

Revisión de Tema

Diagnóstico y epidemiología de erosión dental

Diagnosis and epidemiology of dental erosion

Maria Claudia Fajardo Santacruz¹, Ana Cristina Mafla Chamorro²

RESUMEN

La erosión dental es la pérdida localizada, crónica y patológica de tejido duro dental. Ésta es causada por soluciones químicas las cuales entran en contacto con los dientes. La apariencia de los dientes erosionados es suave, sedosa y brillante, a veces mate, la superficie del esmalte tiene una ausencia de periquimatías y esmalte intacto en el margen gingival. Se ha hipotetizado que la banda de esmalte preservado a lo largo del margen vestibular y lingual pudiera ser debido a que algunos remanentes de placa podían actuar como una barrera de difusión para los ácidos. Un diagnóstico temprano de este daño del tejido duro dental es de importancia clínica. El objetivo de este artículo es mostrar algunos aspectos básicos de erosión dental en términos de diagnóstico y epidemiología. Este documento enfatiza sobre factores de riesgo extrínsecos los cuales son discutidos con respecto a su relevancia para el desarrollo de erosión dental. *Salud UIS* 2011; 43 (2): 179-189

Palabras clave: Erosión de los dientes, esmalte dental, diagnóstico, epidemiología, etiología, dieta

¹ Facultad de Odontología, Universidad Cooperativa de Colombia, Pasto, Colombia.

² Grupo de Investigaciones en Odontología (GIOD), Facultad de Odontología Universidad Cooperativa de Colombia, Pasto, Colombia.

Correspondencia: Ana Cristina Mafla Chamorro, Grupo de Investigaciones en Odontología (GIOD), Facultad de Odontología, Universidad Cooperativa de Colombia, Pasto, Colombia, Calle 18 N° 47-150, Email: ana.mafla@campusucc.edu.co

Recibido: 23 de noviembre de 2010 **Aprobado:** 8 de agosto de 2011

ABSTRACT

Dental erosion is a pathologic, chronic, localized loss of dental hard tissue. It is caused by chemical solutions which come into contact with the teeth. The appearance of eroded teeth is smoothing, silky-glazed, sometimes dull, the enamel surface has an absence of perikymata and intact enamel on the gingival margin. It has been hypothesized that the preserved enamel band along the oral and facial gingival margin could be due to some plaque remnants could act as a diffusion barrier for acids. Early diagnosis of this damage of dental hard tissue is of clinical importance. The aim of this article is to show some basic aspects of dental erosion in terms of diagnosis and epidemiology. This paper emphasize on extrinsic risk factors which are discussed with respect to their relevance for the development of dental erosion. *Salud UIS* 2011; 43 (2): 179-189

Keywords: Tooth erosion, dental enamel, diagnosis, epidemiology, etiology, diet

INTRODUCCIÓN

La pérdida de sustancia y función de los dientes se reporta hace mucho tiempo, debido a que el hombre utilizaba su dentición con mayor intensidad para morder y masticar alimentos, que eran más abrasivos¹. En la vida moderna, esta situación ha cambiado por que las características de los alimentos son diferentes en consistencia, y dureza². Sin embargo, ésta pérdida de sustancia y función se debe a diferentes factores, como hábitos alimenticios, donde se incluye la ingesta de ácidos, o bebidas carbonatadas^{3,4} o como enfermedades emergentes por los cambios de la civilización.

Una de las alteraciones frecuentes relacionadas con lo expuesto es la erosión dental. El término erosión, se deriva del verbo latino *erodere, erosi, erosum* (roer, corroer), describe el proceso de destrucción gradual de la superficie de un cuerpo, usualmente por procesos electrolíticos o químicos. En Odontología, el término clínico de erosión dental o *erosio dentium* es usado para describir el resultado físico de una pérdida dental patológica, crónica, localizada, indolora, de los tejidos dentales por acción química de ácidos y/o quelantes, no asociados a los producidos por la flora bacteriana⁵ que origina la caries dental o por factores mecánicos o traumáticos^{6,7}.

El desgaste dental o pérdida de sustancia se ha identificado como un problema en salud oral en niños y adultos, el cual puede ocurrir de diferentes formas como erosión, atrición, demasticación, abfracción, reabsorción y abrasión⁸. Sin embargo, esta pérdida de tejido no es evidente hasta que el paciente refiere síntomas de sensibilidad o de fractura de los bordes incisales. La erosión dental es una de las formas más comunes de desgaste dental que ocurre en la dentición temporal y permanente, y puede afectar cualquier superficie dental, pero es más frecuente en las

superficies palatinas de dientes anteriores superiores y en superficies oclusales de molares inferiores⁹ (**Figura 1**). Sin embargo, existe dificultad en su diagnóstico por diferencias en el criterio clínico de la alteración¹⁰.



Figura 1. Obsérvese perforaciones en las cúspides del molar, lo cual es una manifestación inicial de erosión en donde su extensión a la dentina es difícil de determinar. Holbrook y Ganss, 2008¹¹.

La erosión no es una enfermedad nueva, ha sido reconocida hace más de 50 años y su prevalencia ha aumentado en varias partes del mundo. En un estudio realizado en niños de 12 años al sur de Brasil en 2005 la prevalencia fue de 13%, siendo más alta en niños de escuelas privadas con 21% que públicas con 9,7%¹². En otra investigación realizada en Estados Unidos se observó una mayor prevalencia de erosión dental llegando a 41% en niños de 11 a 13 años¹³.

La erosión dental esta asociada a diferentes factores de riesgo relacionados con la presencia de nuevos hábitos y estilos de vida. Estos factores se han clasificado según la ingesta de ácidos en intrínsecos¹⁴ y extrínsecos¹⁵. Entre los factores intrínsecos observamos el reflujo de ácidos gástricos, vómito recurrente o regurgitación como causas importantes de erosión dental en pacientes quienes padecen estas enfermedades o signos. Por otro lado, en los factores extrínsecos se ha reportado la ingesta de bebidas carbonatadas, y el consumo de otro tipo de alimentos con contenido de ácido cítrico, o bebidas alcohólicas.

La erosión dental tiene diferentes consecuencias sobre la salud oral, entre ellas la pérdida de tejido que puede conducir a sensibilidad o dolor, como también una apariencia poco estética. Otro de los inconvenientes es que su tratamiento puede ser difícil debido a un insuficiente e inadecuado tejido coronal que dificulta el éxito de las restauraciones adhesivas¹⁶. Además, es un procedimiento costoso debido a que se requiere un cuidado de mantenimiento intensivo al igual que un continuo monitoreo. A largo plazo algunos clínicos pueden observar secuelas como disfunción temporomandibular, o compensaciones dento-alveolares¹⁷.

Por lo anterior, los profesionales de la odontología y otros miembros de esta rama necesitan tener un mejor entendimiento sobre la erosión dental. Este artículo tiene como objetivo dar una visión y aspectos básicos acerca de su diagnóstico y epidemiología enfatizando en factores extrínsecos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico en estadios tempranos es difícil de identificar, debido a que existen pocos signos y síntomas. No existe un instrumento disponible en la práctica dental de rutina para la detección específica de erosión dental y su progresión. En un estado avanzado, también se puede tener la dificultad en determinar si la dentina se ha expuesto o no. La apariencia suave, sedosa y brillante, a veces mate en la superficie del esmalte con la ausencia de periquimatíes y del esmalte intacto a lo largo del margen gingival, son signos típicos de erosión dental en esmalte (**Figura 2**). Se ha hipotetizado que la banda de esmalte preservado a lo largo del margen gingival pudiera ser debido a que los remanentes de la placa podrían actuar como una barrera de difusión para los ácidos¹⁸.

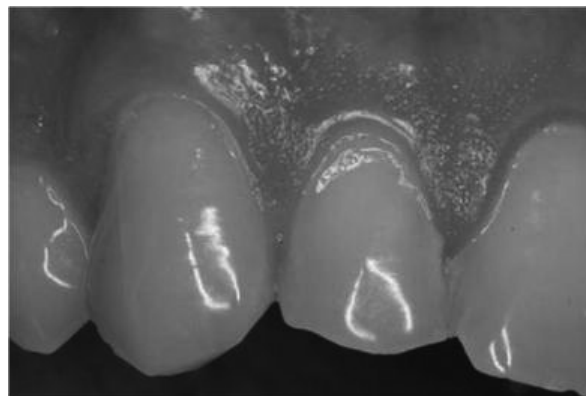


Figura 2. Erosión vestibular: Borde intacto del esmalte alrededor del margen gingival del diente lateral derecho. Se observa la apariencia suave, sedosa y brillante, además de la ausencia de periquimatíes sobre la superficie del esmalte. Lussi y Jaeggi¹⁸, 2008.

Medición de la erosión dental

Métodos cuantitativos y cualitativos típicamente utilizan un sistema de puntuación diseñados para identificar el incremento, la severidad o progresión de una condición, estos son descritos como índices que son usualmente numéricos. Un índice ideal debería ser simple de entender y usar, claro en sus criterios de valoración y ser reproducible. Su aplicación debería ser útil para la investigación en etiología, prevención y monitoreo de una condición, esencialmente ser una herramienta clínica y epidemiológica¹⁹. Por otra parte, el índice debería ser bastante sensible para evaluar cambios en la severidad en investigaciones longitudinales.

Índices de erosión dental

Un aumento en la frecuencia de erosión dental parece ser evidente, por lo tanto, determinar su prevalencia es una necesidad, por esta razón, varios autores se han basado principalmente en su apariencia clínica y localización para lograr un registro de manera eficaz. En este sentido, Smith y Knight²⁰ en 1984 definen el *Tooth Wear Index* (TWI) como se muestra en la (**Tabla 1**), y de investigadores como Lussi²¹ quien determina un índice de erosión dental según su reporte en 1996 (**Tabla 2**).

Larsen et al.²², en 2000 proponen un índice de evaluación que tiene diferentes localizaciones de erosión, además incluyen un nivel de severidad basado en los criterios de Smith y Knight reportados en 1984 (**Tabla 3**). De la misma manera, O'Sullivan²³ en 2000 establece otro índice con características relacionadas con la localización, severidad y área (**Tabla 4**).

Tabla 1. Índice de Erosión Dental de Smith y Knight²⁰, que establece el sitio y el grado en que las superficies dentales han sido alteradas.

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

V:vestibular, L:lingual, O:oclusal, I:incisal, C:cervical.

Tabla 2. Índice de Erosión Dental de Lussi²¹, que se basa en la descripción del sitio y la forma en como el tejido dentario ha sido afectado.

En la superficie vestibular	
Grado 0	Ninguna erosión. Superficie con una apariencia, suave, sedosa, brillante, posible ausencia de rugosidades de desarrollo.
Grado 1	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.
Grado 2	Dentina involucrada por menos de la mitad de la superficie del diente.
Grado 3	Dentina involucrada con pérdida de más de la mitad de la superficie del diente.
En la superficie oclusal/lingual	
Grado 0	Ninguna erosión. Superficie con una apariencia, suave, sedosa, brillante, posible ausencia de rugosidades del desarrollo.
Grado 1	Erosión leve, cúspides redondeadas, bordes de restauraciones sobrepasan el nivel de la superficie del diente adyacente, surcos en la superficie oclusal. Pérdida de esmalte en la superficie. La dentina no está involucrada.
Grado 2	Severas erosiones, signos más pronunciados que en el grado 1. La dentina está involucrada.

Tabla 3. Índice de Erosión Dental de Larsen²² que incluye el registro de la forma y profundidad de las superficies afectadas.

Criterios para superficies vestibular/lingual	
Grado 0	Estructuras de desarrollo original, estrías están presentes en parte o en la superficie completa.
Grado 1	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.
Grado 2	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.
Grado 3	Signos de erosión y pérdida de esmalte con exposición de dentina en menos de 1/3 de la superficie del diente.
Grado 4	Signos de erosión y pérdida de esmalte con exposición de dentina en más de 1/3 de la superficie del diente.
Grado 5	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.
Criterios para superficies incisales y oclusales	
Grado 0	Estructuras de desarrollo original están presentes en la superficie completa.
Grado 1	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.
Grado 2	Pérdida de esmalte con exposición de dentina en áreas menores.
Grado 3	Pérdida de esmalte con exposición de dentina sobre la superficie completa incisal o en amplias áreas de una o más cúspides.
Grado 4	Considerable pérdida de esmalte y dentina con una reducción de más de 2/3 de la altura original de la corona del diente.
Grado 5	Excesiva pérdida de esmalte y dentina con una disminución de más de 2/3 de la altura original de la corona del diente.
Criterios para superficies cervicales	
Grado 0	Ningún cambio de contorno de la superficie cervical.
Grado ½.	Defecto cervical <½mm.
Grado 1	≥½mm y <1 ½mm.
Grado 2	≥1 ½mm y <2 ½mm.
Grado 3	≥2 ½mm y <3 ½mm.
Grado 4	≥3 ½mm.

Tabla 4. Índice Erosión Dental de O'Sullivan²³ determinado por el sitio, grado de severidad y área de superficie afectada.

Sitio de erosión dental en cada diente	
Código A	Vestibular o vestibular solamente.
Código B	Lingual o palatina solamente.
Código C	Oclusal o incisal solamente.
Código D	Vestibular e incisal/oclusal.
Código E	Lingual e incisal/oclusal.
Código F	Multi-superficie.
Grado de severidad (se toma la peor clasificación de un diente individual registrado)	
Código 0	Esmalte normal.
Código 1	Apariencia mate de la superficie del esmalte sin pérdida de contorno.
Código 2	Pérdida de esmalte solamente.
Código 3	Pérdida de esmalte con exposición de dentina. Unión amelo-dentinal (UAD).
Código 4	Pérdida de esmalte y dentina más allá de la UAD.
Código 5	Pérdida de esmalte y dentina con exposición pulpar.
Código 9	Valoración no disponible (ejemplo: diente con corona o una amplia restauración).
Área de superficie afectada por erosión	
Código -	Menos de la mitad de la superficie afectada.
Código +	Más de la mitad de la superficie afectada.

EPIDEMIOLOGÍA

Distribución y frecuencia

Skogedal et al.²⁴, en 1977 en un estudio de erosión dental en Noruega en una fábrica donde usaban métodos electrolíticos para extraer zinc, encontraron una relación entre la severidad de erosión y el número de dientes afectados a lo largo del servicio, existiendo una alta prevalencia de erosión dental. Por otra parte, según la investigación de Lussi et al.²⁵, en 1991 en adultos Suizos, la prevalencia de erosión dental fue de 7,7% en superficies vestibulares del grupo de 26 a 30 años. La erosión dental fue incluida en 1993 del Reino Unido en La Revisión Nacional de Salud Infantil Dental. Un total de 17,061 niños en edades entre 5 a 15 años fueron examinados usando una modificación del Índice de Smith & Knight. Los resultados mostraron que 52% de niños de edades de 5 a 6 años que tuvieron una o más incisivos temporales erosionados, en un 24% de ellos la erosión había progresado a dentina o pulpa. Además, en dentición permanente, el 25% de los niños sobre los 11 años presentaron erosión dental en las superficies palatinas de los incisivos superiores y aproximadamente el 12% de los niños en edades entre 12 a 15 años tuvieron erosión en la superficie vestibular, sin embargo, sólo 2% de los niños mayores a 13 años tuvieron erosión que progresó hacia la dentina o pulpa²⁶.

Por otra parte, el Estudio Nacional de Dieta y Nutrición del Reino Unido, en niños en edades de 1 ½ y 4 ½ años utilizando los mismos criterios de erosión del estudio Nacional de Salud Dental en Niños de 1993, muestra que 19% de los niños tuvieron erosión en las superficies palatinas y el 10% en las superficies vestibulares de los incisivos superiores. La erosión involucró dentina o pulpa en la superficie palatina en 8% y vestibularmente en 2%. La revisión mostró una relación débil entre el consumo frecuente de bebidas azucaradas y gaseosas carbonatadas y la erosión dental, con el tiempo de consumo (hora de acostarse) de estas bebidas más estrechamente asociadas con la frecuencia de erosión²⁷. En 1996, la Revisión Nacional de Dieta y Nutrición en la población de 4 a 18 años encontró que más de la mitad de este grupo de población tenía algunos signos de erosión, y se presentaba principalmente en las superficies palatinas de incisivos superiores en sujetos de 11 a 14 años en 42% y en 56% en los de 15 a 18 años²⁸.

Al-Malik et al.²⁹, en 2002, en Jeddha, Arabia Saudita, mencionan que debido a que los hábitos y prácticas dietéticas tradicionales han seguido pero los productos de alimentación y bebidas típicas de dietas

occidentalizadas están ahora baratos y fácilmente disponibles, en particular en ciudades principales, la erosión dental ocurre más a menudo. El estudio informó que las superficies palatinas y los más afectados son los incisivos centrales y laterales, los niños mostraron dos o más dientes afectados con erosión. De la misma forma, encontraron poca relación entre erosión y clase social, medida por el tipo de colegio u ocupación de los padres. La erosión afectó casi un tercio de la muestra de los preescolares en Jeddah, y la presencia de caries fue un predictor significativo para erosión. Un año más adelante, Nunn et al.³⁰, en 2003 mencionan que los reportes epidemiológicos en Reino Unido y en el mundo en los últimos 10 años han informado la prevalencia de desgaste dental e indican que ha aumentado entre las diferentes edades con el tiempo, siendo la erosión dental la forma más común de facetas de desgaste en la infancia.

Más adelante, en otras localidades se observa diferentes hallazgos, es así que en 2008, el estudio de Smith et al.³¹, en Trinidad, India, reveló que 62,2% tenía lesiones cervicales no cariosas. En este mismo año, El Aidi et al.³², en un estudio longitudinal durante 3 años en adolescentes de 10 a 12 años observaron que un 30,4% de adolescentes de 11 años y 44,2% de 15 años presentaron erosión dental. En 2009, Mcguire et al.³³, en Estados Unidos, observan que 46% de niños en edades de 13 a 19 años tienen erosión dental en al menos un diente, siendo su ubicación simétricamente bilateral en todos los dientes examinados y más prevalente en mujeres que en hombres. Zhang et al.³⁴, en una investigación realizada en estudiantes universitarios de 16 a 24 años en Guangzhou, China, en 2009 informan que 29% presentaba erosión dental, especialmente mujeres quienes no eran las únicas en la familia. Por otra parte, una investigación de Mungia et al.³⁵, en este mismo año, en San Antonio, Texas, en adolescentes de 12 a 17 años observan una menor prevalencia, es decir, un 5,5%, con alteraciones solamente ubicadas en esmalte. En México, Flórez et al.³⁶, en 2009 identificaron la prevalencia de erosión dental en 56 niños de 1 a 6 años con reflujo gastroesofágico en el Hospital para el Niño Poblano, con el índice de Aine y encontraron erosión dental en 80,3%, y el grado de erosión dental más frecuente fue el grado 1.

Se ha considerado el desgaste, incluyendo la erosión dental, como una característica normal en la vejez, pero es significativa cuando ésta causa una dentición que no puede funcionar adecuadamente o cuando el paciente está comprometido. La erosión dental puede tener consecuencias catastróficas en la salud oral, ya

que puede presentar sensibilidad o dolor; sin embargo, la sensibilidad no es un hallazgo confiable, ya que la pérdida dental con frecuencia ocurre lentamente permitiendo la producción de dentina secundaria. El dolor usualmente indica una pérdida rápida de tejido dental desde que se manifiestan las lesiones³⁷. La experiencia clínica sugiere que a la edad adulta se tiende a desarrollar más desgaste dental en superficies oclusales e incisales de los dientes, por lo tanto, existe una parcial progresión relacionada con la edad. Por otro lado, un rango de pérdida dental que se considere patológica aún no se ha establecido. Algunos medios de diagnóstico sugieren que la progresión de desgaste dental puede ser de 3,7 μm a los 6 meses, y de 5,56 μm /mes a 18,3 μm /mes³⁸.

Factores de riesgo extrínsecos

La erosión extrínseca es el resultado de ácidos exógenos tales como los ácidos contaminados del ambiente del trabajador como los ácidos industriales, o ácidos de agua de piscina, administración de medicamentos como hierro, suplementos ácidos. Los ácidos en la dieta son el principal factor para causar erosión dental extrínseca, como frutas ácidas y bebidas dietéticas ácidas, ácidos cítrico y fosfórico, los cuales son añadidos a las gaseosas y a los jugos de frutas, ácido ascórbico (Vitamina C) contenida en bebidas deportivas y caramelos. En este sentido, los factores extrínsecos involucrados en la erosión dental pueden ser de tipo ocupacional y ambiental, originados por la dieta, e ingesta de medicamentos y otras sustancias.

Ocupacional y ambiental

Petersen y Gormsen³⁹, en 1991, en un estudio en trabajadores en una unidad industrial de pilas en Alemania, observaron que 31% tenían erosión dental y 92% atrición, ellos relacionaron la erosión dental por la presencia de ácido sulfúrico en el ambiente (0,4-4,1 mg/cm³). De la misma manera, Suyama et al.⁴⁰, en 2010, observaron en 40 trabajadores de una fábrica de pilas en Japón que 20% de la presencia de erosión dental era debida a la exposición de gases de ácido sulfúrico en el ambiente, los porcentajes de la alteración fueron incrementando a partir de los 10 años (42,9%) y de 66,7% en más de 20 años, y de acuerdo a la densidad del ácido, como la presencia de 17,9% en niveles de 0,5 – 1 mg/m³ y 50% de erosión dental en 4,0-8,0 mg/m³. Además, se ha reportado un caso de exposición al ácido crómico (CrO_3 cromio cromita) asociado a erosión dental (**Figura 3**), el cual es categorizado como metal y frecuentemente usado en soluciones acuosas. La cromita, un compuesto

de cromo y crocoita, un ejemplo de mineral cromato, son las 2 formas principales de aparición de cromo natural. La cromita es usada comercialmente para la producción de materiales que contienen cromo. Ésta es altamente un agente oxidante, puede fácilmente evaporar y es usado en electrodeposición, para limpiar metales, curtido de cuero y fotografía⁴¹. En relación con la ocupación se observó que los catadores de vino presentan erosión dental debido a una frecuente exposición a esta bebida⁴² de pH entre 3,3 y 3,7. En una valoración *in vitro*, del potencial erosivo de los vinos blancos, se observó que éstos eran iguales o mayores al jugo de naranja⁴³. Por otra parte, se ha relacionado el agua clorada a la que están expuestos los nadadores con la presencia de erosión dental. En este sentido, se reportó un caso en dientes anteriores en una mujer que nadó por dos semanas en una piscina inapropiadamente clorada en Cuba. Por esa razón se recomienda que el pH de estas piscinas sea ajustado a un pH de 7,5⁴⁴.



Figura 3. Apariencia clínica del defecto abrasivo-erosivo asociado al Cromio. Dugergil et al⁴¹, 2010.

Dieta

El consumo frecuente de frutas frescas y particularmente frutas ácidas, tiene un potencial erosivo. Sin embargo, es menos conocida la evidencia de la asociación de alimentos ácidos como la salsa de tomate, papas fritas con la erosión dental en adolescentes, al igual que alimentos dietéticos que pueden producir erosión⁴⁵. En la actualidad, se ha enfatizado sobre el consumo de bebidas, entre ellas las carbonatadas, de frutas y alcohólicas.

Las bebidas carbonatadas son bebidas de carácter comercial que tienen un proceso de carbonación. La carbonación crea burbujas debido a la presencia de gas de dióxido de carbono, además son endulzadas, saborizadas, acidificadas. El efecto erosivo de las

bebidas ácidas no es exclusivamente dependiente de su pH, pero es fuertemente influenciado por la regulación de su contenido ácido (efecto buffer), y por la propiedad de atraer calcio de las comidas y bebidas. El contenido de calcio, fosfato, y flúor de un alimento o bebida parece también ser un factor importante para la predicción de su efecto erosivo. Se ha hecho énfasis en la alimentación saludable en los últimos años, y se ha mostrado que las prácticas dietéticas y hábitos han cambiado. Sin embargo, el consumo de bebidas con potencial erosivo particularmente en jóvenes es significativo. Millward et al.⁴⁶, en 1994, en un estudio en Birmingham, Inglaterra, afirman que hay muy poca información publicada sobre la severidad de desgaste dentario en niños. Se observó desgaste dental en más del 80% de los incisivos superiores y 30% de los molares temporales presentaban algo de dentina expuesta. Existió una diferencia altamente significativa entre los tres grupos en relación con los hábitos de ingestión líquida; el número promedio de bebidas carbonatadas consumidas semanalmente por los niños en los grupos fue ‘leve’, ‘moderada’ y ‘severa’ de 3,9; 5,8 y 13,9 respectivamente; de refrescos de fruta de 10,3; 16,4 y 18,3 y de jugos de fruta de 17,9; 27,1 y 39.

Liñan-Duran et al.⁴⁷, en 2007 evaluaron *in vitro* del efecto erosivo de tres bebidas carbonatadas sobre la superficie dental y concluyeron que la comparación entre los grupos de estudio demuestra que las bebidas carbonatadas presentan efecto erosivo medido mediante la variación de la microdureza superficial. La bebida Kola Real® presenta similar efecto erosivo que la bebida carbonatada Coca Cola®, mientras que Inca Kola®, en comparación con las anteriores presentó el menor efecto erosivo y esta diferencia fue estadísticamente significativa. Ehlen et al.⁴⁸, en 2009 compararon bebidas ácidas para identificar el riesgo de erosión dental *in vitro*, y encontraron que la profundidad de la lesión en esmalte y superficie radicular durante la exposición a Gatorade®, fue mayor que la producida por Red Bull® y Coca Cola® (**Figura 4**). Esas tres bebidas fueron más erosivas que la Coca Cola Dietética® y jugos de manzana en un 100%.

Waterhouse et al.⁴⁹, en 2008, observaron una asociación significativa entre el consumo diario de bebidas carbonatadas y erosión dental, pero ésta experiencia disminuyó con la ingesta frecuente de té. Se puede decir que las bebidas carbonatadas y no carbonatadas causan una significativa erosión del esmalte a largo plazo. Sin embargo, la composición de las bebidas (carbohidratos refinados, tipo y concentración y aditivos), la temperatura y el tiempo⁵⁰, además de la interacción

con otros alimentos o bebidas también pueden ser factores predisponentes necesarios para la erosión del esmalte. Jensdottir et al.⁵¹, en 2006 observan que el potencial erosivo de las bebidas gaseosas después de los primeros minutos de contacto con los dientes depende solamente del pH de las bebidas; las bebidas colas tienen un potencial erosivo 10 veces más que los jugos. Sin embargo, las proteínas salivares reducen el potencial erosivo de las bebidas colas por encima del 50%. Cheng et al.⁵², en 2009 encuentran la relación entre erosión dental y caries rampante asociada al consumo frecuente de bebidas gaseosas.

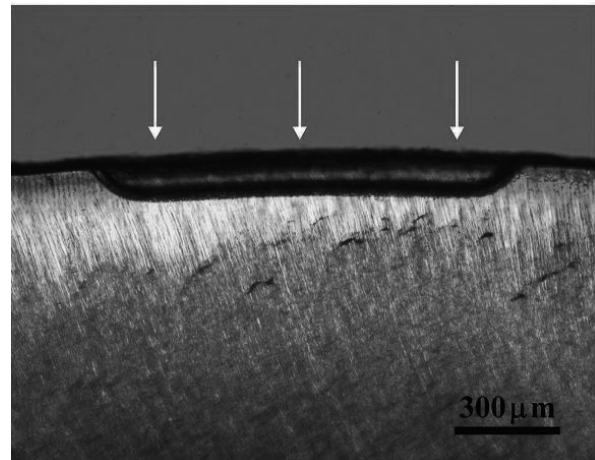


Figura 4. Lesiones representativas producidas en la superficie del esmalte y la raíz después de exponer dientes por 25 horas en Coca-Cola, con recambios cada 5 horas. Ehlen et al.⁴⁸, 2008.

Las bebidas no carbonatadas como los jugos de fruta o las bebidas con alta concentración de azúcar contienen ácidos orgánicos tales como los cítricos (naranja), tartárico (uvas), maleico (manzana)⁵³ (**Figura 5**) y ascórbico (vitamina C), todos estos presentan un pH bajo, produciendo acidez. Hunter et al.⁵⁴, en 2009, en un estudio *in vitro* del potencial erosivo de bebidas para bebés, comparándolas con jugos de naranja disponibles comercialmente encontraron que algunas de las bebidas fueron tan erosivas como los jugos de naranja. Otro producto es el agua con saborizantes, a menudo es recomendada como una alternativa saludable que otras bebidas carbonatadas, debido a que es esencialmente agua con algo de saborizante, sin embargo, a ésta se le incluye derivados cítricos y otras frutas ácidas. En el estudio Brown et al.⁵⁵, en 2007, en donde investigaron *in vitro* las características ácidas y la disolución mineral entre las bebidas de agua endulzadas, demuestran que esas bebidas deben ser consideradas como potenciales

de erosión dental. Existe evidencia de erosión dental con el consumo de algunas bebidas alcohólicas, tales como el vino, cidra y otras bebidas alcohólicas saborizadas (alcopops) listas para tomar. Se ha observado que el consumo de alcohol está ligado con el reflujo gástrico y la erosión, siendo de esta forma un factor intrínseco y extrínseco⁵⁶. Piekarz et al.⁵⁷, en 2008, afirman que la dentina es más susceptible a la erosión dental que el esmalte por consumo frecuente de vino, apoyando la premisa de que la erosión una vez afecta dentina, avanza más rápido. Se puede decir, que el papel potencial de las bebidas ácidas en la etiología de la erosión dental es bien reconocido.



Figura 5. Aspecto de la zona anterior de un individuo quien reportó la ingesta de 3 a 4 manzanas al día, se observa erosión dental en las superficies vestibulares. Ekfeldt y Carlsson, 2008⁵³.

Medicamentos y otras sustancias

Los medicamentos que tienen un pH bajo, como los inhaladores en el tratamiento del asma pueden causar la disolución de la hidroxiapatita, induciendo una boca seca, por tanto, los pacientes asmáticos tienen riesgo de erosión dental. En el estudio de Al-Dlaigan et al.⁵⁸, en 2002 valoraron y compararon la prevalencia de erosión dentaria y dieta ingerida en niños con asma, encontrando que los niños con asma tienen una mayor prevalencia de erosión que el grupo control, aunque había una relación entre los niveles de erosión y algunas historias médicas y componentes ácidos de la dieta, estos no explicaron los niveles más altos en niños asmáticos. Sin embargo en el estudio de Dugmore et al.⁵⁹, en 2003, no observaron una asociación entre asma y erosión dentaria ya que la mayoría de los fármacos recetados para el tratamiento del asma no son potencialmente erosivos. Se ha sugerido que el riesgo de erosión dental como consecuencia de medicamentos, especialmente en asma es debido a la naturaleza del medicamento que actúa directamente sobre los dientes. El uso prolongado de estimulantes como el salbutamol, terbutalina que disminuyen el flujo salivar, reduciendo o modificando

los efectos protectores de la salival. Los medicamentos como broncodilatadores actúan relajando los músculos lisos, por lo tanto favorecen el reflujo gastroesofágico. También se ha establecido que medicamentos como la vitamina C, aspirina, y algunas preparaciones con hierro, inducen náusea y vómito que entra en contacto con los dientes, por lo tanto, tienen un potencial para causar erosión⁶⁰. Tranquilizantes, antihistamínicos, antieméticos, medicamentos para Parkinson y muchos otros pueden llevar a una secreción salivar reducida que a menudo es asociada con una disminución de la capacidad buffer. Por lo tanto, a los pacientes con erosión se les debería preguntar sobre la ingesta regular de medicamentos. En relación con otro tipo de consumo de sustancias, Milosevic et al.⁶¹, en 1999 afirman que el estilo de vida activo, el ocio, puede ser asociado con el riesgo de erosión dental, en este sentido, el uso de drogas como el éxtasis puede aumentar el riesgo de erosión dental. Lo anterior como resultado de que esta sustancia induce náusea y vómito como efecto adverso, además de apretamiento lo que favorece el desgaste dental, a lo que se suma algunos cambios en la dieta.

CONCLUSIONES

La erosión dental es una alteración que no está relacionada con los ácidos producidos por bacterias, se reporta que ésta ha incrementado por una mayor ingesta de bebidas ácidas especialmente en la población joven. El manejo y control de la erosión será eficaz si se realiza un diagnóstico oportuno, en el que se incluya los posibles factores de riesgo asociados. En este sentido un amplio conocimiento sobre los factores extrínsecos, es importante debido a que existe una mayor población que está sujeta a ellos y por ende al desarrollo de erosión dental. Debido a que uno de éstos es la dieta se puede concluir que la promoción y la prevención requieren mayores esfuerzos, por la dificultad que existe en la modificación de hábitos alimenticios.

AGRADECIMIENTOS

Las autoras quieren agradecer al Dr. Domenick Zero, por su valiosa colaboración en la consecución de bibliografía para la construcción de este artículo.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

La inclusión de tablas y figuras se ha realizado teniendo en cuenta la autoría de las publicaciones donde se obtuvieron.

CONFLICTO DE INTERESES

Las autoras declaran que no tienen conflicto de intereses inherentes al envío de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Ten Cate JM, Imfeld T. Dental erosion, summary. *Eur J Oral Sci.* 1996;104: 241- 244.
2. Moss SJ. Dental erosion. *Int Dent J.* 1998; 48: 529-539.
3. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res* 2004; 38(Suppl 1): 34-44.
4. Lussi A. Dental erosion: from diagnosis to therapy. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006; 34: 398-399.
5. Pindborg JJ. Pathology of the dental hard tissues. Copenhagen: Munksgaard, 1970. p.294-325.
6. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A textbook of Oral Pathology. 4 ed. Philadelphia: Saunders, 1983. 917p.
7. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 151-155.
8. Larsen MJ. Dissolution of enamel. *Scand J Dent Res* 1973; 81: 518-522.
9. El Aidi H, Bronkhorst EM, Truin GJ. A longitudinal study of tooth erosion in adolescents. *J Dent Res* 2008; 87: 731-735.
10. Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ. Prevalence and risk factors for dental erosion in 5–6 year-old and 12–14-year-old boys in Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 38-46.
11. Holbrook WP, Ganss C. Is diagnosing exposed dentine a suitable tool for grading erosive loss?. *Clin Oral Invest.* 2008; 12(Suppl 1): S33-S39.
12. Peres KG, Armênio MF, Peres MA, Traebert J, De Lacerda JT. Dental erosion in 12-year-old schoolchildren: a cross-sectional study in Southern Brazil. *Int J Paediatr Dent* 2005; 15: 249-255.
13. Deery C, Wagner ML, Longbottom C, Simon A, Nugent ZJ. The prevalence of dental erosion in a United States and a United Kingdom sample of adolescents. *Pediatr Dent* 2000; 22: 505-510.
14. Bartlett D. Intrinsic causes of erosion. *Monogr Oral Sci* 2006; 20: 119-139.
15. Zero DT. Etiology of dental erosion-extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 162-177.
16. May J, Waterhouse PJ. Dental erosion and soft drinks: a qualitative assessment of knowledge, attitude and behaviour using focus groups of schoolchildren. A preliminary study. *Int J Paediatr Dent* 2003; 13: 425-433.
17. Nunn JH. Prevalence of dental erosion and the implications for oral health. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 156-161.
18. Lussi A, Jaeggi T. Erosion diagnosis and risk factors. *Clin Oral Invest* 2008; 12: 5-13.
19. Bardsley PF. The evolution of tooth wear indices. *Clin Oral Invest* 2008; 12 (Suppl 1): S15-S19.
20. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984; 156: 435-438.
21. Lussi A. Dental erosion. Clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 191-198.
22. Larsen IB, Westergaard J, Stoltze K, Larsen AI, Gyntelberg F, Holmstrup P. A clinical index for evaluating and monitoring dental erosion. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28: 211-217.
23. O'Sullivan EA. A new index for measurement of erosion in children. *Eur J Paediatr* 2000; 1: 69-74.
24. Skogedal O, Silness J, Tangerud T, Laegreid O, Gilhuus-Moe O. Pilot study on dental erosion in a Norwegian electrolytic zinc factory. *Community Dent Oral Epidemiol* 1977; 5: 248-251.
25. Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P. Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1991; 19: 286-290.
26. O'Brien M. Children's Dental Health in the United Kingdom 1993. Office of Population Censuses and Surveys. London HMSO, 1994. p.1-130.
27. Hinds K, Gregory J. National Diet and Nutrition Survey: children aged 11/2 to 41/2 years. Report of the Dental Survey. London HMSO, 1995.
28. Walker A, Gregory J, Bradnock G, Nunn JH, White D. National Diet and Nutrition Survey: Young people aged 4–18 years. Volume 2: report of the oral health survey. London: The Stationery Office; 2000.
29. Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R. Erosion, caries and rampant caries in preschoolchildren in Jeddah, Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30: 16-23.
30. Nunn JH, Gordon PH, Morris AJ, Pine CM, Walker A. Dental erosion – changing prevalence? A review of British national children's surveys. *Int J Paediatr Dent* 2003; 13: 98-105.
31. Smith WA, Marchan S, Rafeek RN. The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 128-134.
32. El Aidi H, Bronkhorst EM, Truin GJ. A longitudinal study of tooth erosion in adolescents. *J Dent Res* 2008; 87: 731-735.
33. Mcguire J, Szabo A, Jackson S, Bradley TG, Okunseri C. Erosive tooth wear among children in the United States: relationship to race/ethnicity and obesity. *Int J Paediatr Dent* 2009 Mar; 19: 91-98.

34. Zhang Y, Lin HC, Yang JY. Prevalence and influencing factors of dental erosion among college students. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2009; 44: 611-613.
35. Mungia R, Zarzabal LA, Dang SC, Baez M, Stookey GK, Brown JP. Epidemiologic survey of erosive tooth wear in San Antonio, Texas. *Tex Dent J* 2009; 126: 1097-1109.
36. Flórez N, Gil N, San Martín W, Hernández N, Galindo J. Prevalencia de erosión dental en niños de uno a seis años con diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico en el Hospital para el Niño Poblano. *Rev Acad Mex Odon Ped* 2009; 21: 46-49.
37. Jarvinen VK, Rytomaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res*. 1991; 70: 942-947.
38. Bartlett D, Dugmore C. Pathological or physiological erosion—is there a relationship to age?. *Clin Oral Invest* 2008; 12 : S27-S31.
39. Petersen P, Gormsen C. Oral conditions among German battery factory workers. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19: 104-106.
40. Suyama Y, Takaku S, Okawa Y, Matsukubo T. Dental erosion in workers exposed to sulfuric acid in lead storage battery manufacturing facility. *Bull Tokyo Dent Coll* 2010; 51: 77-83.
41. Dülgergil CT, Erdemir EO, Ercan E, Erdemir A. An industrial dental-erosion by chromic acid: a case report. *Eur J Dent* 2007; 1: 119-122.
42. Chikte UM, Naidoo S, Kolze TJ, Grobler SR. Patterns of tooth surface loss among winemakers. *SADJ*. 2005; 60: 370-374.
43. Rees J, Hughes J, Innes C. An in vitro assessment of the erosive potential of some white wines. *Eur J Prosthodont Restor Dent*. 2002; 10: 37-42.
44. Dawes C, Boroditsky CL. Rapid and severe tooth erosion from swimming in an improperly chlorinated pool: case report. *J Can Dent Assoc* 2008; 74: 359-361.
45. Milosevic A, Bardsley PF, Taylor S. Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14-year old children in North West England. Part 2: the association of diet and habits. *Br Dent J* 2004; 197: 479-483.
46. Millward A, Shaw L, Smith AJ, Rippin JW, Harrington E. The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. *Int J Paediatr Dent* 1994; 4: 151-157.
47. Liñan-Duran C, Meneses-López A, Delgado-Cotrino L. Evaluación in vitro del efecto erosivo de tres bebidas carbonatadas sobre la superficie del esmalte dental. *Rev Estomatol Herediana* 2007; 17: 58-62.
48. Ehlen LA, Marshall TA, Qian F, Wefel JS, Warren JJ. Acidic beverages increase the risk of in vitro tooth erosion. *Nutr Res* 2008; 28: 299-303.
49. Waterhouse PI, Auad SM, Nunn JH, Steen IN. Diet and dental erosion in young people in south-east Brazil. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18: 353-360.
50. Kitchens M, Owens B M. Effect of carbonated beverages, coffee, sports and high energy drinks, and bottled water on the in vitro erosion characteristics of dental enamel. *J Clin Pediatr Dent* 2007; 31: 153-159.
51. Jensdottir T, Holbrook P, Nauntofte B, Buchwald C, Bardow A. Immediate Erosive Potential of Cola Drinks and Orange Juices. *J Dent Res* 2006; 85: 226-230.
52. Cheng R, Yang H, Shao M, Hu T, Zhou X. Dental erosion and severe tooth decay related to soft drinks: a case report and literature review. *J Zhejiang Univ Sci B* 2009; 10: 395-399.
53. Ekfeldt A, Carlsson GE. Dental status and oral function in an adult group of subjects with thalidomide embryopathy - a clinical and questionnaire study. *Acta Odontol Scand* 2008; 66: 300-306.
54. Hunter L, Patel S, Rees J. The in vitro erosive potential of a range of baby drinks. *Int J Paediatr Dent* 2009; 19: 325-329.
55. Brown CJ, Smith G, Shaw L, Parry J, Smith AJ. The erosive potential of flavoured sparkling water drinks. *Int J Paediatr Dent*. 2007; 17: 86-91.
56. O'Sullivan E, Milosevic A. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18 (Suppl 1): 29-38.
57. Piekarz C, Ranjitkar S, Hunt D, McIntyre J. An in vitro assessment of the role of tooth mousse in preventing wine erosion. *Aust Dent J* 2008; 53: 22-25.
58. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith AJ. Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12: 189-200.
59. Dugmore CR, Rock WP. Asthma and tooth erosion. Is there an association?. *Int J Paediatr Dent* 2003; 13: 417-424.
60. Tredwin C, Scully C, Bagan-Sebastian J. Drug-induced disorders of teeth. *J Dent Res* 2005; 84: 596-602.
61. Milosevic A, Agrawal N, Redfearn P, Mair L. The occurrence of toothwear in users of Ecstasy (3,4-methylenedioxyamphetamine). *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 283-287.