tooth surface loss associated with gastroesophageal reflux disease: a longitudinal clinical study. *The Journal of the American Dental Association*, 2012; 143(3): 278-285.
 31. Veer A, Bos J, Niezen-de Boer R, Bohmer C, Francke. Symptoms of gastroesophageal reflux disease in severely mentally retarded people: a systematic review. *BMC Gastroenterology*, 2008; 3: 23. Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A. Dental erosion,

- gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related?. *Journal of Dentistry*, 2004; 32: 489-494.
32. Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A. Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related?. *Journal of Dentistry*, 2004; 32: 489-494.
 33. Wild Y, Heyman M, Vittinghoff E, Dalal D, Clark Ahn L, Rechmann B, et al. Gastroesophageal reflux is not associated with dental erosion in children. *Revista Gastroenterology*, 2011; 141(5): 1606-1611.
 34. Pace F, Pallotta S, Tonini M, Vakil N, Bianchi G. Systematic review: Gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 2008; 27: 1179-1186.
 35. Holbrook W, Furuholm J, Gudmundsson K, Theodors A, Meurman J. Gastric reflux is a significant causative factor of tooth erosion. *Journal of Dental Research*, 2009; 88(5): 422-426.
 36. Corrêa M, Lerco M, Cunha M, Henry M. Salivary parameters and teeth erosions in patients with gastroesophageal reflux disease. *ArqGastroenterol*, 2012; 9(3): 214-218.
 37. Firouzei M, Khazaei S, Alfghari P, Savabi O, Keshteli A. Gastroesophageal reflux disease and tooth erosion: SEPAHAN systematic review n°10. *Dental Research Journal*, 2011; 8(1): 9-14.
 38. Tolia V, Vandenplas Y. Systematic review: the extra-oesophageal symptoms of gastro-oesophageal reflux disease in children. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 2009; 29: 258-272.
 39. De la Teja-Ángeles E, Durán-Gutiérrez A, Espinosa-Victoria L, Ramírez-Mayans J. Manifestaciones estomatológicas de los trastornos sistémicos más frecuentes en el Instituto Nacional de Pediatría. Revisión de la literatura y estadísticas del instituto. *Acta Pediátrica de México*, 2008; 29(4): 189-99.
 40. Vakil N, VanZaten V, Kahrlas P, *et al.* The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *The American Journal of Gastroenterology*, 2006; 101(8): 1900-1943.
 41. Dundar A, Sengun A. Dental approach to erosive tooth wear in gastroesophageal reflux disease. *AfricanHealthSciences*, 2014; 14(2): 481-486.
 42. Cengiz S, Cengiz MI, Saraç S. Dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease: a case report. *Case Journal*, 2009; 2: 6 pág.
 43. Wilder-Smith C, Wilder-Smith P, Kawakami-Wong H, Voronets J, Osann K, Lussi A, et al. Quantification of dental erosions in patients with GERD using optical coherence tomography before and after double-blind, randomized treatment with esomeprazole or placebo. *The American Journal of Gastroenterology*, 2009; 104: 2788-2795.
 44. Roesch-Ramos L, Romero-Sierra G, Roesch-Dietlen F, Remes-Troche J, Mata-Tovar C, Azamar-Jácome A *et al.* Halitosis y enfermedad por reflujo gastroesofágico. Su posible asociación. *Revista de Investigación en Ciencias de la Salud*, 2013; 8(1): 29-34.

45. Kinberg S, Stein M, Zion N, Shaoul R. The gastrointestinal aspects of halitosis. *Can J Gastroenterol*, 2010; 24(9): 552-556.
46. Kislig K, Wilder-Smith C, Bornstein M, Lussi A, Seemann R. Halitosis and tongue coating in patients with erosive gastroesophageal reflux disease versus nonerosive gastroesophageal reflux disease. *Clin Oral Invest*, 2013; 17: 159-165.
47. Struch F, Schwahn C, Wallaschofski H, Grabe HJ, Volzke H, Lerch M.M. Self-reported halitosis and gastro-esophageal reflux disease in the general population. *Journal of General Internal Medicine*, 2007; 23(3): 260-266.
48. Young S. J, Kim H. H, Cho J. E, Kim Y. T. The relationship between gastroesophageal reflux disease and chronic periodontitis. *Gut and Liver*, 2014; 8(1): 35-40.
49. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet*, 2005; 366: 1809-1820.
50. Eke PI, Page RC, Wei L, Thornton-Evans G, Genco RJ. Update of the case definitions for population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol*, 2012; 83: 1449-1454.
51. Pacho J, Piñol F. Lesiones bucales relacionadas con las enfermedades digestivas. *Rev Cubana Estomatol*, 2006; 43(3): 1-34.
52. Ratjinkar S, Smales R, Kaidonis J. Oral manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2011; 27: 21-27.
53. Di Fede O, Di Liberto C, Occhipinti G *et al.* Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: a single-center case-control study. *J. Oral Pathol. Med.* 2008; 37: 336-40.
54. Di fede O, Di liberto C, Di Nicola F, Giannone N, Occhipinti G, Muzio L, *et al.* Manifestazioniorali da reflussogastroesofageo. *RecentiProgressi in Medicina*, 2005; 96(9): 445-451.
55. Grupo Español para el Estudio de la Motilidad Digestiva (GEMD). Valores normales en pHmetría esofágica ambulatoria a dos niveles en España. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 2010; 102: 406-412.
56. Fox PC. Xerostomia: Recognition and Management. *Supplement to Access*, 2008;1: 2-7.
57. Kenneth R, Devault M. D. Extraesophageal symptoms of GERD. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 2014; 70(5): 20-32.
58. Urita Y, Domon K, Yanagisawa T, Ishihara S, Hoshina M, Akimoto T, *et at.* Salivary gland scintigraphy in gastro-esophageal reflux disease. *Inflammopharmacology*, 2007; 15: 141-145.
59. García M. Actualizacion de ERGE. Grupo de Médicos del Valle del Conlara. 2011, (s/v): 1-2.
60. Espinoza F, Felmer V. Manifestaciones orales de pacientes con reflujo gastroesofágico. *Revista Dental de Chile*, 2013; 104(1): 16-26.