

Universidad CEU Cardenal Herrera

Departamento de Odontología



Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

TESIS DOCTORAL

Presentada por:
Laura Marqués Martínez

Dirigida por:
Dra. Marta Ribelles Llop
Dra. M^a Ana Leyda Menéndez

VALENCIA

2016



DRA. MARTA RIBELLES LLOP, DRA. ANA M^a LEYDA MENÉNDEZ

CERTIFICAN:

Que la presente Memoria titulada “Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.” de la que es autora Dña. Laura Marqués Martínez, ha sido realizada bajo nuestra dirección, y reúne las condiciones científicas y formales para ser defendida ante el tribunal correspondiente, a fin de obtener el Grado de Doctora.

Y, para que conste a efectos oportunos, firmamos la presente en Moncada a 1 de septiembre de 2016.

Fdo.: Marta Ribelles Llop

Fdo.: Ana M^a Leyda Menéndez

PER A LA MEUA FAMILIA

Iaios amb vosaltres va escomençar...

I amb els meus fills continua....

Agradecimientos

La realización de esta tesis ha sido posible gracias a muchas horas de trabajo, esfuerzo y dedicación pero sobre todo a la ayuda de diversas personas que de algún modo han contribuido a que se haga realidad este bonito proyecto.

- En primer lugar necesito agradecer a la Dra. Marta Ribelles y la Dra. Ana Leyda a nivel profesional vuestro trabajo incansable, dedicación y las múltiples horas de ayuda en esta tesis y sobre todo a nivel humano por la entrega desinteresada, los consejos y el cariño que siempre me transmitís. Gracias de corazón.
- A la Dra. Antonia Sáez por su gran ayuda y trabajo en el análisis de los datos.
- A todos mis compañeros de la Universidad Cardenal Herrera-CEU de Valencia, por prestarme su ayuda y sobre todo sus ánimos en los momentos difíciles.
- A mis padres y mi hermano por creer ciegamente en mi y en mis posibilidades, apoyándome, dándome ánimos y comprensión cuando las fuerzas flaqueaban. Gracias por enseñarme que en la vida todo se puede conseguir con esfuerzo. Lo que soy es por vuestra entrega y amor.
- A Iván por ser mi compañero y mi gran amor, con tu comprensión y cariño me has ayudado a realizar este proyecto.
- A mi hijos, Joan y Júlia, por ser la luz de nuestra casa y de nuestro corazón.

1. *Indice*

1. INDICE	11
2. INTRODUCCIÓN	17
2.1 CONCEPTO DE EROSIÓN DENTAL	19
2.2 EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA CONDICIÓN “EROSIÓN DENTAL”	21
2.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LA EROSIÓN DENTAL	24
2.4 PATOGÉNI A DE LA EROSIÓN DENTAL	26
2.5 FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA EROSIÓN DENTAL	28
2.5.1 Factores biológicos relacionados con la erosión dental	30
a. La saliva	30
• Limpieza mecánica: aclaramiento bucal y autoclisis	32
• Capacidad amortiguadora o <i>buffer</i> de la saliva	34
• Inhibición de la desmineralización y favorecimiento de la remineralización	36
b. La anatomía de los tejidos duros	40
c. La anatomía de los tejidos blandos	41
2.5.2 Factores químicos relacionados con la erosión dental	42
a. pH y capacidad <i>buffer</i> del producto	43
b. La naturaleza y la acidez del producto	44
c. Adhesión del producto a la superficie dental	45
d. El contenido mineral: concentración de calcio, fosfato y flúor	45
2.5.3 Factores de comportamiento relacionados con la erosión dental	47
a. Consumo de alimentos	47
b. Consumo de bebidas	49
c. Hábitos en la ingesta de alimentos sólidos y líquidos	52
d. Consumo de alimentos sólidos y líquidos ácidos durante la noche	53
e. El consumo de alcohol	54
f. Vómitos y regurgitación	54
g. Medicamentos	56
h. Higiene oral	58
2.5.4 El estado de salud general del individuo	60
2.5.5 Hábitos	62
2.5.6 Educación y nivel socio-económico	64
2.5.7 Conocimientos sobre la etiología de la enfermedad	65
2.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	66

2.7	DIAGNÓSTICO DE LA EROSIÓN DENTAL	68
2.8	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA EROSIÓN DENTAL	79
3.	JUSTIFICACIÓN	81
4.	OBJETIVOS	85
4.1	OBJETIVO GENERAL	87
4.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	87
5.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	89
5.1	POBLACIÓN DE ESTUDIO	91
5.2	MATERIAL.....	94
5.3	VALORACIÓN CLÍNICA DE LAS LESIONES EROSIVAS	95
5.4	DETERMINANTES SALIVARES	97
5.4.1	Determinación del flujo salival.....	98
5.4.2	Determinación del pH.....	98
5.4.3	Determinación de la capacidad <i>buffer</i>	99
5.5	VALORACIÓN DEL RIESGO DE EROSIÓN DENTAL.....	100
5.6	VARIABLES DE ESTUDIO	101
5.7	METODOLOGÍA DE TRABAJO.....	103
5.8	ANÁLISIS DE DATOS.....	108
6.	RESULTADOS.....	109
6.1	ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA	111
6.1.1	Elementos relacionados con la población estudiada	111
6.1.2	Factores relacionados con la erosión dental.....	112
6.1.3	Factores relacionados con la ingesta de alimentos sólidos y líquidos	116
6.1.4	Factores relacionados con la saliva.....	119
6.1.5	Factores relacionados con el consumo de medicación.....	122
6.1.6	Factores relacionados con la frecuencia de vómitos, náuseas y regurgitación ..	123
6.1.7	Factores relacionados con la higiene oral.....	124
6.1.8	Factores relacionados con la práctica de natación	125
6.1.9	Factores relacionados con los hábitos de ingesta de alimentos	125
6.1.10	Factores relacionados con el consumo nocturno de alimentos sólidos y líquidos.....	126
6.1.11	Factores relacionados con la presencia de enfermedades sistémicas.....	128
6.1.12	Factores relacionados con el nivel socio-económico	128
6.2	ANÁLISIS INFERENCIAL	130

6.2.1	En relación a la población estudiada	130
6.2.2	Factores relacionados con la ingesta de alimentos sólidos y líquidos	132
6.2.3	Factores relacionados con la saliva.....	135
6.2.4	Factores relacionados con el consumo de medicación.....	137
6.2.5	Factores relacionados con la frecuencia de vómitos, náuseas y regurgitación ..	138
6.2.6	Factores relacionados con la higiene oral.....	140
6.2.7	Factores relacionados con la práctica de natación	141
6.2.8	Factores relacionados con los hábitos de ingesta de alimentos	142
6.2.9	Factores relacionados con el consumo nocturno de alimentos sólidos y líquidos.....	143
6.2.10	Factores relacionados con la presencia de enfermedades sistémicas.....	144
6.2.11	Factores relacionados con el nivel socio-económico	145
7.	DISCUSIÓN.....	149
7.1	SOBRE LA METODOLOGÍA	151
7.1.1	Tipo de estudio.....	151
7.1.2	Selección de la muestra	153
7.1.3	Valoración de las lesiones erosivas	153
7.1.4	Determinantes salivales.....	156
7.1.5	Determinantes de la encuesta.....	157
7.2	SOBRE LOS RESULTADOS	165
7.2.1	Factores relacionados con la población estudiada.....	165
7.2.2	Factores relacionados con la erosión dental.....	168
7.2.3	Factores relacionados con la ingesta de alimentos sólidos y líquidos	171
7.2.4	Factores relacionados con la saliva.....	174
7.2.5	Factores relacionados con el consumo de medicación.....	176
7.2.6	Factores relacionados con la frecuencia de náuseas, vómitos y/o regurgitación	177
7.2.7	Factores relacionados con la higiene oral.....	179
7.2.8	Factores relacionados con la práctica de natación	180
7.2.9	Factores relacionados con los hábitos de ingesta de alimentos	181
7.2.10	Factores relacionados con el consumo nocturno de alimentos sólidos y líquidos.....	183
7.2.11	Factores relacionados con la presencia de enfermedades sistémicas.....	183
7.2.12	Factores relacionados con el nivel socioeconómico	185
8.	CONCLUSIONES.....	187
9.	BIBLIOGRAFÍA.....	191

10. ANEXOS	225
ANEXO 1. Revisión bibliográfica de los últimos 10 años sobre la prevalencia de erosión dental en la población infantil	227
ANEXO 2. pH de las frutas, zumos y bebidas consumidos por niños y adolescentes	229
ANEXO 3. Carta de aprobación por el comité de investigación ética	231
ANEXO 4. Sistema de clasificación del estado de salud de los pacientes de la <i>American Society of Anesthesiologists</i>	233
ANEXO 5. Consentimiento informado.....	235
ANEXO 6. Cuestionario	237
ANEXO 7. Ficha para la recogida de datos del paciente.....	243
ANEXO 8. Índice de Figuras.....	245
ANEXO 9. Índice de Gráficas.....	247
ANEXO 10. Índice de Tablas.....	249

2. *Introducción*

2.1 CONCEPTO DE EROSIÓN DENTAL

Las alteraciones dentarias que cursan con pérdida de la estructura del esmalte no son problemas dentales nuevos. Este tipo de lesiones se pueden observar en restos arqueológicos pertenecientes a épocas anteriores a la aparición de la caries dental, manifestándose como desgaste dental. En los últimos años se ha registrado un aumento considerable de alteraciones que cursan con pérdida de la estructura de los dientes debido a procesos no cariosos¹⁻³.

El término desgaste dental comprende diferentes entidades según su etiología que se definen tradicionalmente como atrición, abrasión, abfracción y erosión. El factor etiológico es, en muchos casos, difícil de identificar, por lo que es importante realizar una minuciosa historia clínica una vez detectado el problema para, partiendo de un adecuado diagnóstico, poder aplicar las medidas preventivas apropiadas para cada caso concreto^{1, 2, 4, 5}.

El término *atrición* proviene del latín *atterere, atrivi, attritum*, que significa “frotar contra algo”. La atrición dental se define como la pérdida progresiva, fisiológica o patológica, del diente debido al contacto de las superficies dentarias entre sí durante la masticación, y puede afectar tanto a las superficies oclusales e incisales, como a las superficies proximales. La intensidad en este tipo de desgaste se asocia a hábitos parafuncionales como el bruxismo, que se considera la primera causa de atrición en los seres humanos^{1, 4-12}.

El término *abrasión* deriva del latín *abradere, abrasi, abrasum*, que significa “raspar” y hace referencia a la pérdida de sustancia o estructura por procesos mecánicos. La abrasión dental se define como el desgaste patológico resultado de un proceso anormal

Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

causado por un contacto frecuente con sustancias abrasivas ajenas al aparato estomatognático como por ejemplo el polvo abrasivo en las minas de carbón o el uso de cepillos de dientes con cerdas muy duras^{1,2,4-15}.

La *abfracción* dental deriva del latín *fractio* que significa "rompimiento" y se define como la pérdida patológica de la sustancia dental causada por las fuerzas de carga biomecánica. Las lesiones se producen debido al desprendimiento de tejido duro por la flexión del diente ante fuerzas oclusales excéntricas en pacientes bruxistas^{1-4,8-10,13,14,16-19}.

La palabra *erosión* deriva del verbo en latín *erodere, erosi, erosum*, que significa "roer o corroer" y describe el proceso de destrucción gradual de alguna superficie, generalmente, por procesos electrolíticos o químicos^{1,19,20}.

En odontología el término clínico *erosión dental* se define como la pérdida patológica, crónica, localizada e indolora de los tejidos dentales, producido por la acción química de ácidos, donde no está involucrada la acción de microorganismos^{3,6,19,21-25}.

Aunque los términos *erosión dental* y *desgaste por erosión dental* son en la literatura considerados sinónimos, en términos puros, consideramos la erosión dental como un proceso químico que implica la disolución del esmalte y la dentina por ácidos no procedentes de bacterias. Por otro lado la eliminación, mediante la atrición durante la masticación o la abrasión por el cepillado dental, del esmalte que se encuentra reblandecido por la acción de los ácidos de origen no bacteriano se conoce como desgaste por erosión dental^{7, 26, 27}.

Estos ácidos que generan la disolución de la estructura dental mineralizada por contacto directo con ella, llegan a la cavidad oral provenientes de diferentes fuentes:

- ✓ *Fuentes intrínsecas.* El ácido clorhídrico procedente del interior del propio paciente, genera la disolución del esmalte debido a su bajo pH, alrededor de 1. Esto ocurre en personas con reflujo gastroesofágico, regurgitación, vómitos persistentes y especialmente en pacientes que sufren trastornos alimenticios como la anorexia y la bulimia^{1,4,19,22-25,28-30}.
- ✓ *Fuentes extrínsecas.* Se trata de ácidos exógenos procedentes del consumo de alimentos sólidos y líquidos ácidos como frutas, zumos de frutas y bebidas carbonatadas. También pueden provenir de medicamentos ácidos como el ácido ascórbico (vitamina C) o el ácido acetilsalicílico (aspirina®)^{4,19,21-25,28,29,31}.
- ✓ *Fuentes idiopáticas.* Provenientes de ácidos de origen desconocido, donde ni la anamnesis, ni la exploración ni las pruebas complementarias nos permiten esclarecer la etiología de la lesión observada. El porcentaje de estos casos es muy reducido^{19,23,28}.

2.2 EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA CONDICIÓN “EROSIÓN DENTAL”

La *erosión dental* ha sido durante mucho tiempo una condición de poco interés de estudio en la práctica clínica, tanto privada como pública y en el ámbito científico^{2,32}. Sin embargo, este hecho hoy en día, está cambiando. En los últimos años se ha observado un incremento significativo de su prevalencia, especialmente en niños y adolescentes, por lo que ha aumentado el interés de estudio de esta condición y la investigación de la misma en diferentes disciplinas sanitarias, sobre todo en el campo de la Odontología².

Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) es la autoridad directiva y coordinadora de la acción sanitaria en el sistema de las Naciones Unidas y es la responsable de configurar la agenda de las investigaciones en salud y establecer normas en las tendencias sanitarias mundiales en el área de Salud Pública³³. En el año 2008 presentó *El Plan de Acción de Estrategia Mundial 2008-2013 para la Prevención y Control de las Enfermedades No Transmisibles* cuyo objetivo consistió en promover intervenciones para reducir los principales factores de riesgo de las enfermedades no transmisibles, tales como la erosión dental³⁴.

Actualmente, el mundo se enfrenta a dos problemas importantes relacionados con la nutrición del individuo, uno de ellos por déficit en la misma, provocando hambre o deficiencias nutricionales y el otro por exceso, provocando sobrepeso u obesidad. La globalización de los mercados y el desarrollo económico han dado como resultado rápidos cambios en la dieta y los estilos de vida, provocando un aumento en la prevalencia de enfermedades crónicas tales como la obesidad, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, la osteoporosis y las enfermedades orales como la caries y la erosión dental o la enfermedad periodontal^{35,36}.

En el año 2003, cinco años antes del establecimiento del plan estratégico al que se ha hecho referencia anteriormente³⁴, la misma OMS en su informe sobre *El programa global de salud oral* consideró el enfoque de los factores de riesgo en la promoción de la salud bucal, y estableció como principal estrategia para prevenir y controlar las enfermedades orales la educación de la población a través de³⁵:

- El asesoramiento nutricional, abarcando no sólo los aspectos generales de salud y buenos hábitos nutricionales, sino también haciendo hincapié en los aspectos directamente relacionados con la salud oral.
- El asesoramiento sobre los beneficios de reducir el consumo de bebidas azucaradas, factor de riesgo importante en el desarrollo de la caries dental.
- El asesoramiento sobre los beneficios de reducir el consumo, la cantidad y la frecuencia de bebidas ácidas y gaseosas, factor de riesgo importante en el desarrollo de la erosión dental.

La OMS creó en el año 1998 la *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (ICD) con el propósito de realizar una clasificación de las enfermedades para permitir un registro sistemático, la interpretación y la comparación de los datos de mortalidad y morbilidad recolectados en diferentes países o regiones y en diferentes momentos. El término *erosión dental* apareció por primera vez en esta clasificación en el año 2010, doce años después de su creación. En el capítulo XI, junto a las enfermedades del sistema digestivo se añadió una sub-clasificación de las enfermedades de los tejidos duros donde se incluían el desgaste, la abrasión y la erosión dental como se observa en la *Tabla 1*³⁷.

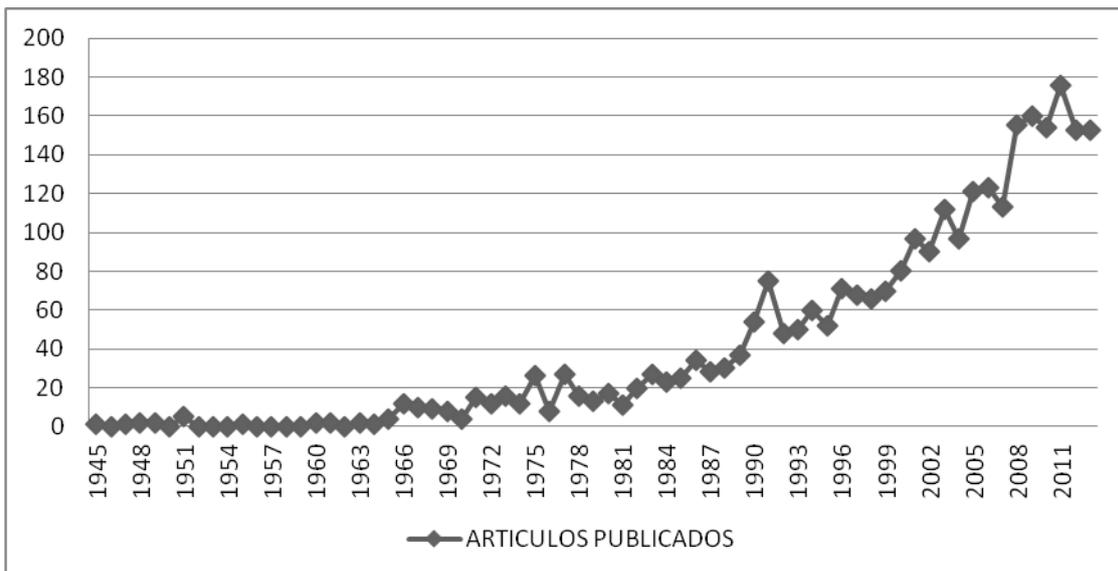
Capítulo XI. Enfermedades del sistema digestivo (K00-K93)

K03 Otras enfermedades de los tejidos duros

- **K03.0 Desgaste excesivo de los dientes**
- **K03.1 Abrasión de los dientes**
- **K03.2 Erosión de los dientes**

*Tabla 1. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10)*³⁷.

Conviene destacar que ha sido en los últimos diez años en los que se ha observado una tendencia al alza en la relación de estudio sobre *erosión dental* como evidencia la **Gráfica 1**, donde queda representado el número de artículos publicados sobre este tema, desde los años 40 del siglo XX hasta la actualidad. En las primeras décadas, en los años 60 del siglo pasado, observamos que los estudios publicados eran muy escasos, menos de 30 artículos por año. Ya en los años 90 se observa un aumento en la producción científica, publicándose entre 40-60 artículos al año como media. Como se ha comentado, es ya en el siglo XXI, cuando el estudio de la erosión dental, asociado a este aumento de prevalencia, motiva a los investigadores, y aumenta el número de publicaciones, siendo de aproximadamente 150 por año.



Gráfica 1. Número de artículos relacionados con la erosión dental publicados por año desde 1945 hasta la actualidad.

2.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LA EROSIÓN DENTAL

Existe un consenso por parte de la comunidad científica respecto al aumento en la prevalencia de la erosión dental, pero son escasos los datos históricos para apoyar esta

afirmación. Además resulta difícil comparar los resultados recogidos por los diferentes estudios de los que se dispone, tanto por la disparidad de las muestras como de los índices empleados^{7,20,27,38-40}.

Los informes sobre la prevalencia de erosión dental en la actualidad son muy variables, tanto en dentición temporal como permanente, (*Anexo I*) con rangos que van del 0,6 al 98,3% en niños en edad escolar y del 1,8 al 75% en pacientes adolescentes. En los estudios más recientes realizados en poblaciones infantiles se puede observar una prevalencia elevada de lesiones que afectan al esmalte de la dentición temporal con porcentajes que varían entre el 51,8 y el 93,9%, mientras que las lesiones que afectan a la pulpa son muy escasas (0,8%). La localización de dichas lesiones en la dentición temporal varía según los autores, encontrándose en los diferentes estudios resultados de una mayor prevalencia en caninos, incisivos o molares⁴¹⁻⁴⁷. Del mismo modo la prevalencia de erosión en la dentición permanente también presenta variaciones en sus porcentajes según los estudios consultados, pudiendo pasar de niveles del 0% a los 6 años al 75% a los 12 años, con mayor frecuencia de lesiones que afectan sólo a esmalte (entre el 32,5% y el 100%) en incisivos y molares^{22,40,42,43,46,48-65}.

Estas diferencias en los datos pueden ser debidas, en parte, a diferencias reales de las poblaciones estudiadas, pero son mayoritariamente consecuencia de no encontrar un índice de erosión unificado entre los investigadores para detectar y medir la enfermedad como se observa en el *Anexo I*, donde al realizar una búsqueda bibliográfica de artículos publicados durante los últimos 10 años que estudien la prevalencia de erosión dental en la población infantil, se observa que se han empleado hasta 6 índices diferentes (TWI, O'Sullivan, Lussi, Johansson, O'Brien y BEWE) siendo el más utilizado el índice TWI, seguido del índice BEWE^{8,20,39,27,66,67}.

La prueba más evidente del aumento en la prevalencia de la erosión dental la recoge el estudio realizado por Ganss (2001) que emplea modelos de ortodoncia a través de los que analiza la variación de la erosión dental en una muestra de 1.000 pacientes en la década de los 80 y diez años después, en la década de los 90, observando un incremento estadísticamente significativo en la prevalencia de erosión dental en la dentición temporal. Así Ganss observó, que en la década de los 80, el 25% de los molares y el 23% de los caninos presentaban grado 1 en la escala de Linkosalo & Markkanen y el 7% y el 5% respectivamente presentaban lesiones de grado 2. Una década más tarde el 55% de los molares y el 45% de los caninos presentaban lesiones grado 1 y el 13% y el 11% respectivamente de grado 2³⁸.

2.4 PATOGÉNICIA DE LA EROSIÓN DENTAL

Es necesario comprender el modelo patogénico de la erosión dental y los mecanismos involucrados para interpretar fácilmente los hallazgos encontrados en las investigaciones y en la clínica, que constituirán la base para la instauración de medidas preventivas y terapéuticas².

El proceso biológico que constituye la erosión dental es dinámico. Los minerales de los tejidos duros se encuentran en equilibrio con el medio oral, produciéndose un proceso continuo de desmineralización-rem mineralización^{2,68}.

La cavidad oral está bañada continuamente por saliva mediante una delgada película, que tiene un volumen residual de aproximadamente 1ml. Cuando un ácido entra en la boca, su volumen excede en gran medida a la cantidad de saliva presente, y durante un corto periodo de tiempo (dependiendo del tiempo que se mantenga la solución en la

boca) los dientes estarán expuestos a una mezcla de saliva y solución ácida que se asemeja mucho al ácido en sí⁶⁹⁻⁷⁴. Como consecuencia los iones de hidrógeno (H⁺) procedentes de dichos ácidos generan cambios en el grado de saturación del contenido mineral, captando calcio y fosfato de la superficie dental y produciendo una lesión erosiva que se caracteriza por el ablandamiento inicial de la superficie del esmalte, como representa la siguiente ecuación^{2,7,24,69-74}:



Esta situación tiene una duración en el tiempo, después el fluido es ingerido o expectorado e inmediatamente se produce un aumento de la cantidad de la saliva para amortiguar los ácidos y remineralizar la estructura dental^{2,7,24,69-74}.

Sin embargo, cuando el equilibrio entre la disolución y deposición del contenido mineral se rompe existe una pérdida neta de minerales como consecuencia de la acción de los ácidos como se observa en la imagen A de la **Figura 1**. La exposición a ácidos de los tejidos dentarios produce cambios en las propiedades físicas de la superficie del diente, generando una disminución en la microdureza superficial y haciendo que sea más susceptible a la abrasión o la atrición^{2,7,29,75}. Si la exposición al ácido persiste en el tiempo, se genera una continua disolución capa a capa de los cristales del esmalte; en primer lugar de la vaina del prisma y a continuación del núcleo, dejando la apariencia de panal de abeja y conduciendo a una pérdida permanente del volumen del diente. A partir de este momento el ácido se difundirá en el área inter-prismática, disolviendo más mineral debajo de la superficie, en la región sub-superficial y produciendo una lesión erosiva clínicamente visible que afectará al esmalte como se observa en la imagen B de la **Figura 1**^{2,7,21,24,32,68-71,73-76}. En etapas más avanzadas la dentina se verá afectada,

observándose una exposición de la capa externa de la matriz orgánica de la dentina totalmente desmineralizada seguida de zonas parcialmente desmineralizadas como se observa en la imagen C de la **Figura 1**. La afectación de la dentina producirá pérdida de la anatomía del diente, pérdida de la dimensión vertical e hipersensibilidad dentaria^{2,7,24,69,70,73,75-77}.

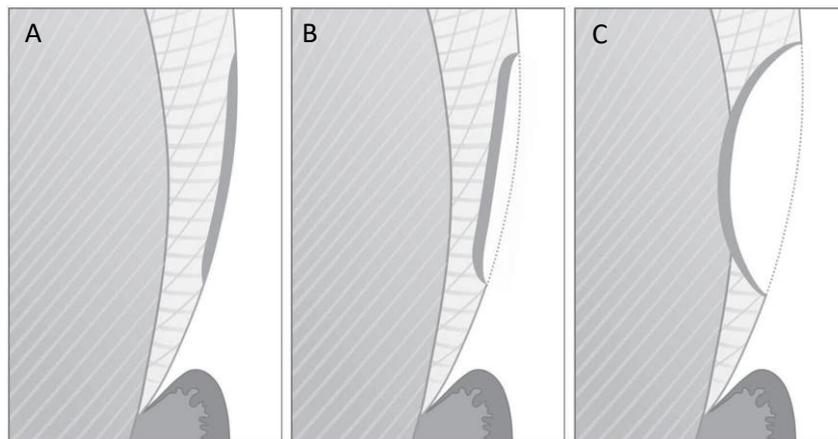


Figura 1. Diferentes etapas en el proceso de erosión dental. A. Reblandecimiento del esmalte (pérdida no visible). B. Pérdida de sustancia (erosión dental visible) y reblandecimiento de la superficie subyacente. C. Pérdida de la dentina⁶⁹.

2.5 FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA EROSIÓN DENTAL

Atendiendo a la definición de erosión dental podría parecer que su etiología es bastante sencilla y que está únicamente condicionada por la presencia y acción de ácidos sobre los tejidos minerales del diente. Sin embargo, se trata de un proceso bastante más complejo de lo que puede parecer a primera vista^{2,6,32}. Existen factores biológicos como el flujo, la composición o la capacidad tampón de la saliva y las características anatómicas de los dientes y de los tejidos blandos que junto con factores químicos de los alimentos sólidos y líquidos (pH, capacidad tampón y ácido presente) y factores del comportamiento del individuo relacionados con el estado de salud general, el consumo

frecuente de bebidas carbonatadas o frutas ácidas, la higiene oral y ciertos *hobbies* como la natación determinan en cada paciente el riesgo de desarrollar la enfermedad y la gravedad de las lesiones³⁰⁻³².

La erosión dental es una enfermedad multifactorial donde la interacción de diferentes factores en el tiempo produce la manifestación o no de la enfermedad, mediante lesiones de diferentes grados de evolución. Es necesario comprender bien la interacción de los diferentes factores relacionados con la misma, para explicar porque algunos individuos presentan más riesgo de erosión que otros y poder establecer así un plan de prevención individualizado^{9,77,78}.

Lussi² es el único autor que en el año 2006 buscó representar de manera gráfica la etiología multifactorial de la enfermedad, estableciendo los factores responsables de la misma agrupados en tres grandes bloques: *factores biológicos*, *factores químicos* y *factores de comportamiento*, como se recoge en la **Figura 2**.

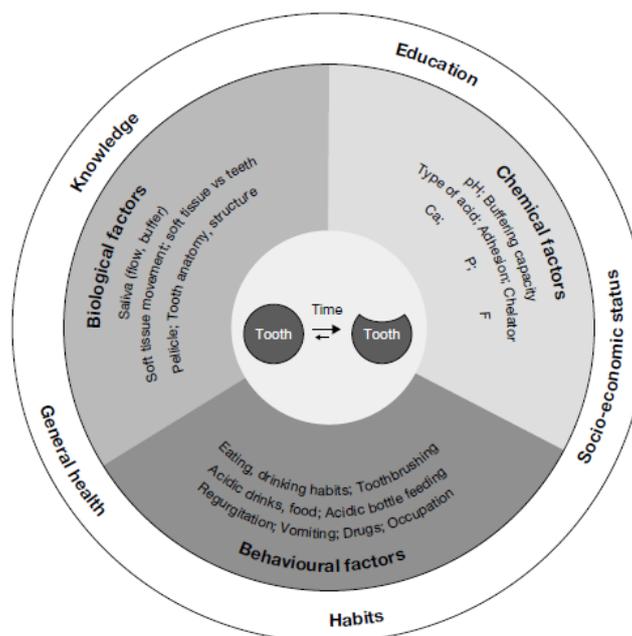


Figura 2. Diagrama sobre los factores etiológicos que influyen en la erosión dental².

Si se observa detenidamente la evolución de las lesiones erosivas desde su inicio, en una primera etapa existe un cierto grado de reparación, que se simboliza en el diagrama de Lussi con la flecha inversa. Con el tiempo y la interacción de los diferentes factores implicados puede llegar a romperse el equilibrio entre los factores causales y los factores protectores y llevar a la progresión y agravamiento de la enfermedad².

A continuación se analizarán en mayor profundidad los diferentes factores que influyen en la erosión dental.

2.5.1 Factores biológicos relacionados con la erosión dental

a. La saliva

La saliva es un fluido orgánico complejo que se encuentra en la cavidad bucal recubriendo los dientes y la mucosa oral, mediante una fina película de aproximadamente 100µm de grosor^{1,24,79}.

Su producción varía entre 0,5 y 1 litro al día, siendo secretada el 90% por los tres pares de glándulas salivales mayores (parótida, submandibular y sublingual), y el 10% restante por las numerosas glándulas salivales menores localizadas en toda la mucosa oral, a excepción del dorso de la lengua, la parte anterior del paladar duro y las encías^{24,80-82}. Se trata de una secreción exocrina compleja, transparente, sin olor, neutra o débilmente ácida, ligeramente viscosa e importante en el mantenimiento de la homeostasis de la cavidad bucal, compensando los cambios producidos en su pH con el objetivo de evitar la aparición de enfermedades como la erosión dental^{1,81,83}.

La saliva está constituida por componentes inorgánicos o electrolitos, componentes orgánicos proteicos y componentes orgánicos no proteicos como se muestra en la *Tabla 2*^{2,24,81}.

ELECTROLITOS	COMPONENTES ORGÁNICOS PROTEICOS	COMPONENTES ORGÁNICOS NO PROTEICOS
• Cloruro	• Albúmina	• Urea
• Sulfatos	• Amilasa	• Amonio
• Amortiguadores no específicos	• B-glucuronidasa	• Aminoácidos
• Sodio	• Carbohidrasas	• Factores de grupos sanguíneos
• Potasio	• Cistatinas	• Glucosas
• Calcio	• Factores crecimiento epidermal	• Lactato
• Bicarbonato	• Esperasas	• Citratos
• Fosfato inorgánico	• Fibronectina	• Factores de coagulación
• Tiocianato	• Gustatinas	• Lípidos
• Yoduro inorgánico	• Histatinas	• Nitrógeno
• Fluoruros	• Inmunoglobulinas A, G y M	• Ácido siálico
• Magnesio	• Calicreinas	• Ácido úrico
	• Lactoferrina	
	• Lipasa deshidrogenasa	
	• Lisozimas	
	• Mucinas	
	• Factores de crecimiento nervioso	
	• Peptidasas	
	• Fosfatasas	
	• Proteínas ricas en prolina	
	• Ribonucleasas	
	• Peroxidasas	

Tabla 2. Composición salival^{2,24,81}.

La saliva constituye uno de los principales parámetros biológicos protectores frente al desarrollo de la erosión dental^{2,16,24,31,39,68,70,72,82-86}. Este hecho fue explicado por Rabelo en el año 2012 mediante un gráfico (*Figura 3*)²⁴.

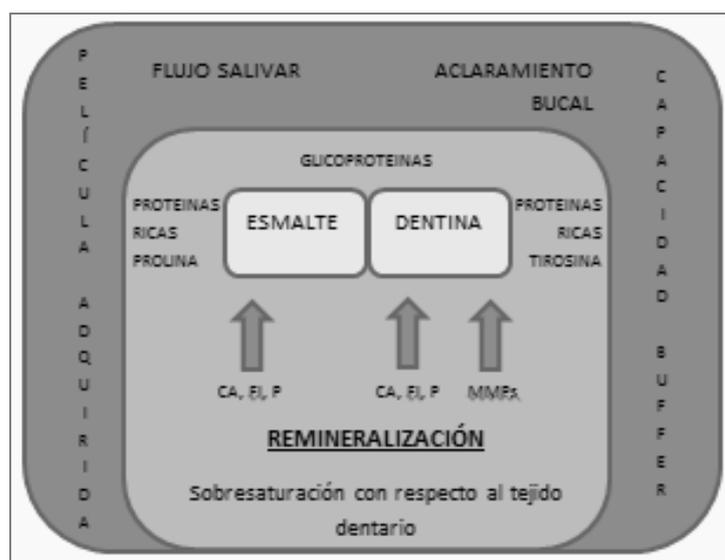


Figura 3. Parámetros biológicos que proporcionan protección frente a la erosión dental²⁴.

Las propiedades básicas de la saliva que le confieren protección a las superficies dentales frente a la erosión son tres: limpieza mecánica, capacidad amortiguadora del pH, y capacidad de inhibir la desmineralización y favorecer la remineralización. A continuación se desarrollarán cada una de ellas.

- Limpieza mecánica: aclaramiento bucal y autoclisis

Los dos mecanismos de limpieza que están implicados en la cavidad bucal son: el *aclaramiento oral*, proceso por el cual las sustancias se diluyen y eliminan de la cavidad bucal debido a la presencia de la saliva y la *autoclisis*, definida como los mecanismos

de limpieza natural de los dientes y los tejidos de la cavidad oral consecuencia de los movimientos de la lengua, labios, mucosa yugal y de los propios alimentos sólidos y líquidos durante su masticación e ingesta^{24,81}.

Cuando las sustancias alimenticias son ingeridas, se produce una estimulación de las glándulas salivales produciendo un aumento del flujo salival que genera por una parte una disolución de los ácidos y por otra una estimulación del reflejo de deglución lo que los eliminará de la cavidad oral con mayor rapidez^{24,84}.

El flujo salival puede clasificarse, en función de su forma de registro en *flujo salival no estimulado* y en *flujo salival estimulado*^{81,83,87,88}.

El *flujo salival basal, en reposo o no estimulado* es aquel que se obtiene cuando el individuo está despierto y en reposo, siendo mínima la estimulación glandular o en ausencia de estímulos exógenos^{81,87-89}. La saliva se recoge en un tubo graduado durante cinco minutos. Los resultados se expresan en ml/min, al dividir el volumen total de saliva recogida entre cinco minutos, estudiándose si la tasa recogida en cada paciente es normal o baja, según los parámetros que se citan a continuación^{80,87,90}:

- Tasa de secreción normal: 0,3-0,4 ml/min
- Tasa de secreción baja: menos de 0,15 ml/min

El *flujo salival estimulado*, es aquel que se obtiene al excitar o inducir, con mecanismos externos, la secreción de las glándulas salivales. Se calcula la tasa de flujo salival o volumen salival dividiendo el volumen de la saliva obtenido entre cinco minutos, con el fin de obtener el flujo por minuto, y estudiándose si esta es normal, baja o muy baja^{81,83,87-89}:

Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

- Tasa de secreción normal: más de 1,0 ml/min
 - Tasa de secreción baja: 0,7- 1,0 ml/min
 - Tasa de secreción muy baja: menos de 0,7 ml/min
-
- Capacidad amortiguadora o *buffer* de la saliva

El pH es la variable que indica la acidez o alcalinidad de una disolución expresada en función de la concentración de iones de hidrógeno libres $[H^+]$ en ella si la sustancia es ácida o de los grupos hidroxilos $[OH^-]$ si es alcalina. Su valor está comprendido entre 0 y 14, encontrando el valor pH superior a siete en medios alcalinos, inferior a 7 en medios ácidos o pH 7 en medios neutros^{81,88}. Por lo tanto al ser el pH una unidad de medida, éste se representa en una escala de valores que oscila entre pH=1 (más ácido) y pH=14 (más alcalino)^{81,89}.

Una solución es ácida cuando la concentración de iones de hidrógeno es mayor a la de grupos hidróxilos ($[H^+] > [OH^-]$), es neutra cuando la concentración de ambos es similar ($[H^+] = [OH^-]$) y es básica cuando la concentración de iones de hidrógeno es menor a la de los grupos hidróxilos ($[H^+] < [OH^-]$)⁸¹.

Por encima de pH=6 la saliva está sobresaturada de fosfato respecto a la hidroxiapatita. Cuando el pH se ve disminuido por debajo del pH crítico (5,5) la hidroxiapatita comienza a disolverse y los iones de calcio y fosfato son liberados de la estructura del esmalte. Este proceso de desmineralización se mantendrá activo hasta que el pH bucal vuelva a ascender a niveles de neutralidad donde se favorecerá la recaptación de minerales. La intensidad de la remineralización dependerá en último término del contenido de iones de fosfato y calcio biodisponibles en el medio circundante. Algunas

proteínas como las histatinas o la sialinas, así como algunos productos alcalinos generados por la actividad metabólica de las bacterias sobre los aminoácidos, péptidos, proteínas y urea también son importantes en el control del pH salival^{2,6,23,32,68,72,73,80,81,88,90-92}.

La capacidad amortiguadora o *buffer* es la habilidad de la saliva para contrarrestar los cambios de pH y su función es mantener la neutralidad en el sistema bucal, con un pH entre 6,5 y 7,5, para proteger a los tejidos bucales contra la acción de los ácidos provenientes de la comida o de la placa dental, con el fin de reducir el potencial erosivo del ambiente bucal^{1,39,81,90}. Dicha función de neutralización se mantiene gracias a la existencia de tres sistemas amortiguadores o *buffers* salivales dentro de nuestro organismo: el sistema bicarbonato, el sistema fosfato y el sistema compuesto por proteínas^{1,24,39,81,82,88}.

El *sistema bicarbonato* es el principal componente regulador del pH de la cavidad oral y el esófago. Ejerce su acción sobre todo cuando aumenta el flujo salival estimulado y funciona gracias al bicarbonato contenido en la saliva, amortiguando iones de hidrógeno^{1,24,39,68,81,82,85,88}. Las características del bicarbonato sódico que contribuyen a su eficacia como tampón biológico son⁸¹:

- El ion bicarbonato (HCO_3^-) se puede combinar con un protón (H^+) para formar ácido carbónico (H_2CO_3), absorbiendo así protones de la disolución y elevando el pH, como se representa a continuación:



Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

- El ácido carbónico que se puede formar a partir de CO₂ y agua (H₂O), puede disociarse en (H⁺) y (HCO₃⁻).
- El ácido carbónico, que se puede formar a partir del bicarbonato, se convierte en CO₂ y agua (H₂O) mediante una reacción enzimática muy rápida.
- El CO₂, por ser volátil, puede ser rápidamente eliminado del organismo en cantidades variables mediante la respiración.

El *sistema fosfato* juega un papel importante en situaciones con flujo salival bajo. Ambos sistemas utilizan los compuestos que contienen bicarbonato principalmente y en menor medida fosfato para amortiguar los iones de hidrógeno y neutralizar las disminuciones de pH en el medio oral^{1,24,39,68,81,82,85,88}.



Además, el *sistema compuesto por proteínas*, contiene principalmente urea, la cual proporciona las condiciones idóneas para auto-eliminar ciertos componentes bacterianos que necesitan un pH más bajo para sobrevivir^{1,24,39,68,81,82,85,88,93}. Los amortiguadores funcionan convirtiendo una solución ácida o alcalina altamente ionizada, que tiende a alterar el pH, en una solución más débilmente ionizada liberando [H⁺] o [OH⁻]^{1,24,39,68,81,82,85,88}.

- Inhibición de la desmineralización y favorecimiento de la remineralización

La saliva actúa como agente protector frente a la erosión dental debido a que favorece la remineralización e inhibe la desmineralización, gracias por una parte a la película adquirida y por otra a su contenido mineral.

Todas las superficies sólidas expuestas en la cavidad oral, tanto tejidos duros como blandos, están cubiertos por la *película adquirida*, película orgánica libre de bacterias que se compone de glicoproteínas y proteínas, incluyendo enzimas^{2,10,24,32,70,73,77,80,84,93-96}. Esta película procede en solo un 14,4% de las glándulas salivales, mientras que el 67,8% restante es de origen celular y el 17,8% se origina a partir del suero proveniente del fluido crevicular²⁴.

La película adquirida actúa como un mecanismo protector frente a la erosión dental gracias a sus funciones biológicas. Las proteínas presentes en ella, están implicadas en los procesos de lubricación, amortiguación y remineralización, retrasando la desmineralización y la difusión de los iones de calcio y fosfato desde la superficie dentaria a la cavidad oral, intensificando así el proceso de remineralización^{2,24,32,39,70,73,77,81,95,97-101}. Además es una barrera de difusión o membrana permeable selectiva, que evita el contacto directo entre los ácidos y la superficie del diente. Así cuando una solución ácida entra en la cavidad oral, antes de actuar sobre el diente, debe atravesar la película adquirida que actúa inhibiendo la desmineralización del esmalte^{2,39,70,73,80,84,96,99,102,103}.

Sin embargo, la protección que proporciona la película adquirida frente a la erosión dental no es total y el porcentaje de protección dependerá del tiempo de formación de la misma y del tiempo de exposición de la superficie dental a los ácidos^{24,97,101,104}. En un estudio clínico *in vivo* realizado por Hanning en el año 2003, se analizó el espesor de la película adquirida sobre dientes a las 2, 6, 12 y 24 horas del último cepillado y se estudió la reacción de la misma tras la acción de los ácidos. Los investigadores concluyeron que la película adquirida protegía la superficie del esmalte reduciendo el

efecto del ataque de los ácidos, incluso en películas con un periodo de formación de 2 horas⁹⁷. Sin embargo esta función protectora va a depender mucho de la concentración del agente erosivo y de su tiempo de acción sobre los dientes como observó Nekrashevych, en el año 2004¹⁰³.

Además del periodo de formación y duración de la película adquirida y la concentración del agente erosivo sobre esta, Carpenter en el año 2014 demostró que las diferencias en su composición pueden correlacionarse con la prevalencia de la erosión. En su estudio *in vitro* comparó la composición de películas adquiridas de pacientes que presentaban lesiones de erosión dental con películas de pacientes que no presentaban este tipo de lesiones. Determinó que los pacientes que sufrían la enfermedad presentaban un 35% menos de estaterina, proteína de unión al calcio, y un 50% menos de concentración de calcio en la composición química de la película adquirida¹⁰⁵.

Autores como Marqués, han demostrado que la formación de placa sobre el diente previene la erosión dental. Al comparar en un estudio *in vitro* la erosión en dientes con y sin placa se observó que los dientes sin placa presentaban un porcentaje de pérdida de microdureza superficial mayor y con una diferencia estadísticamente significativa en relación al grupo de dientes cubiertos por placa¹⁰².

Los niveles de calcio, fosfato y flúor en la saliva son comunes con el tejido mineral del diente, por lo tanto la sobresaturación de contenido mineral de la saliva respecto al tejido dentario, causada por la presencia de proteínas ricas en prolina y en tirosina que inhiben la precipitación del calcio, el fosfato y el flúor, producirá una disolución más lenta del mineral del diente y por lo tanto actuará como factor protector frente a la erosión^{24,81,83}.

Entre las proteínas salivales, destacamos las metaloproteínas de la matriz (MMPs), enzimas proteolíticas dependientes del zinc, por su principal rol en la progresión de la erosión en la dentina. La dentina debe en primer lugar desmineralizarse para poder degradarse su matriz y las encargadas de realizarlo son las MMPs, enzimas responsables de la hidrólisis de los componentes extracelulares durante los procesos de remodelado y degradación en el medio oral. Las MMPs se activan en presencia de ácidos cuando el pH desciende^{24,106}.

No todas las personas desarrollan erosión dental de la misma manera. Algunas personas no la desarrollan aunque consuman grandes cantidades de alimentos sólidos y líquidos ácidos, mientras que otras personas presentan erosión dental aunque la exposición de sus dientes a los ácidos sea menor. Este hecho es debido al equilibrio final que se establece en el medio ambiente bucal y en las superficies dentarias entre la agresión ácida y los factores protectores intrínsecos de la saliva, como hemos detallado anteriormente^{2,7,16,24,32,70,74,86,98,104,105,107-116}. Piangprach y cols., en el año 2011, realizaron un estudio con el objetivo de analizar los componentes salivares protectores en pacientes que no presentaban erosión comparándolos con los que sí presentaban la enfermedad. Los autores concluyeron que los especímenes de esmalte erosionados y posteriormente sumergidos en saliva de pacientes que no padecían erosión dental presentaban más remineralización que cuando se sumergían en la saliva de pacientes que padecían erosión dental¹¹¹. Sanchez y Fernandez en el año 2003 observó que los pacientes con erosión presentaban valores más bajos de flujo salival estimulado y no estimulado, además de bajo pH y capacidad *buffer*, siendo estos resultados estadísticamente significativos⁸⁶.

b. La anatomía de los tejidos duros

El órgano dentario en sí mismo y su participación en los patrones de deglución ha sido identificado como factor de riesgo que influye en el proceso de *erosión dental*. Por un lado la posición de los dientes en la arcada puede favorecer o no, la formación de la película adquirida y la función de aclaramiento bucal. Entre las distintas localizaciones, destacamos la superficie palatina de los incisivos superiores donde es necesario mayor tiempo de aclaramiento en comparación con otras superficies, como la superficie vestibular de los primeros molares permanentes^{2,24,68,82}. Este hecho queda comprobado en diferentes estudios consultados. Simpson y cols. ya apoyaban en el año 2001 esta teoría, al comparar el pH tras la ingesta de té negro, en la superficie palatina de los incisivos superiores y de los molares superiores encontrando una bajada del pH por debajo del valor crítico (menos de 5,5) compatible con la desmineralización en los incisivos superiores, mientras que en los molares superiores el pH fue superior a 6, concluyendo que los incisivos superiores presentaban mayor riesgo de padecer erosión que los molares superiores¹¹⁷. Resultados similares obtuvo Lussi y cols. comparando el incisivo superior izquierdo permanente con el segundo premolar inferior derecho¹⁰⁸.

Por otro lado la constitución del esmalte puede hacer que el diente sea más o menos resistente al ataque de los ácidos. Un esmalte con una estructura íntegra es más resistente que esmaltes con alteraciones estructurales congénitas o adquiridas durante la formación de la matriz o en su mineralización, como se presenta en la **Figura 4**^{68,70}.



Figura 4. Alteración estructural del esmalte de tipo cualitativo.

Además el esmalte erosionado se considera más susceptible a otro tipo de desgaste como por ejemplo la atrición. La acción de los ácidos sobre el esmalte produce un reblandecido del mismo que al sufrir fuerzas oclusales pueden provocar una mayor pérdida de la superficie dentaria. Por lo tanto, la oclusión dental es probable que desempeñe un papel importante en la gravedad de las lesiones de erosión en presencia de hábitos parafuncionales como el bruxismo^{28,31,39,70,73,95}.

c. La anatomía de los tejidos blandos

Los movimientos de los tejidos blandos orales y los patrones de deglución determinan la frecuencia de contacto entre ellos y los dientes, influyendo en el patrón de aclaramiento de las sustancias ácidas y favoreciendo o protegiendo a los tejidos dentales de la erosión^{2,16,28,31,39,73,95,70}.

Existen ciertas zonas próximas a la salida de los conductos de las glándulas salivales mayores que muestran un rápido aclaramiento salival, lo que se relaciona con una menor tasa de erosión dental^{2,16,81,82,118}. Edwards y cols., en el año 1998, demostraron que la posición de la lengua durante la deglución protege a los incisivos y molares del contacto de los fluidos ácidos al beber en pajita, reduciendo así el potencial erosivo de las bebidas¹¹⁹.

2.5.2 Factores químicos relacionados con la erosión dental

Como se ha explicado anteriormente, los factores biológicos juegan un papel importante en la presencia o no de la erosión dental y en su intensidad. Sin embargo, no son los únicos factores que intervienen en esta patología, ya que junto a ellos, los factores químicos también lo hacen de manera significativa.

Denominamos factores químicos a aquellos parámetros inherentes a los alimentos sólidos y líquidos, a sus propiedades químicas, y a cómo estas desempeñan un papel importante en el desarrollo de la erosión dental⁷⁰.

Así por ejemplo el efecto erosivo de las bebidas depende no solo de su pH sino de diversas características del producto. Liñan y cols. en su estudio realizado en el año 2007 verificó que el alto potencial erosivo de los refrescos depende de su baja capacidad *buffer* y su bajo contenido mineral en calcio, fosfato y flúor¹²⁰.

a. pH y capacidad *buffer* del producto

El pH de los alimentos sólidos y líquidos y su capacidad *buffer* han demostrado ser un importante factor causal de la erosión dental^{23,32,91,92,116,121}. Se ha establecido el valor del pH crítico en 5,5, por debajo del cual se ha estipulado que comienza a producirse la desmineralización, como ya se ha explicado previamente^{2,6,23,32,72,73,91,92}.

Varios autores han llevado a cabo estudios para demostrar que la desmineralización del tejido dentario depende del pH del producto y del tiempo de exposición al mismo^{116,121-123}. Eisenburger y Addy (2001) en un estudio *in vitro* analizaron la pérdida de esmalte tras aplicar ácido cítrico al 0,3% a pH 2,54 durante 2 horas, a pH 3,2 durante 2 y 4 horas y a pH 4,5 durante 2, 4 y 8 horas, concluyendo que la pérdida de esmalte tras la aplicación de ácido está directamente relacionada con un mayor tiempo de exposición y un menor pH ambiental¹²². Dichos resultados quedaron corroborados por Shellis y cols. en el año 2010 en otro estudio *in vitro*¹²³.

La capacidad tampón o *buffer* de los alimentos sólidos y líquidos se define como la capacidad de estos para contrarrestar los cambios de pH. Esta propiedad influye en el potencial erosivo, cuanto mayor sea, menos tiempo se necesitará para neutralizar el ácido y por lo tanto se producirá más protección frente a la erosión dental^{2,16,121,124,125}.

Owens (2007) determinó el potencial erosivo de 5 bebidas: Coca-Cola®, Coca-Cola light®, Gatorade®, Red Bull® y Frappucino Starbucks. En este estudio se concluyó que el Frappucino Starbucks presentaba el menor potencial erosivo de todos los productos por tener el pH más alto (6,59) y la mayor capacidad *buffer*, mientras que el Red Bull® presentaba el mayor potencial erosivo por su baja capacidad *buffer* y la Coca-Cola® por su bajo pH¹²⁶.

Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

Calomarde y cols. (2011) estudiaron el pH de las bebidas más consumidas por la población joven en España. Analizaron mediante un pH-metro (sensor utilizado en el método electroquímico para medir el pH de una solución) diferentes bebidas gaseosas, isotónicas, zumos de frutas, zumos de frutas y lácteos, yogures, batidos y leche, demostrando que muchas de las bebidas de uso habitual entre los más jóvenes presentan valores de pH lo suficientemente bajos como para erosionar y dañar la superficie del esmalte dental²³. Diferentes autores llevaron a las mismas conclusiones (*Anexo 2*)¹²⁷⁻¹³⁰.

Machado y cols. (2008) realizaron un estudio similar al llevado a cabo por Calomarde y cols., donde también analizaron el potencial erosivo de una bebida carbonatada, un zumo de naranja y agua del grifo (control) y observaron que aunque ambos productos producían pérdida de la estructura del esmalte, la bebida carbonatada presentaba un pH más bajo (2,69) y un mayor potencial erosivo que el zumo de naranja (pH 3,46)¹³¹.

b. La naturaleza y la acidez del producto

La mayoría de las bebidas carbonatadas y zumos contienen ácidos considerados especialmente erosivos. Los más comunes son el ácido fosfórico y cítrico, pero también pueden contener ácido maléico, ascórbico, láctico y tartárico entre otros, que actúan como quelantes, captando minerales como el calcio del esmalte y la dentina, aumentando el grado de infra-saturación y favoreciendo el desarrollo de la enfermedad^{32,74,116,121,132}.

Cuando se consume un zumo de frutas que contiene ácido cítrico, este se puede combinar hasta con el 32% del calcio presente en la saliva para crear complejos de

unión con citratos, reduciendo así la sobresaturación de calcio presente en la saliva y aumentando la fuerza impulsora para la disolución de los minerales del diente^{6,32,133,134}.

Poonam y cols. (2007) realizaron un estudio *in vitro* donde se analizaba el pH de diferentes bebidas ácidas y su capacidad de disolución del esmalte tras su aplicación durante 48 horas, observándose que los productos con un bajo pH generaban más disolución del esmalte¹³⁵.

c. Adhesión del producto a la superficie dental

La adhesión del producto ingerido a la superficie dental es otro factor del que depende el proceso erosivo. Parece que existen diferencias en la capacidad de las bebidas para adherirse al esmalte debido a sus diferentes propiedades termodinámicas. Cuanto mayor sea la adherencia de una sustancia ácida, mayor será el tiempo de contacto con la superficie del diente y por lo tanto mayor probabilidad de producir erosión².

En este campo sólo se han manejado hipótesis de trabajo^{2,125} y es necesario realizar investigaciones para cuantificar con detalle su impacto en la erosión dental, utilizando métodos *in vitro* que puedan ser reproducibles en posteriores estudios *in vivo*.

d. El contenido mineral: concentración de calcio, fosfato y flúor

El contenido de calcio, fosfato y fluoruro en una comida o bebida es fundamental para determinar su potencial de erosión, según su saturación con respecto al tejido mineral del diente, que es la fuerza impulsora para la disolución. Así una sobresaturación de calcio, fosfato y/o flúor en el medio oral proveniente de un alimento, tenderá a incluirse

en el tejido dental disminuyendo la disolución. Por el contrario un medio oral con poca saturación de calcio, fosfato y/o flúor en relación a la superficie dental, tenderá a la disolución del contenido mineral del diente hasta restaurar el equilibrio, momento en el que cesará la desmineralización^{2,16,21,24,25,32,73,77,94,136,137}.

Hara y Zero¹³⁸ y Lopez y Cerezo¹³⁹, ambos en el año 2008, analizaron el potencial erosivo de 10 bebidas ácidas, analizando sus características químicas (pH, capacidad *buffer* y contenido mineral de calcio, fosfato y flúor) y determinaron que el potencial erosivo estaba fuertemente relacionado con el contenido mineral. Así las bebidas que presentaban concentraciones mayores de calcio tenían menor potencial erosivo. El efecto de la concentración del fosfato y del flúor fue menos claro en su asociación con el desarrollo de erosión dental.

Lodi y cols. en el año 2010 realizaron un estudio *in vitro* en el que analizaron el potencial erosivo de 6 bebidas lácteas comercializadas en Brasil y demostraron que a pesar de su pH ácido¹⁴⁰ su potencial erosivo era bajo por su alto contenido en calcio, fosfato y flúor, que contrarrestaba dicho efecto¹⁴⁰⁻¹⁴². Un estudio similar fue realizado por Kargul y cols. donde estudiaron 7 yogures de diferentes características y concluyeron que ninguno presentaba potencial erosivo por su alto contenido en calcio, fosfato y flúor a pesar de su bajo pH¹³⁷. En la misma línea Çaglar y cols. demostraron que los yogures de frutas, incluso si contenían frutas ácidas como fresa o piña seguían sin presentar potencial erosivo por la presencia de estos minerales¹⁴³.

Según estos estudios, resulta lógico pensar que añadir calcio, fosfato y flúor a las bebidas potencialmente erosivas puede disminuir su capacidad de erosión^{76,92,138}. Attin y cols. en el año 2005 evaluaron el potencial erosivo sobre el esmalte dental de algunas

bebidas gaseosas originales y las mismas bebidas gaseosas modificadas con calcio o una combinación de calcio, fosfato y flúor. Se observó que las bebidas originales generaban mayores niveles de erosión dental, por lo que concluyeron que las modificaciones de los refrescos con calcio o una combinación de calcio, fosfato y flúor pueden ejercer una protección significativa frente a la erosión dental¹⁴⁴. Mita y cols. en el año 2013 realizó un estudio similar añadiendo calcio al zumo de manzana, llegando a las mismas conclusiones¹⁴⁵.

Actualmente y siguiendo esta línea de investigación es necesario realizar más estudios encaminados a demostrar que la suplementación con minerales de bebidas ácidas puede reducir su potencial erosivo de manera eficaz y viable sin cambiar las características organolépticas del producto¹³⁸.

2.5.3 Factores de comportamiento relacionados con la erosión dental

Aunque los factores biológicos influyen de manera directa sobre la respuesta de cada individuo a la erosión dental, los factores de comportamiento vinculan ciertos hábitos de consumo de alimentos sólidos y líquidos, conductas y estilos de vida que provocan cambios en el ambiente oral, con cambios en la susceptibilidad de un individuo a desarrollar erosión dental. A continuación se desarrollarán detalladamente todos los factores de comportamiento relacionados con la prevalencia de esta enfermedad recogidos actualmente en la literatura.

a. Consumo de alimentos

A principios del siglo XX, la disponibilidad de frutas y verduras dependía de la temporada y las opciones se limitaban a los productos cultivados local y regionalmente.

Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

Actualmente, con un aumento en el nivel de bienestar mundial occidental, se hace disponible una mayor variedad de alimentos y bebidas. En particular, desde la Segunda Guerra Mundial, la oferta de frutas y verduras ácidas ha cambiado drásticamente. Los productos que alguna vez fueron productos de temporada en la Europa occidental, como los tomates, naranjas, limones, uvas, fresas y piñas, ahora están disponibles todo el año. Además, se han introducido en la alimentación actual nuevas frutas ácidas exóticas como los kiwis (*Figura 5*)¹⁴⁶.



Figura 5. Nuestra dieta incluye un consumo alto de frutas y versduras, algunas ácidas.

El consumo de alimentos ácidos como frutas y verduras frescas, las comidas en escabeche o vinagreta y ciertas salsas como el ketchup presentan un potencial altamente erosivo determinado sobre todo por su pH inferior a 4,5^{2,5,16,72,77,124,147-152}, como se puede observar en la *Tabla 3* con los resultados obtenidos por Bartlett y Ren en sus respectivos estudios^{5, 72}.

ALIMENTOS	pH
LIMÓN	1,8-2,4
NARANJA	2,8-4,0
UVA	3,3-4,5
FRESAS	3,0-4,2
MANZANAS	2,9-3,5
PERAS	3,7-4,7
PIÑA	2,9-3,7
TOMATES	3,7-4,7
KÉTCHUP	3,7
MAHONESA	3,8-4,0
MOSTAZA	3,6
AGRIDULCE	4,4

Tabla 3. Análisis del pH de alimentos consumidos frecuentemente por niños y adolescentes^{5, 72}.

Al-Dlaigan y cols. en el año 2001 analizaron los hábitos alimenticios de una muestra de niños británicos de 14 años y los relacionó con la presencia de erosión dental, encontrando una alta correlación entre la cantidad ingerida de naranjas, manzanas y uvas con el desarrollo de este tipo de lesiones¹¹⁵. Del mismo modo Gatou y Mamai⁴⁷, Chrysanthakopoulos⁶¹, y Järvinen y cols.¹⁵³ observaron un aumento en la prevalencia de erosión cuanto mayor era el consumo de frutas frescas ácidas.

b. Consumo de bebidas

En las últimas décadas, en determinadas sociedades occidentales, especialmente en América y en Europa, se ha producido un aumento importante del consumo de bebidas no alcohólicas, principalmente zumos y bebidas refrescantes^{2,124,125,154-157}.

Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

Los zumos de frutas se definen como un producto no fermentado obtenido a partir de frutas sanas y maduras, frescas o conservadas por el frío, de una o varias especies, que posee el color, aroma y el sabor característicos de las frutas de las que proceden^{6,127}.

Las bebidas gaseosas pueden definirse en el sentido estricto como una bebida preparada con agua potable y cuyos ingredientes son productos autorizados por la legislación, a lo que se añade anhídrido carbónico. Las bebidas refrescantes más importantes son aquellas elaboradas a partir de extractos (colas, lima-limón, fresa, etc.), las gaseosas y las bebidas refrescantes aromatizadas^{6,120,127,158}.

Dennison (1996) realizó un estudio en niños estadounidenses entre 2 y 5 años para conocer mediante una encuesta sus hábitos alimenticios. De los datos obtenidos, observó que un 39% consumían zumos de frutas variadas, de ellos un 30% consumían zumo de manzana, un 23 % de naranja, un 7% de uva y un 1% de pera o peramanzana¹⁵⁹. Pistochini y cols. (2011) realizaron una encuesta dietética a niños argentinos de 3 años y observó que el 27% tomaban bebidas gaseosas más de 4 veces al día y el 24% tomaban zumos en polvo 3 veces al día¹⁶⁰.

Este incremento en la ingesta de zumos y bebidas carbonatadas de bajo pH, como se puede observar en el **Anexo 2**, se ha correlacionado con un aumento significativo en la prevalencia de erosión dental^{20,42,72,129,147,161,162,163,164,165,166,167}. Esta prevalencia varía en niños desde el 56% al 85% de los que consumen refrescos diariamente; de los cuales el 20% los consumen cuatro o más veces al día^{42,47,65,168}.

En España y según los datos publicados por la Asociación de Empresarios de Bebidas Refrescantes (ANFABRA) en el año 2001, el consumo de bebidas refrescantes fue de 284 ml/día, siendo el 63,5% bebidas carbonatadas, el 26% zumos de frutas y el 10,5%

bebidas aromatizadas y gaseosas ¹⁶⁸⁻¹⁷⁰. Datos también muy llamativos son los recogidos en el Estudio de la Alimentación en España llevado a cabo por el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación en el año 2003 donde se observó un incremento del consumo de zumos en un 88% y de bebidas gaseosas y refrescantes del 22,8%, desde el año 1989 hasta el año 1999¹⁷⁰.

La mayoría de estas bebidas, de consumo habitual entre los más jóvenes, registran valores de pH lo suficientemente bajos como para erosionar y dañar la superficie del esmalte dental como lo demuestran los estudios realizados por diversos autores^{23,127-131,135,167,171,172}.

La frecuencia de ingesta de estas bebidas también influye en el desarrollo de la erosión dental. Esta afirmación se fundamenta en estudios como el de Nahás y cols. (2011), que observaron que los pacientes que tomaban refrescos durante la semana presentaban más erosión que los que sólo consumían este tipo de bebidas durante los fines de semana, concluyendo que cuanto mayor era la frecuencia de consumo, mayor era el riesgo de padecer la enfermedad⁴⁶.

Además del factor frecuencia hay autores que consideran importante la cantidad de producto ingerido. Al-Dlaigan encontró en niños británicos de 14 años una alta correlación entre la cantidad ingerida de refrescos de cola y otras bebidas gaseosas, zumo de manzana y bebidas deportivas con la presencia de erosión dental¹¹⁵.

c. Hábitos en la ingesta de alimentos sólidos y líquidos

Ciertas prácticas empleadas durante la ingesta de alimentos sólidos y líquidos pueden aumentar el riesgo de desarrollar *erosión dental* como por ejemplo: mantener el líquido en la boca y moverlo “enjuagándose” con él antes de tragarlo. Este hábito genera que la bebida que está en contacto con la superficie dental se renueve constantemente con líquido infrasaturado de calcio respecto al tejido dentario y por consiguiente que el potencial erosivo sea mayor^{2,10,56,61,63,77,95,173-175}. Taji y Seow en el año 2010 publicaron el caso de un paciente con grave erosión dental en dentición temporal por consumir un vaso de refresco a la semana. El paciente tardaba entre 1 y 2 horas en tomárselo porque mantenía el refresco en la boca durante largos periodos de tiempo⁹⁵.

Por el contrario, algunos hábitos pueden disminuir el potencial erosivo de las sustancias ingeridas. Por ejemplo, beber con pajita disminuye el contacto del líquido con la superficie del diente ya que la pajita dirige el líquido hacia la faringe si se compara con beber en un vaso, disminuyéndose la cantidad de líquido en contacto con los dientes y por tanto el riesgo de erosión dental^{2,28,77,95,173,175,176} como demostraron Edwards y cols. (1998) al observar con video-fluoroscopia la posición de la lengua durante las dos prácticas, beber en vaso y con pajita¹¹⁹.

Para determinar que hábitos pueden producir mayor o menor erosión dental Johansson y cols. realizaron un estudio con el fin de comparar diferentes modos de ingesta de bebidas y como afectaban estos a la caída del pH sobre la superficie vestibular y palatina del incisivo central superior derecho (diente 1.1) y por lo tanto predecir su potencial erosivo. Se pusieron a prueba seis métodos diferentes en un orden aleatorio: 1. Mover el líquido por la boca durante 2 min; 2. Tomar sorbos cortos con un vaso durante

2 min; 3. Tomar sorbos largos en un vaso durante 15 min; 4. Tragar rápidamente en 3 tiempos; 5. Beber de un biberón 15 min; y 6. Beber de una pajita durante 2 min. La caída del pH más significativa se produjo al mover el líquido por la boca durante 2 min, seguido por sorbos largos en un vaso durante 15 min, mientras que por el contrario el método que menor caída de pH produjo fue tragar rápidamente el líquido en 3 tiempos. Los investigadores concluyeron en este estudio que la forma de consumir bebidas con un alto potencial erosivo influye en el grado de desarrollo de la enfermedad, por lo tanto es necesario informar a los pacientes para poder prevenir la erosión dental¹⁷⁷.

d. Consumo de alimentos sólidos y líquidos ácidos durante la noche

El consumo nocturno de alimentos sólidos y líquidos ácidos produce un aumento significativo del potencial erosivo de dichas sustancias ya que por la noche existe una disminución del flujo salival y por la tanto una disminución del agente protector frente a la erosión dental^{1,6,7,95,173,178,179}. Al-Majed y cols. (2002) observaron en una muestra de niños y adolescentes una correlación entre la erosión de las superficies palatinas de los incisivos superiores y las bebidas carbonatadas consumidas durante la noche presentando 1,29 veces más probabilidad de desarrollar la enfermedad cuando el niño bebía una o más bebidas gaseosas en ese momento¹⁸⁰. Unos años antes Nunn y cols. (1996) llevaron a cabo exploraciones dentales a 17.061 niños entre 4 y 18 años en Reino Unido con el objetivo de valorar la presencia de lesiones erosivas. Esta exploración fueron acompañada de una encuesta sobre los hábitos dietéticos, observando una asociación positiva entre la prevalencia de erosión dental y el consumo frecuente de bebidas carbonatadas durante la noche, sobre todo si se tomaban con vaso o taza¹⁷⁹.

e. El consumo de alcohol

Se ha encontrado una asociación directa entre el consumo abusivo de alcohol y la erosión dental debido a dos causas. En primer lugar influye el pH ácido de algunas bebidas alcohólicas como la sidra y el vino, con pH de 2,3 y 3,8 respectivamente, además de su bajo contenido en calcio y fosfato. Como segunda causa, los síntomas gastrointestinales, vómitos y regurgitación, producidos por su consumo excesivo^{2,16,28,70,147}.

Manarte y cols. (2009) analizaron 1.064 dientes de individuos alcohólicos y observaron que el 49,4% de los dientes, presentaban erosión dental, con un nivel de gravedad de 1, 2 y 3 según el índice de Eccles y Jenkins en el 36,9%, 11,4% y 1,1% respectivamente, siendo la localización más frecuente la superficie palatina de los dientes antero-superiores¹⁸¹.

f. Vómitos y regurgitación

El vómito es la expulsión violenta del contenido del estómago por la boca. Se trata de un acto reflejo generalmente precedido de náuseas, secreción abundante de saliva y modificaciones del ritmo respiratorio^{2,30}.

La regurgitación puede ser definida como el regreso repentino, sin esfuerzo ni náuseas y con falta de contracción muscular abdominal del contenido del estómago o esófago^{2,30}.

Se ha observado que la erosión dental es más frecuente en aquellos pacientes que sufren regurgitación y/o vómitos frecuentes, debido al contacto de las sustancias ácidas

procedentes del esófago o del estómago con los tejidos dentarios. Dicha relación está influenciada por la frecuencia y duración de los episodios^{125,147,182-184}.

En los pacientes donde es frecuente el vómito se producen bajadas del pH bucal por debajo de 5,5, debido al pH del propio vómito (entre 2,9 y 5,0), produciendo una disolución y consecuente desmineralización del esmalte, en primer lugar, y de la dentina en estadios más avanzados^{185,186}. Se considera por lo tanto éste un factor de riesgo para el desarrollo de la erosión dental¹⁸².

Los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria como la anorexia y la bulimia sufren de vómitos frecuentes. La bulimia fue descrita en 1979 por Russell como un trastorno de la conducta alimentaria que consiste en una sensación de auto rechazo, que se caracteriza por episodios recurrentes de ingesta excesiva de alimentos con una frecuencia de vómito de varias veces al día durante muchos meses unido a un excesivo ejercicio físico. Además una persona con bulimia consume también laxantes, diuréticos o enemas de forma excesiva con el fin de evitar aumentar de peso^{2,187}. La frecuencia de esta enfermedad se ha incrementado considerablemente en los últimos años, y hay estudios realizados en Europa que señalan índices de 1 a 3 bulímicos por cada 100 personas jóvenes, de edades comprendidas entre 15 y 30 años^{185,186}.

Uhlen y cols. en el año 2014 estudiaron la prevalencia de erosión dental en 66 adultos jóvenes diagnosticados de trastorno alimentario y vómito auto-inducido. En la exploración dental se observó que el 69,7% de los pacientes estudiados presentaban erosión dental, encontrándose que el 71,7% de los pacientes padecían lesiones erosivas que se extendían a la dentina¹⁸⁸.

En los pacientes que sufren estos trastornos, el primer signo a nivel dental son lesiones erosivas localizadas en la cara palatina de los dientes superiores seguidas por lesiones a nivel incisal de estos mismos dientes. Esta localización es más susceptible porque la lengua dirige el contenido gástrico hacia delante durante el vómito y en su adaptación lateral protege a los dientes mandibulares^{30,184,187,189}.

g. Medicamentos

Existe una relación directa entre el desarrollo de erosión dental y algunos medicamentos ingeridos por el paciente. Generalmente este efecto es producido principalmente por dos causas, la disminución del flujo salival y el propio pH del medicamento. Así por un lado la disminución del flujo salival producido por un elevado número de fármacos, tales como antidepresivos, diuréticos, antipsicóticos, antihistamínicos, antieméticos, medicamentos para la demencia senil, Alzheimer y Parkinson y muchos otros, que pueden conducir a la reducción de la secreción salival, a menudo asociada con una baja capacidad *buffer*^{2,39,95,147,190}. Además hay terapias asociadas a la disminución del flujo salival y a la generación de trastornos en las glándulas salivares como la radioterapia de cabeza y cuello y la quimioterapia en la cavidad oral^{2,24,32,39,78,83,148,190}.

Por otro lado, el propio pH ácido de algunos medicamentos como anti-tusivos, analgésicos, vitamina C (ácido ascórbico) o la aspirina® (ácido acetil salicílico), entre otros^{2,28,39,73,78,95,124,148,191,192}. Reyes y Chávez (2006) analizaron el potencial erosivo del paracetamol, la amoxicilina y la beta-metasona concluyendo que los tres fármacos presentaban potencial erosivo a causa de su pH ácido¹⁹³. Passos y cols. (2010)¹⁹¹ y Fábila y cols. (2013)¹⁹⁴ valoraron en sendos estudios el pH de los fármacos más

consumidos por los niños a largo plazo, y observaron que los medicamentos estudiados para tratar las enfermedades respiratorias, cardiovasculares y nutricionales presentaban un alto contenido de sacarosa y un bajo pH lo que podía influir en el desarrollo de enfermedades orales como la caries y la erosión dental (*Figura 6*).



Figura 6. El uso frecuente de inhaladores en la infancia supone riesgo de erosión dental.

McCracken y O'Neal. en el año 2000 presentaron el caso de un paciente de 38 años que sufría dolores de cabeza de tres años de evolución y que consumía seis comprimidos diarios de aspirina vía sublingual. En el examen dental, se apreció una severa erosión en las superficies oclusales de los molares y premolares inferiores, una erosión moderada de los dientes antero-inferiores, y una afectación más leve en los dientes superiores ¹⁹⁵.

Otro grupo terapéutico, los fármacos anti-asmáticos, también están relacionados con el desarrollo de la erosión dental por su pH ácido, aunque los resultados son controvertidos. Así, autores como Fabia y cols. (2013) afirmaron que dentro de la familia de los broncodilatadores sólo los que presenta un pH por debajo del pH crítico

pueden correlacionarse con la erosión dental, por su acidez, y también por sus efectos secundarios como la disminución del flujo salival y la relajación muscular del esfínter esofágico y los bronquios, que produce un aumento del reflujo gastroesofágico¹⁹⁴.

Sin embargo otros autores no han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre la prevalencia de erosión en adultos sanos y en personas tratadas con anti-asmáticos^{57,152,179,196,197}.

Para concluir este apartado, debemos entender que el potencial de erosión de un fármaco está correlacionado no solo con las características químicas del propio fármaco, sino también con el momento de la ingesta y el tiempo de exposición. Santos en el año 2010 demostró en un estudio *in vitro* que el patrón de erosión de los medicamentos antihistamínicos estaba relacionado con el tiempo de exposición¹⁹⁸. Passos y cols. en el mismo año evaluaron el pH y la pauta prescrita para la ingesta de 71 muestras de medicamentos pediátricos y concluyeron que el 47,15% de los fármacos estudiados presentaban un pH bajo y una prescripción de ingesta diaria, concluyendo que dichos fármacos podrían relacionarse con la erosión dental¹⁹¹. Por este motivo, la anamnesis es un buen momento para recoger información que pueda influir en el desarrollo de la erosión ocasionada por el consumo de fármacos, anotando especialmente su uso, la duración y el momento de su ingesta^{2,9,196,199}.

h. Higiene oral

Mientras que una buena higiene bucal es necesaria para la prevención de la caries dental y la enfermedad periodontal, el cepillado de los dientes con productos abrasivos puede hacerlos más susceptibles a la erosión dental por eliminar o reducir el espesor de la

película adquirida^{2,10,31,77}. Además, tras la ingesta de alimentos sólidos y líquidos con alto potencial erosivo se produce un reblandecimiento de la capa más superficial del esmalte, que será fácilmente eliminada con el cepillado dental y como consecuencia obtendremos un desgaste erosivo acentuado por un desgaste abrasivo^{2,26,71,77,134,200, 201,202} incrementando además la gravedad de las lesiones, como demostraron entre otros Rios y cols.²⁰¹ (2008) y Voronets y Lussi⁷¹ (2010) en sus estudios *in vitro* realizados en dientes extraídos.

Sin embargo, ningún autor ha planteado la posibilidad de no realizar una adecuada técnica de cepillado para prevenir la erosión dental. Sobre todo, hay que centrar la prevención de la enfermedad principalmente en la modificación de los hábitos de consumo de alimentos sólidos y líquidos ácidos^{10, 102}.

Muchos productos empleados en el cuidado bucal, como dentífricos y enjuagues fluorados presentan un pH bajo. Con ello mejoran la estabilidad química del flúor y, además, favorecen la incorporación del mismo en la formación de la hidroxiapatita fluorada, por ejemplo, en la remineralización de lesiones incipientes de caries²⁰³⁻²⁰⁷. Hay estudios que verifican que el pH bajo de estos productos no aumenta su potencial erosivo y sin embargo incrementan la microdureza del esmalte, como demostraron Lussi y Hellwing en el año 2001^{2,21}.

La frecuencia del cepillado también influye en el riesgo de desarrollar erosión dental. Así Bardsley y cols. en el año 2004, realizaron un estudio en una muestra de niños ingleses de 14 años a los que se les realizó una exploración dental para determinar la prevalencia de erosión y una encuesta relacionada con los hábitos de higiene oral,

concluyendo que los pacientes que se cepillaban dos veces al día con pasta fluorada tenían un tercio menos de probabilidad de desarrollar erosión dental ²⁰⁸.

Tras revisar los factores etiológicos biológicos, químicos y de comportamiento, la bibliografía refiere también factores relacionados con el estado de salud, los hábitos o el nivel educativo o social del paciente que pasamos a revisar a continuación.

2.5.4 El estado de salud general del individuo

El estado de salud general del paciente es un factor predisponente de erosión dental y está fuertemente unido a la posibilidad de desarrollar la enfermedad. Los pacientes que padecen ciertas enfermedades sistémicas pueden presentar más erosión dental debido fundamentalmente a dos motivos: la disminución del flujo salival y la presencia de ácidos endógenos².

La disminución del flujo salival en los pacientes puede estar causada por el consumo de medicamentos, como se ha visto anteriormente, o por la propia enfermedad en si. Una de las enfermedades que cursa con disminución del flujo salival es el síndrome de Sjögren, enfermedad sistémica de carácter inflamatorio crónico y autoinmune que se caracteriza por la afectación de las glándulas exocrinas encargadas de producir líquidos como la saliva, las lágrimas y las secreciones mucosas de la laringe, tráquea y vagina. Los síntomas a nivel oral son sensación de boca seca, hipertrofia de glándulas salivales recurrentes o persistentes y necesidad constante de beber líquidos para ayudar a deglutir alimentos secos ^{10,24,32,70,72,80,83}. Esta disminución del flujo salival provoca la ausencia de un factor importante para la protección de la erosión dental, la saliva, y con ello se facilita el desarrollo de la misma ^{24, 32,70, 209}.

Otras enfermedades que causan xerostomía por disminución del flujo salival son la diabetes no controlada, infección por VIH, infecciones por citomegalovirus en pacientes inmunodeprimidos por la invasión de las glándulas salivales y mujeres mayores y menopáusicas donde la causa parece estar relacionada con altos niveles de cortisol en sangre¹⁹⁰.

Por otra parte, existen ciertas enfermedades generales que pueden ser desencadenantes de la erosión dental a causa de la presencia de ácidos procedentes del interior del paciente, como es el caso del reflujo gastroesofágico, término utilizado para describir el movimiento retrógrado de los ácidos estomacales a la boca^{4,30,95,147,148,151,189,209-217}. Es normal que en sujetos sanos, se produzcan breves episodios de reflujo tras una comida copiosa y el consumo de alcohol, generalmente por la tarde-noche a lo que denominamos indigestión. Para los pacientes con reflujo gastroesofágico los síntomas son más exagerados y prolongados, interfiriendo en su calidad de vida^{10,30,72,147,148,209,211}. Correa y cols. (2012) observaron que los pacientes con reflujo gastroesofágico presentan mayor prevalencia de erosión dental y menor capacidad *buffer* salival en comparación a las personas sanas²⁰⁹. La presencia de ácidos procedentes del estómago producen una disminución del pH por debajo de 4 durante aproximadamente una hora²¹³ y a consecuencia de su acción en el tiempo existe un riesgo mayor de desarrollar erosión sobre los tejidos duros de la cavidad oral que en los pacientes sanos^{216,218-222}.

El pH del jugo gástrico es mucho más ácido que el de los ácidos de la dieta y normalmente las lesiones de erosión dental son mucho más severas, siendo las superficies palatinas de los dientes antero-superiores y las superficies oclusales de los molares las más afectadas^{218,220}. Se observa clínicamente un adelgazamiento del esmalte y posteriormente, si la condición persiste, también de la dentina, y en última instancia, en casos graves, la pulpa puede verse comprometida^{30,212,213,217,220,221}. Schroeder y cols.

Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

en el año 1995 observaron que en casi la mitad de las superficies de los dientes que presentaban erosión dental estaba afectada la dentina²²⁰.

2.5.5 Hábitos

Ciertos hábitos o estilos de vida saludables paradójicamente pueden conducir a problemas de salud oral como la erosión dental. La búsqueda de estilos de vida más saludables puede implicar la realización de ejercicio regular y una alimentación más sana, con alto consumo de frutas y verduras que presentan altos niveles de ácidos como el ácido cítrico, el maléico y el tartárico^{2,16,31,70,73,148,175}.

Los beneficios del ejercicio han sido completamente probados, sin embargo, su práctica produce una pérdida de líquidos corporales que puede llevar a la deshidratación y la disminución del flujo salival^{2,16,24,147,223}. Mulic y cols. realizaron un estudio en el año 2012 con el objetivo de valorar los posibles efectos del ejercicio sobre la tasa de flujo salival y su correlación con la prevalencia de erosión dental. Los autores observaron que el 64% de los individuos que participaron en el estudio presentaron una disminución del flujo salival tras la práctica de ejercicio, y de ellos el 36% presentaron erosión dental. Sin embargo el 36% restante presentó un aumento del flujo salival, observándose sólo en un 9% de los individuos lesiones erosivas. Los autores concluyeron que el ejercicio intenso y la disminución de la tasa de flujo salival estimulado están relacionados con la presencia de erosión dental²²³.

Muchos deportistas para compensar la pérdida de líquidos durante el ejercicio ingieren bebidas deportivas antes, durante y/o después de realizar la actividad física, como confirmaron Mathew y cols. en el año 2002. Los autores realizaron una encuesta a 304 atletas estadounidenses observando que el 91,8% de ellos consumían regularmente

bebidas deportivas. El 63% de los individuos consumía como mínimo un litro de dichas bebidas al día. Al realizar la exploración dental el 36,5% presentaba erosión dental, sobre todo en oclusal de los primeros molares permanentes inferiores concluyendo que existía una asociación entre el consumo de bebidas deportivas y la erosión dental¹⁵⁰.

La bibliografía demuestra que la relación entre la ingesta de bebidas isotónicas en individuos deportistas y el desarrollo de la erosión dental se debe al bajo pH (4,46-2,38) y al bajo contenido de calcio, fosfato y flúor de estos productos^{70,78,136,224,225}.

Un deporte que puede estar fuertemente vinculado con el desarrollo de la erosión dental es la natación (*Figura 7*).



Figura 7. Las personas que practican regularmente natación tienen riesgo de padecer erosión dental.

La bibliografía revisada sitúa los niveles de prevalencia de la erosión dental en este tipo de deportistas entre el 25 y el 50%²²⁶⁻²²⁸. Este efecto es debido al empleo del cloro para la desinfección del agua de las piscinas, evitando el crecimiento de bacterias y algas. De acuerdo con las regulaciones de la Unión Europea, la concentración de cloro en el agua de la piscina debe mantenerse entre 0,3-0,6 mg/dm³ y el rango de pH aceptado se

sitúa entre 7,2 y 8,0. Esto se consigue mediante la adición de carbonato de sodio^{227,228}. Cuando las piscinas no cumplen la normativa de la Unión Europea el agua de éstas presenta un pH bajo y un alto potencial erosivo^{2,28,32,91,227,228}. Dawes y Boroditsky presentaron en el año 2008 un caso clínico donde describieron la pérdida casi completa del esmalte por la erosión ácida, particularmente de los dientes anteriores, en una mujer que practicó natación diariamente dos horas y media durante 2 semanas en una piscina con exceso de cloro²³¹. En la misma línea de investigación, Chávez y Reyes realizaron un estudio *in vitro* donde analizó la microdureza superficial del esmalte al sumergirlo en agua de dos piscina con un pH de 7,24 y 3,85 respectivamente y observaron una disminución significativa en el agua con pH más bajo²³².

Actualmente se consideran como factores importantes en la erosión dental la frecuencia y duración de los entrenamientos en la práctica deportiva²²⁶⁻²²⁸.

2.5.6 Educación y nivel socio-económico

La relación entre el nivel socioeconómico de los pacientes y la prevalencia de erosión dental es muy controvertida en la literatura. Algunos autores defienden que la prevalencia de erosión dental no parece seguir un patrón claro en relación al nivel socioeconómico^{10,233,234}, mientras que otros defienden que un nivel socioeconómico alto puede influir en los hábitos de ingesta de alimentos sólidos y líquidos con un mayor consumo de refrescos y bebidas gaseosas^{2,235}. Así, Al-Malik y cols. (2002) realizaron un estudio donde correlacionó la prevalencia de erosión dental con el nivel socioeconómico de la familia, preguntando datos en relación a la ocupación de los padres y la educación del niño según el centro de estudios (colegio público o privado)

ambos utilizados como indicadores de la clase social. Al correlacionar la prevalencia de erosión dental con la ocupación de los padres se obtuvieron resultados no estadísticamente significativos; resultados similares se encontraron al relacionar la prevalencia con el tipo de colegio ²³⁵. En contraposición, hay autores como Al-Dlaigan y cols. (2001) y Asmyhr y cols. (2012) que han llegado a la conclusión de que la erosión dental se asocia más frecuentemente a pacientes con un nivel socioeconómico bajo causado por la falta de conocimiento de la etiología de la enfermedad^{233,236}.

2.5.7 Conocimientos sobre la etiología de la enfermedad

Un aspecto importante en la prevención de la erosión dental es la conciencia por parte de los pacientes de la etiología de la enfermedad y de que los síntomas asociados a ella son la sensibilidad, el dolor, las alteraciones oclusales, las alteraciones estéticas y la destrucción dentaria, pudiendo afectar en estadios muy avanzados a la pulpa^{36,70}. Los pacientes que muestran signos y síntomas de erosión dental a menudo no son conscientes de sufrir una enfermedad ni de las causas etiológicas que la desarrollan. En un estudio realizado por Milosevic y cols. (2004) se pasó una encuesta sobre los conocimientos que presentaban 2.385 niños de 14 años. Más de la mitad de los encuestados había oído hablar de erosión dental. El 39% respondió que el ácido estaba involucrado, el 6% respondió que no estaba involucrado y el 55% no lo sabía¹⁹⁷. Por ello se considera que es necesario un conocimiento profundo por parte de los odontólogos y de los pacientes de cuál es el concepto de erosión dental y los factores etiológicos que están involucrados para desarrollar medidas preventivas enfocadas a no padecer la enfermedad^{70,237,238}.

2.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El diagnóstico clínico de la erosión es difícil, sobre todo en las etapas iniciales de la enfermedad, debido a los pocos signos y síntomas patognomónicos que presenta y a la escasez de herramientas disponibles en la clínica dental de rutina para la detección específica de las lesiones y para la valoración de su progresión. La apariencia clínica de las lesiones es la característica más importante para diagnosticar esta afección por los profesionales^{2,16,27,32}.

Los primeros signos típicos de erosión dental se manifiestan como unos cambios en las propiedades ópticas del esmalte, produciendo la aparición de una superficie suave, de aspecto sedoso, con disminución del brillo superficial y de aspecto mate, como se puede observar en la *Figura 8*^{2,3,6,7,10,16,20,24,25,39,70,239}.



Figura 8. Primeros signos clínicos de la erosión dental.

Cuando la enfermedad avanza se produce una disolución de los cristales del esmalte, dando lugar a una pérdida permanente del volumen del mismo y produciendo cambios en la morfología del diente, pudiendo incluso en los casos más graves desaparecer la anatomía oclusal, produciendo una disminución de la altura vertical de la corona del diente y promoviendo problemas funcionales y estéticos^{2,24,39,70,95,239}.

En las superficies vestibulares las lesiones se localizan en la unión amelo-cementaria y presentan concavidades más anchas que profundas, con el esmalte intacto a lo largo del margen gingival como podemos observar en la **Figura 9**^{2-4,7,16,25,32,77,95,239}.



Figura 9. Erosión dental en etapas más avanzadas de la enfermedad.

En las superficies oclusales existe un redondeo de las cúspides, con desgaste en zonas sin fuertes cargas oclusales y con lesiones en forma de cuenco con o sin participación de la dentina, sobre todo en las vertientes de las cúspides de los molares inferiores. Además las restauraciones tienden a estar sobre-elevadas por encima de la superficie del

diente adyacente erosionada y las amalgamas de plata presentan una apariencia brillante^{2-4,6,7,10,13,16,25,28,32,39,70,77,95,240}.

En las superficies incisales existe un aumento de la translucidez y un adelgazamiento del borde incisal, pudiendo incluso llegar a astillarse. Esto produce un signo clínico propio de la erosión dental, el borde incisal en V sobre todo en los incisivos superiores^{2-4,6,7,10,13,16,25,28,32,39,70,77,95,240}. Ganss realizó un estudio de las lesiones y la prevalencia de erosión dental presente en la bibliografía y concluyó que la pérdida de tejido dentario en la superficie incisal es un fenómeno común por el efecto del impacto físico (atracción) o químico (erosión) sobre los incisivos³.

Los defectos superficiales ubicados en la línea amelo-cementaria son un signo patognomónico de la erosión dental, mientras que el desgaste de las cúspides es un signo más incierto ya que puede ser un efecto tanto de la abrasión como de la erosión. En pacientes jóvenes no se espera que la abrasión sea un factor significativo, por lo que, mientras que en la edad adulta el diagnóstico diferencial de la etiología es más complicado, en niños y adolescentes la presencia de desgaste cuspeideo suele estar más vinculado a la erosión dentaria³.

2.7 DIAGNÓSTICO DE LA EROSIÓN DENTAL

Para realizar un correcto diagnóstico de la erosión dental, es imprescindible realizar una completa historia clínica sobre la salud general, la dieta y los hábitos del paciente. Esta historia clínica debe ir acompañada de una correcta exploración intraoral en la que se

deberá emplear un índice que presente alta capacidad de detección y fiabilidad y complementarlo con la evaluación correcta del flujo, el pH y la capacidad *buffer* de la saliva estimulada^{2,3}.

El objetivo de la utilización de un índice para la detección y cuantificación de las lesiones erosivas es poder clasificar y registrar la gravedad de la enfermedad. Para el análisis de la erosión dental no existe consenso sobre la utilización de un índice a nivel internacional. Debido a ello cuando se realiza una revisión sobre los índices utilizados para diagnosticar, medir y monitorizar la erosión dental observamos que estos son muy diversos y que difieren en el tipo de evaluación, la escala empleada, los dientes índice analizados, etc. por este motivo es imposible comparar los resultados de estudios diferentes y proporcionar una visión general de la situación actual sobre el tema^{8,38,66,241,242}.

El índice ideal debería ser fácil de entender y usar, claro en sus criterios de puntuación y claramente reproducible. Su aplicación debería ser útil para la investigación de la etiología de la enfermedad, para la prevención de la misma y para su monitorización una vez presente, siendo por tanto esencial en las investigaciones epidemiológicas y como herramienta de estudio^{6,20,27,66}. Por lo tanto debería cumplir los siguientes requisitos^{67,78,94}:

- ✓ Ser capaz de discriminar fácilmente las lesiones erosivas de otros defectos del tejido dental duro, tales como defectos de abfracción.
- ✓ Permitir diferenciar claramente los diversos grados de severidad de la enfermedad.
- ✓ Ser fácil de aprender y de aplicar clínicamente.

Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

- ✓ Favorecer una buena reproducibilidad inter e intra-examinador.
- ✓ Ser lo suficientemente sensible como para monitorizar los cambios de intensidad en el tiempo que pueden sufrir las lesiones.
- ✓ Ser útil para la evaluación individual de todas las superficies de los dientes por inspección visual: vestibular, lingual o palatina y oclusal.
- ✓ Servir tanto para niños como para adultos, así como para dientes temporales y permanentes.
- ✓ Permitir evaluar la dentición completa en lugar de inspeccionar sólo algunos dientes seleccionados aparentemente representativos.

La valoración de la erosión dental, aunque ha tomado relevancia hace relativamente pocos años, es un tema que ha interesado a diversos autores ya desde mediados del siglo pasado. Así en el año 1945, Restarski y *cols.* desarrollaron un sistema, a través de la valoración de seis códigos para evaluar la severidad de la erosión observada en las superficies linguales de los molares en ratas. En 1978 Eccles, desarrolló un índice de suma importancia, pues se trata del índice a partir del cual han evolucionado el resto. Como se observa en la **Tabla 4**, este índice divide la erosión dental en tres clases de erosión, a su vez subdivididas según la superficie afectada²⁴³.

CLASE	SUPERFICIE	CRITERIOS
Clase I	-	Primeras etapas de la erosión, ausencia de desarrollo de aristas, liso, superficie cristalina que ocurre principalmente en la superficie vestibular de los incisivos y caninos superiores.
Clase II	Vestibular	Dentina involucrada menos de 1/3 de superficie; dos tipos: -Tipo 1 (común): contorno ovoide-semilunar, cóncavo en la sección transversal en cervical de la superficie. Necesario diferenciarla de las lesiones de abrasión en forma de cuña. -Tipo 2: lesión irregular en su totalidad dentro de la corona, donde el suelo no tiene esmalte.
Clase IIIa	Vestibular	Dentina erosionada más de 1/3 de la superficie, que afecta a los dientes anteriores en particular. La mayoría de las lesiones afectan a gran parte de la superficie.
Clase IIIb	Lingual o Palatino	Dentina erosionada más de 1/3 de la superficie. Márgenes gingivales y proximales de esmalte con aspecto blanco. Bordes incisales translúcidos debido a la pérdida de dentina. La dentina es suave y con huecos. A menudo se extiende a la dentina secundaria.
Clase IIIc	Incisal u Oclusal	Dentina involucrada, aplanada. Bordes incisales aparecen translúcidos debido al esmalte socavado; las restauraciones se encuentran sobreobturadas respecto al diente.
Clase III d	Todas	Afectación severa de los dientes, donde las superficies tanto vestibulares como linguales están involucradas extensamente. Las superficies proximales pueden verse afectadas; los dientes se acortan.

Tabla 4. Índice de Eccles²⁴³.

Smith y Knight en el año 1984, recogiendo las ideas de Eccles, desarrollaron el índice Tooth Wear Index (TWI). Como se observa en la **Tabla 5**, es un amplio sistema que analiza el desgaste, independientemente de la etiología, de las cuatro superficies visibles (vestibular, cervical, lingual y oclusal o incisal) de todos los dientes²⁴⁴.

PUNTUACIÓN	SUPERFICIE	CRITERIOS
0	V*, L, O, I	No hay pérdida de las características superficiales del esmalte.
	C*	No hay pérdida de contorno.
1	V, L*, O, I	Pérdida de las características superficiales del esmalte.
	C	Mínima pérdida de contorno.
2	V, L, O*	Pérdida de esmalte, exposición de la dentina menor de 1/3 de la superficie.
	I*	Pérdida de esmalte simplemente exponiendo la dentina.
	C	Defecto menor de 1mm de profundidad.
3	V, L, O	Pérdida de esmalte, exposición de la dentina más de 1/3 de la superficie.
	I	Pérdida de esmalte y pérdida sustancial de la dentina.
	C	Defecto entre 1 – 2 mm de profundidad.
4	V, L, O	Pérdida completa del esmalte y exposición de dentina secundaria con exposición pulpar.
	I	Exposición pulpar o exposición de dentina secundaria.
	C	Defecto de más de 2 mm de profundidad, exposición de dentina secundaria y exposición pulpar

* V (vestibular); C (cervical); L (lingual); O (oclusal); I (incisal)

Tabla 5. Índice Tooth Wear Index (TWI)²⁴⁴.

Un signo de confianza profesional en este índice es el gran número de investigadores en el Reino Unido que lo han utilizado para sus estudios de prevalencia y gravedad del desgaste dental en dentición temporal y permanente^{64,66}.

A partir de los índices de Eccles y Smith y Knight se han generado otros índices para valorar el desgaste erosivo en los dientes^{8,66,208}. Así Linkosalo y Markkanen en el año 1985, desarrollaron un índice con una serie de criterios que nos permiten de manera fiable detectar las lesiones erosivas, que además podrían ser clasificadas según su

gravedad a través de una escala con cuatro códigos en función del grado de afectación dentinaria. Este sistema de puntuación fue modificado por Lussi en el año 1996 (por lo que se denomina índice de Lussi) para crear un índice de desgaste erosivo, como se observa en la **Tabla 6**, que ha sido ampliamente utilizado por los investigadores europeos para valorar las superficies vestibulares, linguales y oclusales de todos los dientes excepto los terceros molares²⁴⁵.

SUPERFICIE	PUNTUACIÓN	CRITERIOS
Vestibular	0	No erosión. Superficie con una apariencia cristalina sedosa, posiblemente con ausencia de crestas de desarrollo.
	1	Pérdida de superficie de esmalte. El esmalte cervical de la lesión erosiva está intacto; concavidades en el esmalte donde la amplitud supera claramente la profundidad, distinguiéndose así de la abrasión por cepillo de dientes. Son posibles las fronteras onduladas de la lesión y la dentina no está involucrada.
	2	Afectación de la dentina menor a la mitad de la superficie del diente.
	3	Afectación de la dentina mayor de la mitad de la superficie del diente.
Oclusal	0	No erosión. Superficie con una apariencia cristalina sedosa, posiblemente con ausencia de crestas de desarrollo.
Lingual	1	Erosión leve, cúspides redondeadas, bordes de las restauraciones por encima del nivel superficial del diente, ranuras oclusales. Pérdida de esmalte superficial. La dentina no está involucrada.
	2	Erosión severa, con signos más pronunciados que en el grado 1. La dentina está involucrada.

Tabla 6. Índice de Lussi²⁴⁵.

Hasta este momento todos los índices citados estaban pensados para ser aplicados en dentición permanente. En el año 2000 O'Sullivan, propuso un nuevo índice (**Tabla 7**), para medir la erosión. Se trata de un índice cualitativo que sin embargo busca cuantificar la cantidad de sustancia dentaria afectada señalando si menos o más de la mitad de las superficies valoradas se ven afectadas. Se examina cada diente y se le asigna una puntuación de tres dígitos en relación con el sitio de la erosión, la gravedad (grado 0-5) y el área de la superficie afectada²⁴⁶.

SITIO DE EROSIÓN DENTAL EN CADA DIENTE	
Código A	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	Múltiples superficies.
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-dentinaria (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.

Tabla 7. Índice O'Sullivan²⁴⁶.

Bardsley y cols. en el año 2004 fueron pioneros en el empleo de una nueva versión simplificada de TWI, como se observa en la **Tabla 8**, para la realización de estudios epidemiológicos en una muestra de 2.351 adolescentes en el noroeste de Inglaterra. En estos estudios se analizaron las superficies vestibulares, incisales y palatinas/linguales de los 12 dientes anteriores (de canino a canino en el maxilar y en la mandíbula) y la superficie oclusal de los primeros molares²⁰⁸.

PUNTUACIÓN	CRITERIOS
0	No hay desgaste en la dentina.
1	Dentina apenas visible (incluyendo cúspides) o exposición de la dentina menor de 1/3 de la superficie.
2	Exposición de la dentina mayor de 1/3 de la superficie.
3	Exposición de pulpa o dentina secundaria.

Tabla 8. Versión simplificada del índice TWI²⁰⁸.

A partir del índice propuesto por Lussi en la Universidad de Oslo se creó el sistema *Visual Erosion Dental Examination* (VEDE) como se observa en la **Tabla 9**²⁴⁷.

GRADO	CRITERIOS
1	Pérdida de esmalte inicial y del contorno, con dentina no expuesta. Superficie suave, apariencia cristalina sedosa.
2	Perdida pronunciada de esmalte, sin exposición de dentina. Posible pérdida de las crestas de desarrollo.
3	Exposición de dentina con menos de 1/3 de la superficie involucrada.
4	Entre 1/3 y 2/3 de dentina expuesta.
5	2/3 de dentina expuesta o exposición pulpar.

Tabla 9. Índice VEDE (*Visual Erosion Dental Examination*)²⁴⁷.

En el año 2007 se realizó un taller en Basilea, organizado en tres partes, donde se trató la erosión dental. La primera parte constaba de una recapitulación sobre la situación actual mediante la descripción de los factores de riesgo y su diagnóstico a través de la revisión de los índices actuales. En esta primera parte se observó un problema: un número considerable de índices diferentes se utilizaban en todo el mundo y variaban en

la evaluación, la escala y la elección de dientes entre otros aspectos, por lo que resultaba imposible la comparación entre estudios. La variación de estos índices los hace una herramienta de investigación de relevancia limitada. La segunda parte del taller tuvo como objetivo establecer una discusión crítica acerca de los elementos básicos de los índices y sobre la utilización de la dentina expuesta como herramienta adecuada para la clasificación de la erosión. La tercera parte del taller se ocupó de la elaboración de un nuevo índice, de analizar los requisitos así como el diseño de la estrategia para introducir y validar esta nueva herramienta epidemiológica. Para iniciar este proceso en el ámbito de la epidemiología del desgaste erosivo se propuso el *Basic Erosive Wear Examination (BEWE)* como resultado del taller²⁴⁸. El índice BEWE o Examen Básico del Desgaste Erosivo en español es un marcador sencillo, sistemático, reproducible y capaz de transferir los hallazgos clínicos ayudando en el proceso de toma de decisiones para el manejo de la erosión^{16,241,249}. Para emplearlo se divide la boca en sextantes, de segundos molares permanentes a primeros premolares permanentes o primer molar temporal y de canino a canino²⁴¹. En la **Tabla 10** se detallan los 4 niveles de puntuación en los que se estructura este índice:

PUNTUACIÓN	CRITERIOS
0	No erosión.
1	Pérdida inicial de la superficie.
2*	Pérdida de menos del 50% del área de superficie.
3*	Pérdida de más del 50% del área de superficie.
*puntuación 2 y 3 a menudo está involucrada la dentina.	

Tabla 10. Criterios de puntuación del índice BEWE²⁴¹.

El examen se realiza en todos los dientes del sextante, registrando la puntuación de 0, 1, 2, 3 en vestibular, palatino/lingual y oclusal de todos los dientes y dando al sextante el valor de la superficie con la puntuación más alta registrada. Una vez que todos los sextantes se han evaluado, la puntuación final se calcula realizando la suma de las puntuaciones de los sextantes, como se indica en la *Tabla 11*.

Puntuación más alta 1° sextante (1.7-1.4 / 5.5-5.4)	Puntuación más alta 2° sextante (1.3-2.3 / 5.3-6.3)	Puntuación más alta 3° sextante (2.4-2.7 / 6.4-6.5)	SUMA DE LAS PUNTUACIONES
Puntuación más alta 4° sextante (4.7-4.4 / 8.5-8.4)	Puntuación más alta 5° sextante (4.3-3.3 / 8.3-7.3)	Puntuación más alta 6° sextante (3.4-3.7 / 7.4-7.5)	

Tabla 11. Suma de las puntuaciones por sextantes del índice BEWE²⁴¹.

El resultado del índice BEWE no es solo una medida de la severidad de la condición para fines científicos, transferido a los niveles de riesgo, es también, como se explica en la *Tabla 12*, una posible guía para el tratamiento de la enfermedad.

NIVEL DE RIESGO	PUNTUACIÓN SEXTANTES	PAUTAS
Ninguno	Menor o igual 2	Mantenimiento rutinario y observación. Repetir cada 3 años.
Bajo	Entre 3 y 8	Asesoramiento sobre higiene oral y dieta, mantenimiento rutinario y observación. Repetir cada 2 años.
Medio	Entre 9 y 13	Asesoramiento sobre higiene oral y dieta, identificación de los factores etiológicos involucrados en la pérdida de tejidos y desarrollo de estrategias para eliminarlos. Consideraciones de medidas de fluorización y otras estrategias para incrementar la resistencia de las superficies dentarias. Lo ideal es evitar restauraciones y monitorizar el desgaste dental con modelos de estudio, fotografías o impresiones de silicona. Repetir cada 6-12 meses.
Alto	14 o más	Asesoramiento sobre higiene oral y dieta, identificación de los factores etiológicos involucrados en la pérdida de tejidos y desarrollo de estrategias para eliminarlos. Consideraciones de medidas de fluorización y otras estrategias para incrementar la resistencia de las superficies dentarias. Lo ideal es evitar restauraciones y monitorizar el desgaste dental con modelos de estudio, fotografías o impresiones de silicona. Especialmente en casos de progresión severa considerar cuidados especiales donde involucren restauraciones. Repetir cada 6-12 meses.

Tabla 12. Riesgo de erosión dental y guía para el tratamiento de la enfermedad según el índice BEWE²⁴¹.

La frecuencia y periodicidad de los controles así como el cálculo del índice BEWE variará de acuerdo con la gravedad y la importancia relativa de los factores etiológicos y el riesgo del paciente. Para los pacientes particularmente expuestos a la acción de ácidos

intrínsecos o extrínsecos, el procedimiento debe repetirse a intervalos de seis meses, pero para la mayoría de los casos, lo recomendable es un control anual ²⁴¹.

2.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA EROSIÓN DENTAL

Como ya se ha mencionado anteriormente el término desgaste dental comprende diferentes entidades que se definen tradicionalmente como atrición, erosión, abrasión y abfracción según su etiología. Para poder realizar un correcto diagnóstico y aplicar las medidas preventivas apropiadas para cada patología es importante saber realizar un correcto diagnóstico diferencial^{1,2,4,5}. A continuación se presentan la **Tabla 13** donde se define y escribe cada tipo de patología tanto teórica como visualmente.

<p>ATRICCIÓN</p>	<p>Bordes incisales y cúspides de los molares perfectamente pulidos que coinciden con el diente antagonista. Las restauraciones también aparecen pulidas.</p>	
<p>ABRASIÓN</p>	<p>En vestibular localizada en la unión amelocementaria. Más anchas que profundas y un contorno indefinido, con una superficie dura y pulida, a veces agrietada. Se localizan frecuentemente en caninos, premolares y primeros molares de la arcada superior.</p>	
<p>ABFRACCIÓN</p>	<p>En vestibular en la unión amelocementaria. Forma de V profundas y estrechas con los márgenes del esmalte en ángulo recto y bien definidos. Se localizan en los dientes que presentan interferencias o cargas oclusales excéntricas.</p>	
<p>EROSION</p>	<p>En vestibular las lesiones se localizan en la unión amelocementaria y presentan concavidades más anchas que profundas, con el esmalte intacto a lo largo del margen gingival. En oclusal existe un redondeo de las cúspides, con desgaste en zonas sin fuertes cargas oclusales y con lesiones en forma de cuenco con o sin participación de la dentina, sobre todo en las vertientes de las cúspides de los molares inferiores. En incisal existe un aumento de la translucidez y un adelgazamiento del borde incisal, pudiendo incluso llegar a astillarse. Las restauraciones tienden a estar sobreelevadas por encima de la superficie del diente adyacente erosionada y las amalgamas de plata presentan una apariencia brillante.</p>	

Tabla 13. Diagnóstico diferencial de los tipos de desgaste dental 1-19,21-25,28,29,32,70,77,240

3. *Justificación*

Atendiendo a la definición de erosión dental podría parecer que su etiología es bastante sencilla y que está únicamente condicionada por la presencia y acción de ácidos sobre los tejidos minerales del diente. Sin embargo, se trata de un proceso bastante más complejo de lo que puede parecer a primera vista. La erosión dental es una enfermedad multifactorial donde participan diversos factores como se ha mencionado: *factores químicos* como la acidez, el contenido mineral y el pH de los alimentos sólidos y líquidos, *factores biológicos* del propio paciente como la cantidad, el pH y la capacidad *buffer* de la saliva estimulada y *factores de comportamiento* del paciente como los hábitos de ingesta de alimentos, el grado de higiene oral o algunas actividades como la natación, además de padecer ciertas enfermedades o consumir algunos fármacos que disminuyen el flujo salival.

Al estudiar dichos antecedentes, es posible comprender la importancia y complejidad de la erosión dental en distintas poblaciones pediátricas, donde en las últimas décadas existe un consenso por parte de la comunidad científica respecto al aumento significativo en la prevalencia de la enfermedad, especialmente en niños y adolescentes.

Debido a la escasez de estudios en nuestro contexto geográfico, el aumento de los factores considerados etiológicos y a la falta de consenso respecto al empleo de un índice universal y aceptado por las diversas sociedades científicas, tenemos una prevalencia de la enfermedad muy variable.

La desinformación que existe sobre el tema, no sólo entre los padres y los propios pacientes, sino entre los odontólogos generales ha conducido a la doctoranda a realizar una investigación sobre la prevalencia de la erosión dental en una población infantil y

Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

los factores etiológicos que influyen en el desarrollo de dicha enfermedad y contribuir a un mayor conocimiento y sensibilidad por parte de los profesionales.

El presente estudio busca poder establecer en el futuro las medidas preventivas necesarias para evitar el avance de las lesiones y la consiguiente mejora de la salud bucodental de los pacientes y de la población en general, ya que no podemos olvidar que las consecuencias últimas de la enfermedad, aunque no son mortales, son irreversibles y de muy difícil y complejo tratamiento en fases avanzadas afectando mucho a la calidad de vida del paciente. Por ello es importante evitar la enfermedad y la mejor manera es conociendo más y mejor esta entidad y dándole difusión, porque todos somos susceptibles de padecer erosión dental y simplemente no lo sabemos.

4. *Objetivos*

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de erosión dental en la dentición permanente y analizar los diferentes factores etiológicos que pueden favorecer el desarrollo de la enfermedad en una muestra de 400 niños valencianos de edades comprendidas entre 6 y 14 años.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar el índice de erosión *Basic Erosion Wear Examination* (BEWE) en la dentición permanente y establecer que dientes presentan mayor frecuencia y severidad del grado de erosión en la población estudiada.
2. Calcular el riesgo de erosión en la población estudiada.
3. Relacionar la ingesta de alimentos sólidos y líquidos con la presencia de erosión dental en la población estudiada.
4. Correlacionar el flujo, el pH y la capacidad buffer de la saliva estimulada con el índice de erosión dental en la población estudiada.
5. Comprobar si el consumo de medicamentos influye en el desarrollo de la erosión dental en la población estudiada.
6. Determinar la relación entre la frecuencia de náuseas, vómitos y regurgitación con la presencia de erosión dental en la población estudiada.
7. Establecer el grado de correlación entre la frecuencia y duración del cepillado dental y la presencia de erosión en la población estudiada.
8. Determinar la relación entre la frecuencia de la práctica de natación y la presencia de erosión dental en la población estudiada.
9. Relacionar los hábitos de ingesta de alimentos sólidos y líquidos con la presencia de erosión dental en la población estudiada.

Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

10. Relacionar el consumo de alimentos sólidos y líquidos durante la noche con la presencia de erosión dental en la población estudiada.
11. Establecer el grado de correlación existente entre algunas enfermedades sistémicas y la presencia de erosión dental en la población estudiada.
12. Establecer la relación entre el nivel socio-económico familiar y la presencia de erosión dental en la población estudiada.

5. *Material y métodos*

Se realizó un estudio de investigación no experimental descriptivo, correlacional y transversal con el fin de lograr los objetivos propuestos. Al considerar la selección de la muestra, se trata de un estudio no randomizado y doble ciego; de tipo generado porque la selección de los pacientes y la recogida de los datos obtenidos del cuestionario fue realizado por la investigadora externa 1 (AL), las exploraciones clínicas por la investigadora principal (LM) y la colocación de los registros en la base de datos y su análisis por la investigadora externa 2 (AS).

Este estudio sigue la normativa STROBE para estudios transversales y fue aprobado por el Comité de Investigación Ética de la Universidad CEU Cardenal Herrera como queda presentado en el *Anexo 3*.

5.1 POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población seleccionable fueron todos los niños de edades comprendidas entre los 6 años y 0 meses hasta los 14 años y 11 meses sanos que visitaron una clínica odontológica privada en Valencia.

En la selección de la muestra se empleó el muestreo no probabilístico consecutivo para una muestra de conveniencia, seleccionando por orden de llegada a cualquier niño que acudiera a la clínica en busca de atención odontológica y que cumpliera los siguientes **criterios de inclusión:**

- Tener cumplidos los 6 años y no haber cumplido los 15 años.
- Ser paciente ASA I o ASA II (*Anexo 4*).
- Presentar dentición mixta 1ª fase, dentición mixta 2ª fase o dentición permanente.

- El consentimiento informado firmado por los padres/tutores (*Anexo 5*).
- Cuestionario correcta y completamente cumplimentado por los padres/tutores (*Anexo 6*).

Los **criterios de exclusión** fueron los siguientes:

- No haber cumplido los 6 años o tener cumplidos los 15 años.
- Ser paciente ASA III, ASA IV o ASA V (*Anexo 4*).
- Presentar dentición temporal.
- No haber firmado el consentimiento informado.
- Que los padres o tutores del niño no cumplimenten correcta y completamente el cuestionario.
- Presentar discapacidades físicas, psíquicas o sensoriales que impidan la realización de la exploración clínica y/o el registro de la muestra de saliva según el protocolo establecido.
- Ser portadores de aparatos de ortodoncia o mantenedores de espacio.
- Presentar cualquier defecto de esmalte tanto de origen genético como ambiental.
- Presentar fracturas dentarias.
- Haber sufrido pérdida prematura de uno o más dientes.

Para calcular el **tamaño de la muestra** se utilizó la siguiente fórmula para la estimación descriptiva de una sola proporción.

$$n = \frac{z_{\alpha/2}^2 \cdot p \cdot q}{FE^2}$$

Se siguieron los siguientes pasos:

- Para no presuponer ningún valor determinado se fijó la proporción en 0,5. Por tanto,

$$p=0,5$$

$$q=1-p=0,5$$

- Se determinó con qué precisión se deseaba estimar la proporción y se fijó en un 5%.

$$FE=\pm 0,05$$

Se fijó el error α . Para un intervalo de confianza al 95%, el error $\alpha=2,5\%$ en cada cola.

$$\alpha/2=0,025$$

- Se buscó en las tablas de la normal el valor z correspondiente al error α . Para un error α del 2,5% en cada cola, z valdría 1,96.

$$\frac{z_{\alpha/2}^2}{2} = 1,96$$

- Se aplicó la siguiente ecuación.

$$n = \frac{z_{\alpha/2}^2 \cdot p \cdot q}{FE^2}$$

$$n = \frac{1,96^2 \cdot 0,5 \cdot 0,5}{0,05^2} = 384,16 \sim 385$$

- Se concluyó que se necesitaría un tamaño de muestra de 385 sujetos. Se tomó como referencia el valor de 400 para prever la posible pérdida de muestra a lo largo del estudio.

5.2 MATERIAL

Entre los materiales empleados en la investigación destacamos:

- Equipo dental.
- Jeringa de agua/aire.
- Lámpara de luz del equipo.
- Aspirador.
- Espejo plano del Nº 5 Hu-Friedy (Rotterdam/Países Bajos).
- Sonda convencional de exploración Hu-Friedy (Rotterdam/Países Bajos).
- Sonda periodontal de la OMS 11.5B Hu-Friedy (Rotterdam/Países Bajos).
- Cepillos de profilaxis de nailon Kerr (Bioggio/Switzerland)
- Contraángulo.
- Rollos de algodón.
- Gasas estériles.
- Saliva-Check *Buffer* (GC Europe N.V. Leuven, Belgium).

Además se elaboró una ficha para la recogida ordenada y sistematizada de los datos necesarios de cada paciente. Esta ficha constó de 2 partes:

1ª parte – Cuestionario (*Anexo 6*).

- Datos generales: fecha y número de participante en el estudio.
- Datos de filiación del paciente: nombre y apellidos, sexo, edad, tipo de colegio en función del coste económico para los padres (público, privado o concertado).
- Datos médicos de interés: historia médica pasada y presente y tratamientos farmacológicos actuales.
- Frecuencia de náuseas, vómitos y regurgitación.

- Frecuencia y duración de cepillado.
- Frecuencia de la práctica de natación.
- Hábitos alimenticios.
- Consumo de alimentos sólidos y líquidos potencialmente erosivos.
- Consumo de alimentos sólidos y líquidos potencialmente erosivos durante la noche.
- Nivel académico de los padres.

2ª parte – Ficha para la recogida de datos del paciente (*Anexo 7*).

- Odontograma: dientes permanentes presentes en boca.
- Índice BEWE.
- Riesgo de erosión dental según el índice BEWE.
- pH salival.
- Flujo de saliva estimulada.
- Capacidad *buffer* o amortiguadora.

5.3 VALORACIÓN CLÍNICA DE LAS LESIONES EROSIVAS

La valoración clínica de las lesiones erosivas se realizó mediante el sistema BEWE *Basic Erosive Wear Examination* (Examen Básico del Desgaste Erosivo), valorando el estado de las lesiones, como se expresa en la *Tabla 14*.

PUNTUACIÓN	CRITERIOS
0	No erosión.
1	Pérdida inicial de la superficie.
2*	Pérdida de menos del 50% del área de superficie.
3*	Pérdida de más del 50% del área de superficie.
* puntuación 2 y 3 a menudo están involucrada la dentina.	

Tabla 14. Criterios de puntuación de las lesiones erosivas de acuerdo al índice BEWE²⁴¹.

El examen se realizó en todos los dientes permanentes de cada sextante. Se secó cada diente de forma individual durante 5 segundos, y se valoraron una por una todas las caras libres (vestibular, palatino o lingual y oclusal) asignando a cada cara de manera independiente una puntuación de 0 a 3 en función del grado de erosión dentaría que presentase. Una vez examinadas minuciosamente todas las caras libres de todos los dientes permanentes del sextante se seleccionó la mayor puntuación obtenida en cualquiera de las superficies valoradas y se estableció el valor del índice BEWE para ese sextante. Una vez todos los sextantes fueron evaluados, se procedió a la suma de los seis valores obtenidos, como se indica en la *Tabla 15*, obteniendo la puntuación BEWE final para ese paciente.

Puntuación más alta 1º sextante (1.7-1.4)	Puntuación más alta 2º sextante (1.3-2.3)	Puntuación más alta 3º sextante (2.4-2.7)	SUMA DE LAS PUNTUACIONES
Puntuación más alta 4º sextante (4.7-4.4)	Puntuación más alta 5º sextante (4.3-3.3)	Puntuación más alta 6º sextante (3.4-3.7)	

Tabla 15. Suma de las puntuaciones por sextantes del índice BEWE²⁴¹.

5.4 DETERMINANTES SALIVARES

Para la determinación de los diferentes parámetros salivales se utilizó el Sistema Saliva-Check Buffer (GC Europe N.V. Leuven, Belgium), como se observa en la **Figura 10**, que contenía pastillas de parafina para la estimulación de la saliva, recipiente recolector de saliva milimetrado, pipetas para verter la saliva, tiras del Test Buffer, tiras del Test *in vitro* pH y una leyenda para el análisis de la medición de pH.

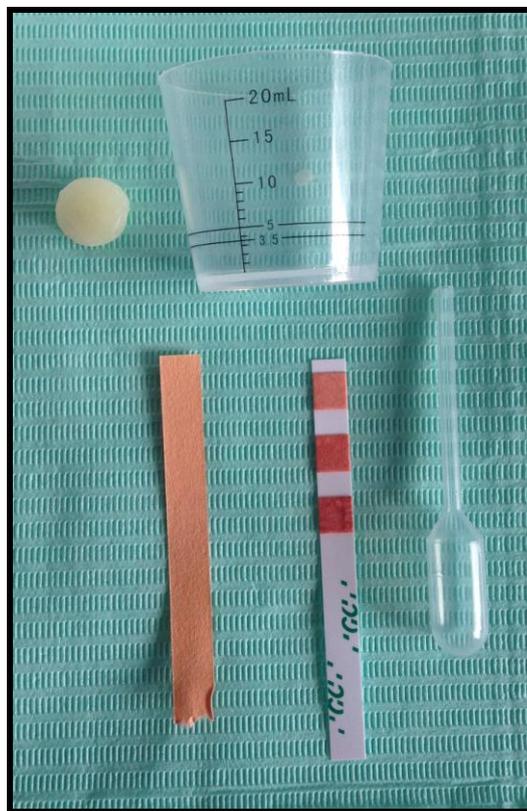


Figura 10. Sistema Saliva-Check Buffer
(GC Europe N.V. Leuven, Belgium)

5.4.1 Determinación del flujo salival

Para determinar el flujo salival se utilizó el recipiente recolector de saliva milimetrado y una pastilla de parafina para la estimulación de la saliva.

Al paciente se le facilitó la pastilla de parafina y se le indicó que la masticara durante 30 segundos y escupiera toda la saliva en la escupidera. A continuación se le indicó que siguiera masticando la pastilla durante 5 minutos más echando toda la saliva en el recipiente recolector. Transcurrido ese tiempo se le retiró al paciente la pastilla de la boca y se calculó el flujo de saliva estimulado en 5 minutos y el flujo obtenido se clasificó en una de estas tres categorías:

NORMAL	>1 ml/1minuto
BAJO	0,7 – 1 ml/1minuto
MUY BAJO	<0,7 ml/1minuto

5.4.2 Determinación del pH

Para la determinación del pH salival se introdujo una tira del Test *in vitro* pH en el recipiente que contenía la saliva del paciente previamente recolectada manteniéndola durante 10 segundos. Trascurrido el tiempo indicado por el fabricante se procedió a la lectura del color de la tira reactiva de acuerdo con la leyenda para el análisis de la medición de pH facilitada por el fabricante (**Figura 11**) y se clasificó en saliva saludable (pH entre 6,8 y 7,8), saliva moderadamente ácida (pH entre 6,0 y 6,6) y saliva altamente ácida (pH entre 5,0 y 5,8).

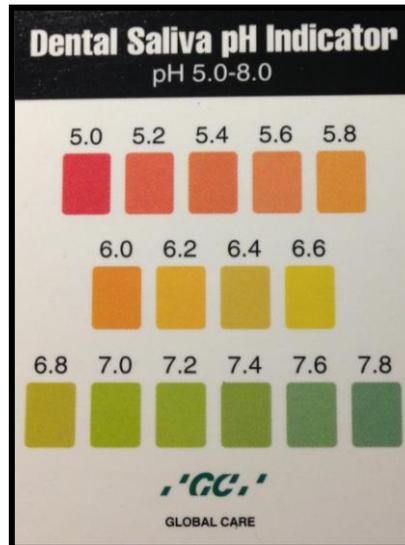


Figura 11. Leyenda del pH salival

5.4.3 Determinación de la capacidad *buffer*

Para determinar la capacidad tampón de la saliva se colocó una tira del Test *Buffer* sobre un pañuelo absorbente y con la pipeta se extrajo la suficiente saliva del recipiente recolector, vertiendo una gota en cada una de las 3 almohadillas del test. Inmediatamente después se giró la tira 90° para que el pañuelo absorbiera los excesos de saliva y así no alterar los resultados.

Después de 2 minutos se registró el resultado final, asignando a cada almohadilla la puntuación correspondiente al color obtenido y determinando con ello la capacidad amortiguadora, como se explica en la *Tabla 16*.

COLOR	PUNTUACIÓN
Verde	4 puntos
Verde/Azul	3 puntos*
Azul	2 puntos
Azul/Rojo	1 punto*
Rojo	0 puntos
*cuando la combinación del color mostró un resultado ambiguo, usamos puntos intermedios	

Tabla 16. Tabla de conversión del color de la almohadilla del Test *Buffer*.

Una vez obtenida la puntuación de cada almohadilla se realizó la suma de las tres y se interpretó el resultado como se indica en la *Tabla 17*.

PUNTUACIÓN	CAPACIDAD <i>BUFFER</i>
0-5	Muy baja
6-9	Baja
10-12	Normal

Tabla 17. Capacidad *buffer* según la puntuación obtenida.

5.5 VALORACIÓN DEL RIESGO DE EROSIÓN DENTAL

A partir de la puntuación total del índice BEWE se obtuvo el nivel de riesgo del paciente de padecer erosión dental, como se explica en la *Tabla 18*.

NIVEL DE RIESGO	PUNTUACIÓN SEXTANTES
Ninguno	Menor o igual 2
Bajo	Entre 3 y 8
Medio	Entre 9 y 13
Alto	Mayor o igual 14

Tabla 18. Riesgo de erosión dental según el índice BEWE²⁴¹.

5.6 VARIABLES DE ESTUDIO

Las variables que se manejaron en este estudio fueron:

1. Variables relacionadas con la población estudiada:
 - a. Género: variable cualitativa dicotómica.
 - b. Edad en el momento de la exploración: variable cuantitativa discreta.
2. Variables relacionadas con la erosión dental:
 - a. Índice *Basic Erosive Wear Examination* (BEWE): variable cuantitativa discreta.
 - b. Riesgo de erosión dental: variable cualitativa.
3. Variables relacionadas con los factores químicos:
 - a. Frecuencia semanal de ingesta de bebidas potencialmente erosivas: variable cualitativa.
 - b. Frecuencia semanal de ingesta de frutas potencialmente erosivas: variable cualitativa.

4. Variables relacionadas con los factores biológicos:
 - a. pH salival: variable cualitativa.
 - b. Capacidad *buffer*: variable cualitativa.
 - c. Flujo de saliva estimulada: variable cualitativa.
5. Variables relacionadas con los factores de comportamiento:
 - a. Uso de inhaladores terapéuticos: variable cualitativa dicotómica.
 - b. Tratamiento con antidepresivos: variable cualitativa dicotómica.
 - c. Tratamiento con antihistamínicos: variable cualitativa dicotómica.
 - d. Tratamiento con vitamina C: variable cualitativa dicotómica.
 - e. Tratamiento con complejo polivitamínico: variable cualitativa dicotómica.
 - f. Antecedentes de tratamiento con radioterapia de cabeza y cuello: variable cualitativa dicotómica.
 - g. Frecuencia de vómitos: variable cualitativa.
 - h. Frecuencia de náuseas: variable cualitativa.
 - i. Frecuencia de regurgitación: variable cualitativa.
 - j. Frecuencia diaria de cepillado: variable cualitativa.
 - k. Duración de cepillado: variable cualitativa.
 - l. Practica la natación: variable cualitativa.
 - m. Hábitos alimenticios de riesgo: variable cualitativa.
 - n. Frecuencia semanal de alimentos durante la noche: variable cualitativa.
 - o. Tipo de alimentos consumidos durante la noche: variable cualitativa.
 - p. Frecuencia semanal de bebidas durante la noche: variable cualitativa.
 - q. Tipo de bebidas consumidas durante la noche: variable cualitativa.

6. Variables relacionadas con la presencia de enfermedades sistémicas:
 - a. Reflujo esofágico: variable cualitativa dicotómica.
 - b. Síndrome de Sjögren: variable cualitativa dicotómica.
 - c. Acidez: variable cualitativa dicotómica.
 - d. Asma: variable cualitativa dicotómica.
 - e. Úlcera péptica: variable cualitativa dicotómica.
 - f. Trastornos alimentarios: variable cualitativa dicotómica.
7. Variables relacionadas con el nivel socio-económico:
 - a. Nivel de estudios académicos de la madre: variable cualitativa.
 - b. Nivel de estudios académicos del padre: variable cualitativa.
 - c. Tipo de colegio en función del coste económico para los padres: variable cualitativa.

5.7 METODOLOGÍA DE TRABAJO

De manera previa al inicio del estudio, la investigadora principal (LM) fue entrenada en la valoración clínica de las lesiones erosivas mediante el sistema BEWE por un profesional de amplia experiencia en el tema de la erosión dental a través de un programa de entrenamiento basado en fotografías clínicas.

Posteriormente toda la protocolización del estudio se ensayó en 25 pacientes antes del inicio del mismo. Los resultados obtenidos en estos pacientes no fueron incluidos en la base de datos. Este ensayo permitió la calibración de la investigadora principal (LM) para el diagnóstico clínico de las lesiones erosivas empleando el índice BEWE. En los exámenes de calibración se obtuvo un valor Kappa intraexaminador de 0,95.

Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

Todos los individuos de la muestra fueron incluidos en el estudio cuando acudieron a una clínica odontológica privada de Valencia para recibir tratamiento odontopediátrico. Durante la primera visita, la investigadora externa 1 (AL) comprobó si el niño cumplía los requisitos de inclusión en el estudio sin presentarse además ninguno de los criterios de exclusión anteriormente expresados. Una vez comprobada la pertinencia de la selección del paciente, la misma investigadora (AL) entregó al padre, madre o tutor responsable del menor una breve descripción por escrito del estudio, su objetivo y la razón de selección del menor, acompañado de un consentimiento informado (*Anexo 5*).

La información dada por escrito al adulto responsable del menor fue explicada verbalmente. Tras verificar que había sido adecuadamente comprendida se solicitó la firma del consentimiento informado que se añadió a la ficha de recogida de datos del paciente.

A continuación la investigadora externa 1 (AL) adjudicó un número de identificación al paciente y entregó al padre, madre o tutor responsable del menor un cuestionario (*Anexo 6*), como se observa en la *Figura 12*.



Figura 12. Firma del padre, madre o tutor responsable del menor del consentimiento informado y cumplimentación del cuestionario.

Una vez cumplimentado el cuestionario la investigadora principal (LM) realizó la exploración clínica al paciente donde se registraron en el odontograma (*Anexo 7*) los dientes permanentes presentes en boca y se realizó la toma de la muestra salival con la que se determinó el flujo de saliva estimulada (*Figura 13*), el pH (*Figura 14*) y la capacidad *buffer* del individuo (*Figura 15*). Previamente a la recogida de la muestra salival, se pidió a los pacientes que no comieran ni bebieran y que tampoco se lavasen ni se enjuagasen la boca desde 1 hora antes de la consulta.



Figura 13. Recogida y medida del flujo de saliva estimulada.

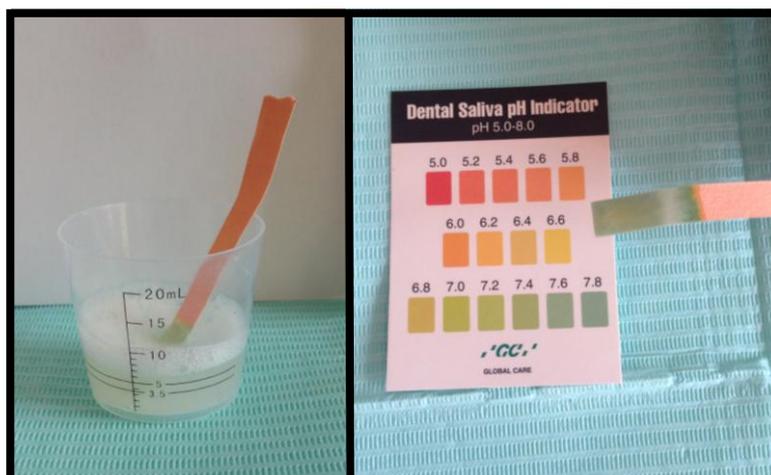


Figura 14. Determinación del pH salival

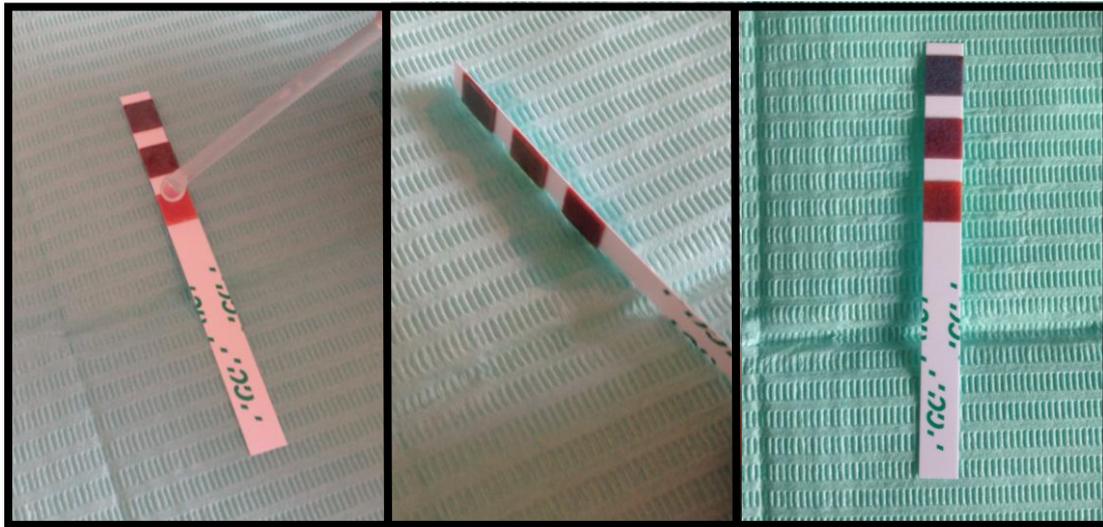
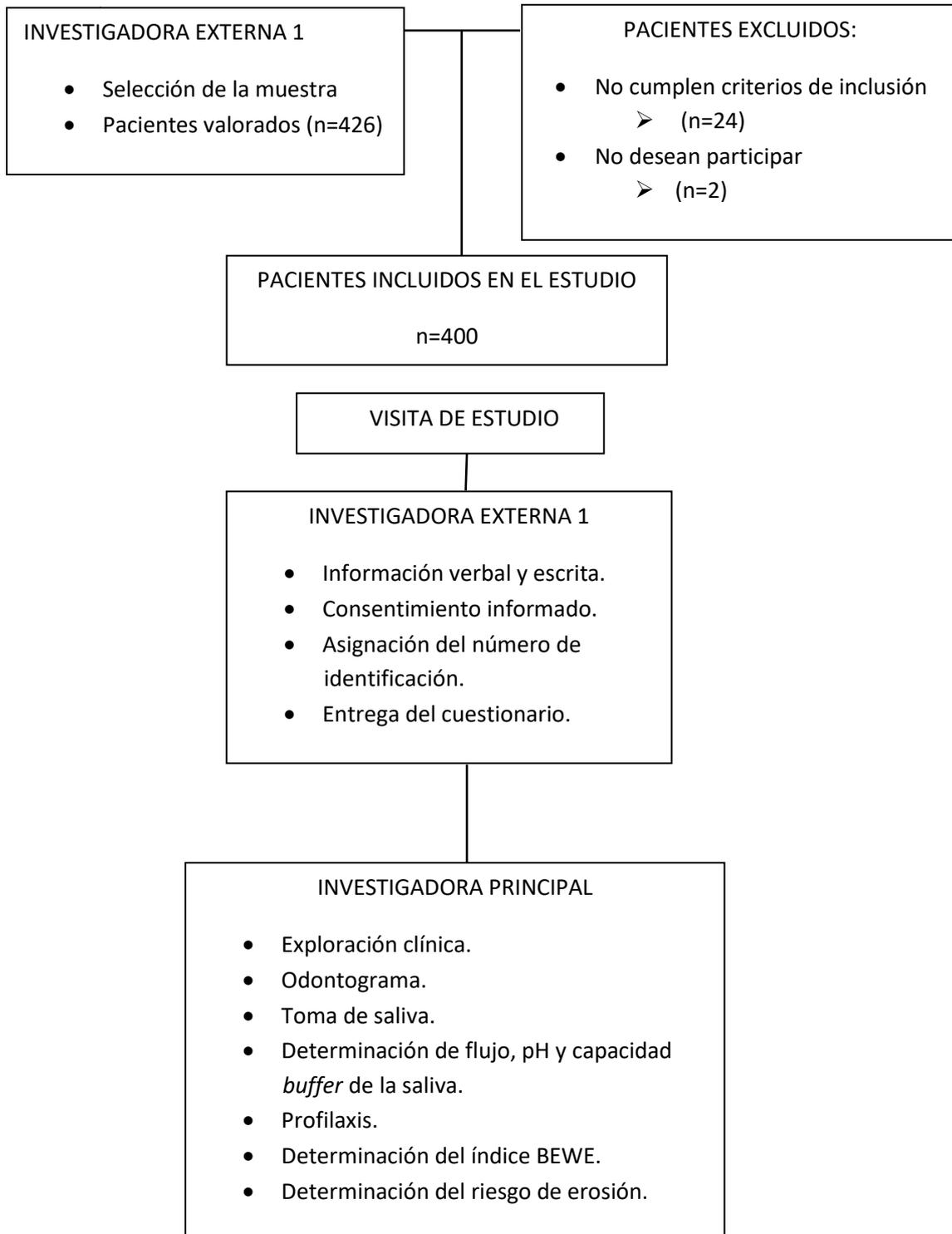


Figura 15. Determinación de la capacidad *buffer*.

A continuación se realizó una limpieza bucal cuidadosa con cepillo de profilaxis para dejar las superficies libres de placa y/o pigmentaciones, lo que favoreció una mejor calidad de la inspección visual para determinar el índice BEWE. A partir del cual se obtuvo el nivel de riesgo del paciente de padecer erosión dental.

A continuación se da una descripción esquemática de los diferentes procedimientos del estudio:



5.8 ANALISIS DE DATOS

El análisis estadístico se realizó utilizando el paquete estadístico IBM SPSS Statistics 22. Para el análisis descriptivo se calculó el número de sujetos (n), los valores medios, desviación típica (D.T.), mínimo, máximo y percentiles 25, 50 y 75 (P_{25} , P_{50} y P_{75}).

Para el análisis inferencial se utilizaron las siguientes pruebas:

- ✓ Chi-Cuadrado: se utilizó para estudiar la existencia de relación entre dos variables nominales o cualitativas.
- ✓ Prueba T para dos muestras independientes: compara dos grupos independientes en los que los valores de la variable a estudiar cumplen los criterios paramétricos:
 - Distribución normal.
 - Aleatoriedad en las respuestas.
 - Homocedasticidad. Igualdad de varianzas.
- ✓ ANOVA de un factor: compara más de dos grupos independientes en los que los valores de la variable a estudiar cumplen los criterios paramétricos.
- ✓ Prueba U de Mann-Whitney: compara dos muestras independientes que no cumplen los criterios paramétricos.
- ✓ Prueba de Kruskal-Wallis: compara más de dos muestras independientes que no cumplen los criterios paramétricos.

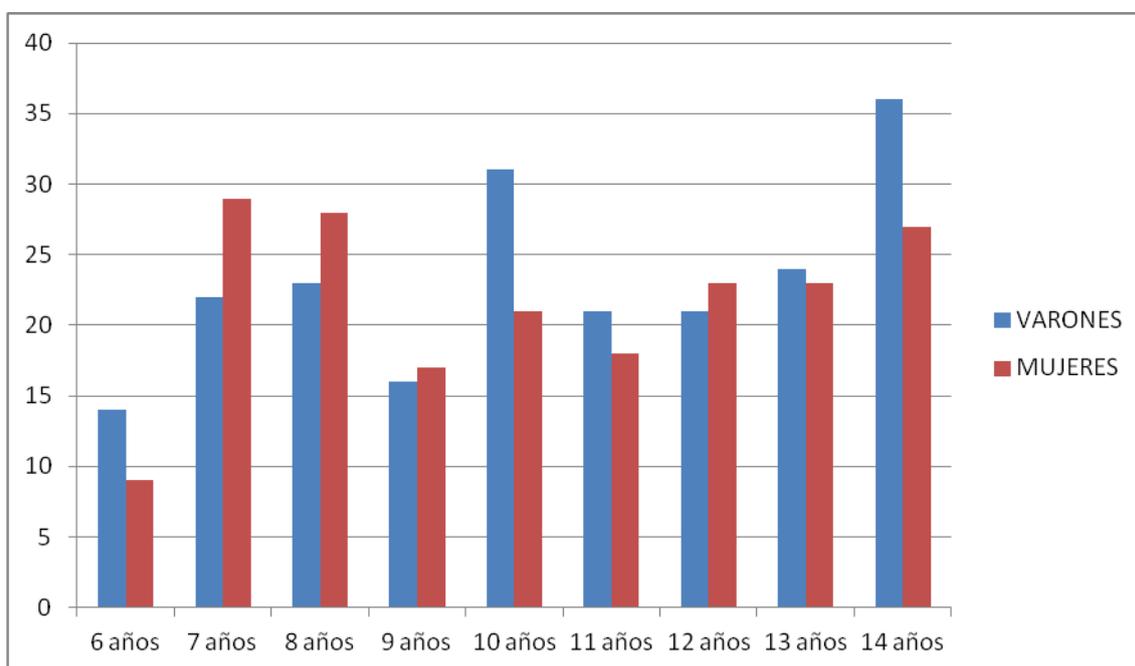
6. Resultados

6.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

6.1.1 Elementos relacionados con la población estudiada

Como se ha explicado anteriormente, para obtener el tamaño muestral del presente estudio se utilizó la fórmula para la estimación descriptiva de una sola proporción, donde se concluyó que se tomaría como referencia el valor 400.

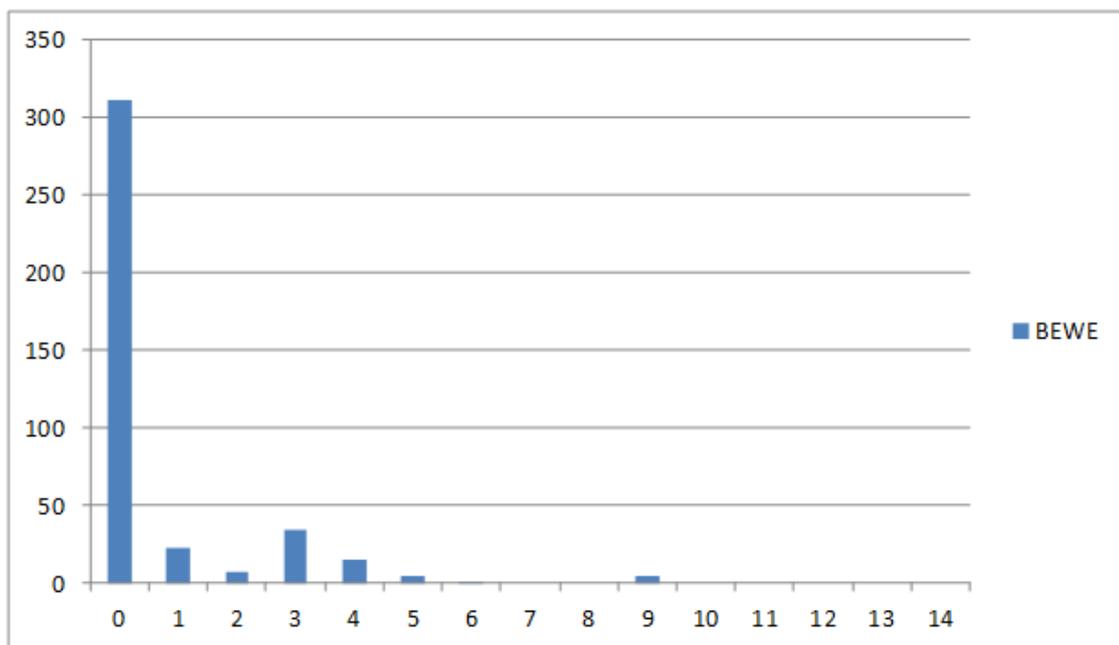
Como se observa en la *Gráfica 2*, el total de participantes fue de 400 sujetos: 208 varones (52%) y 192 mujeres (48%) de edades comprendidas entre los 6 años y 0 meses (72 meses) y los 14 años y 11 meses (179 meses) con una edad media de 129,04 meses (10 años y 7 meses).



Gráfica 2. Distribución muestral por edad y género.

6.1.2 Factores relacionados con la erosión dental

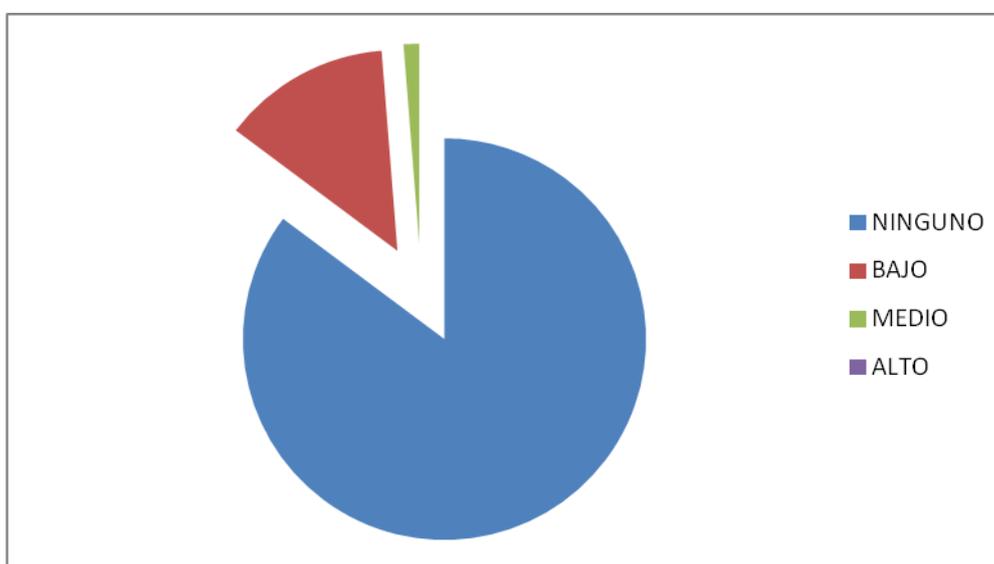
Tras la exploración clínica de las lesiones erosivas con el índice BEWE se observó que el 77,7% de la muestra estaba libre de la enfermedad mientras que el 22,3% presentaba algún grado de erosión dental. Así del total de individuos: 23 (5,7%) presentaban un valor 1, 7 (1,7%) un valor 2, 34 (8,5%) un valor 3, 15 (3,8%) un valor 4, 4 (1%) un valor 5, mientras que 1 (0,3%) y 5 (1,3%) de los participantes presentaban un índice BEWE de 6 y 9 respectivamente. Ningún participante presentó un valor BEWE de 7, 8, 10 o superior, como se puede observar en la *Gráfica 3*.



Gráfica 3. Distribución de la puntuación del índice BEWE (*Basic Erosive Wear Examination*) en la población estudiada.

Se observó que los valores más frecuentemente encontrados en la población estudiada fueron el índice BEWE 0, encontrado en 164 hombres (78,8%) y 147 mujeres (76,6%), el índice BEWE 1 que se encontró en 11 hombres (5,3%) y 12 mujeres (6,3%) y el índice BEWE 3 que se encontró en 19 hombres (9,1%) y 15 mujeres (7,8%).

Al clasificar según el riesgo de erosión la población estudiada, (*Gráfica 4*), se observó que 341 participantes (85,2%) no presentaban riesgo de erosión (índice BEWE entre 0 y 2), 54 participantes (13,5%) presentaban riesgo bajo (índice BEWE entre 3 y 8) y 5 participantes (1,3%) fueron considerados de riesgo medio (índice BEWE entre 9 y 13). No se encontró ningún participante con un riesgo alto de erosión (índice BEWE 14 o más).

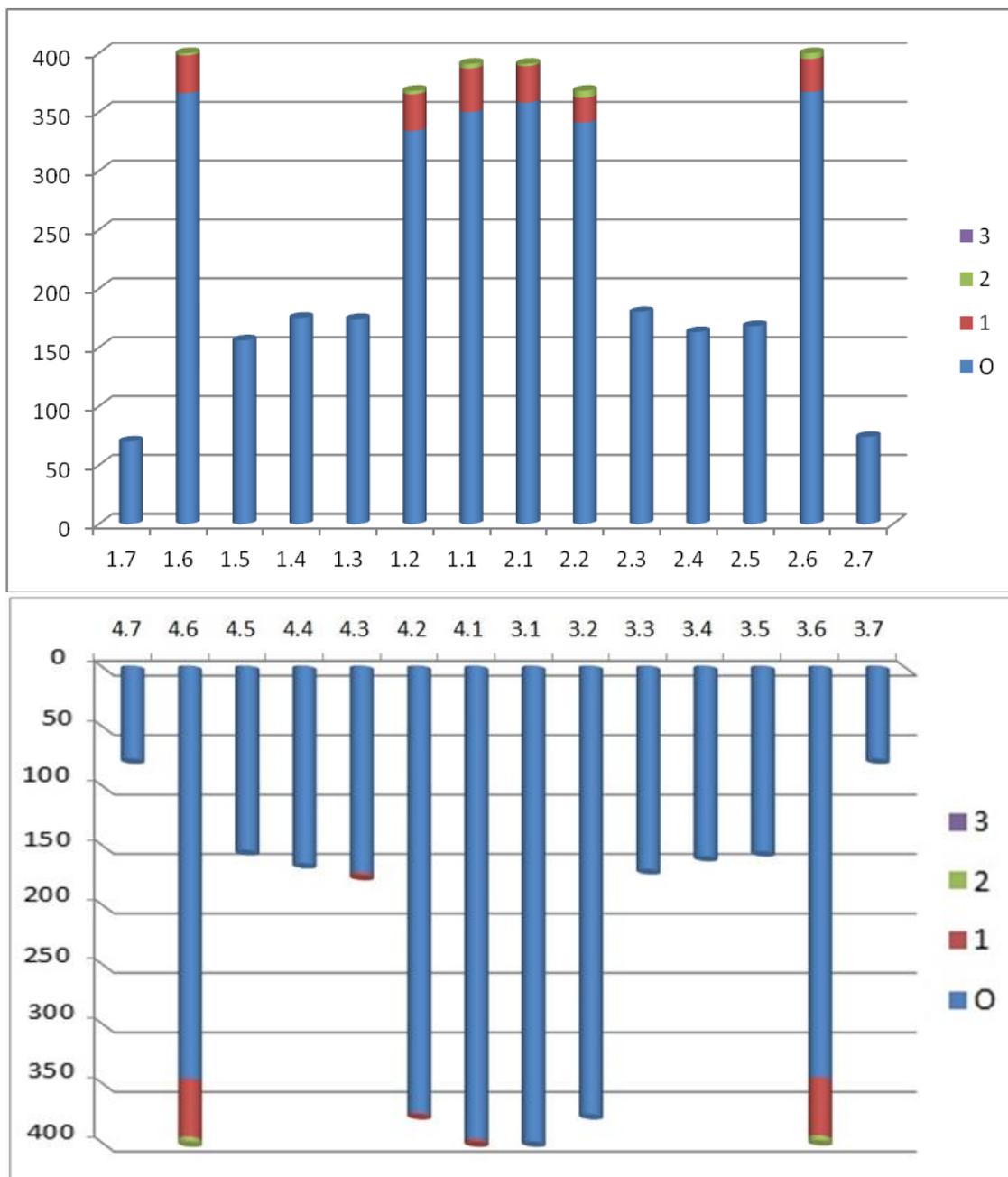


Gráfica 4. Distribución del riesgo de erosión en la población estudiada según el índice BEWE.

Tras la exploración clínica de las lesiones erosivas con el índice BEWE se observó que la prevalencia de erosión dental en la población estudiada fue del 22,3%.

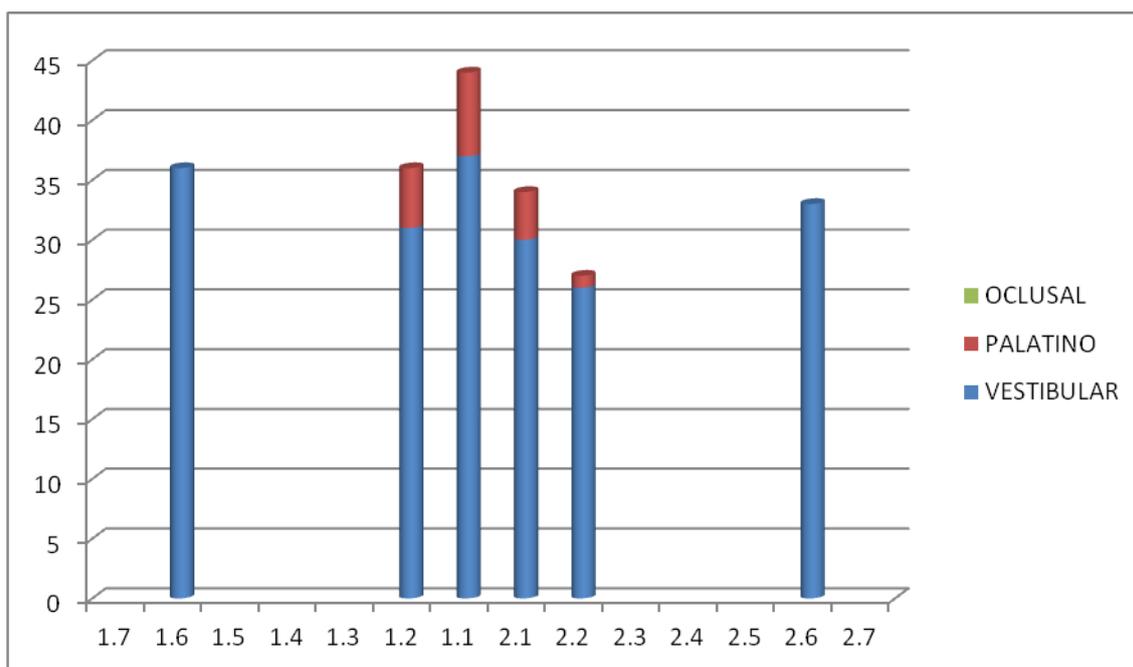
En el presente estudio se analizó el índice BEWE en la dentición permanente y se estableció que dientes presentaban mayor frecuencia y severidad de grado de erosión en los pacientes explorados, como indica la *Gráfica 5*, donde se presenta la distribución del

grado de las lesiones erosivas en los diferentes dientes tanto de la arcada superior como inferior. Cabe destacar que ningún diente permanente presentó lesiones de grado 3.



Gráfica 5. Distribución del grado de erosión dental según el índice BEWE en ambas arcadas.

Al analizar la localización de las lesiones erosivas se observó en la arcada superior, como podemos ver en la *Gráfica 6* y la *Tabla 19*, que en los primeros molares permanentes solo se encontraron lesiones en la superficie vestibular, siendo de 8,5% en el derecho y 8,4% en el izquierdo, mientras que en los cuatro incisivos se encontraron un 7,9% de incisivos laterales derechos (1.2) con afectación en vestibular y un 1,3% en palatino, el 9,3% de los incisivos centrales del lado derecho presentaban lesiones en vestibular y el 1,8% en palatino. En el lado izquierdo el 7,7% de los incisivos centrales y el 6,6% de los incisivos laterales presentaron lesiones en vestibular respectivamente, mientras que solo el 1,1% y el 0,3% lo hicieron en palatino.

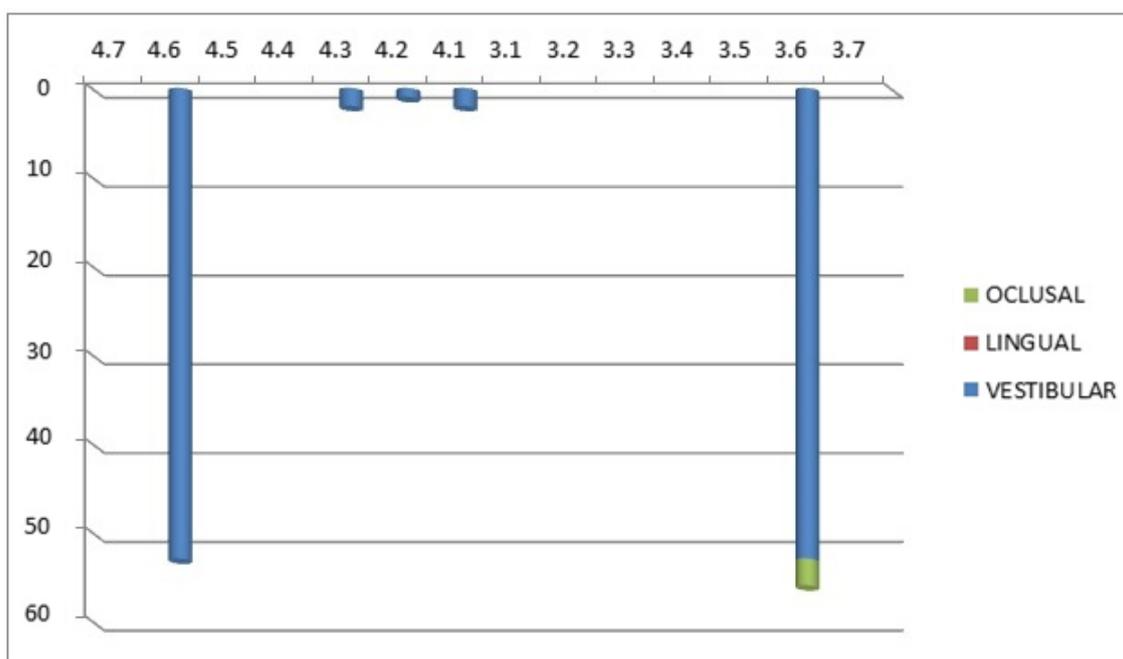


Gráfica 6. Localización de las lesiones erosivas en los dientes maxilares.

		1.6	1.2	1.1	2.1	2.2	2.6
VESTIBULAR	Grado 1	8%	7,1%	8,3%	7,4%	5,1%	7,1%
	Grado 2	0,5%	0,8%	1%	0,3%	1,5%	1,3%
PALATINO	Grado 1	-	1,3%	1,8%	0,8%	0,3%	-
	Grado 2	-	-	-	0,3%	-	-

Tabla 19. Severidad de las lesiones en el maxilar.

En la arcada inferior todos los dientes diagnosticados de erosión dental la presentaban en vestibular, a excepción del diente 3.6 donde además de la afectación vestibular también se observó en 3 individuos (0,8%) afectación en oclusal, como se observa en la **Gráfica 7** y la **Tabla 20**.



Gráfica 7. Localización de las lesiones erosivas en los dientes mandibulares.

		4.6	4.3	4.2	4.1	3.6
VESTIBULAR	Grado 1	12,3%	0,5%	0,3%	0,5%	12,3%
	Grado 2	1%	-	-	-	1%
OCLUSAL	Grado 1	-	-	-	-	0,8%
	Grado 2	-	-	-	-	-

Tabla 20. Severidad de las lesiones en la mandíbula.

6.1.3 Factores relacionados con la ingesta de alimentos sólidos y líquidos

Se analizó con qué frecuencia los participantes en el estudio consumían semanalmente diferentes tipos de bebidas y se observó, como se representa en la **Gráfica 8**, que las

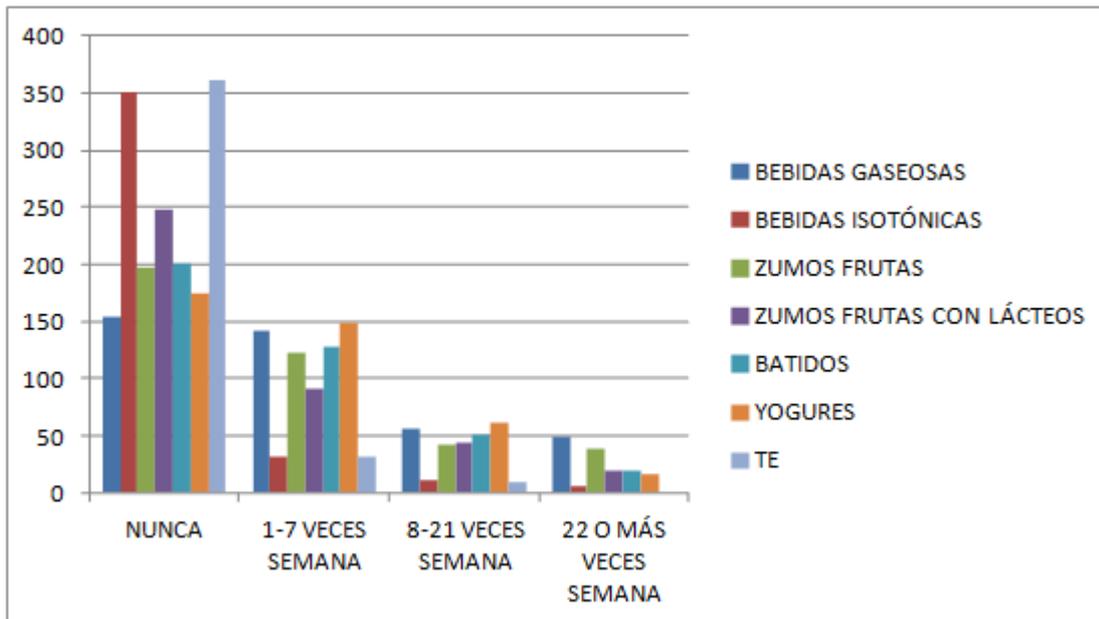
bebidas gaseosas eran consumidas por 141 niños (35,3%) entre 1 y 7 veces por semana, 56 niños (14%) entre 8 y 21 veces por semana y 49 niños (12,3%) 22 o más veces por semana, mientras que 154 niños (38,4%) nunca consumían bebidas gaseosas.

En el caso de las bebidas isotónicas 32 niños (8%) las consumían entre 1 y 7 veces por semana, 11 niños (2,8%) entre 8 y 21 veces por semana y 6 niños (1,5%) 22 o más veces por semana, mientras que 351 niños (87,7%) nunca consumían bebidas isotónicas.

Los zumos de frutas y los zumos de frutas con lácteos eran consumidos por 122 (30,5%) y 90 niños (22,5%), entre 1 y 7 veces por semana, 42 (10,5%) y 43 niños (10,8%) entre 8 y 21 veces por semana y 39 (9,7%) y 19 niños (4,7%) 22 o más veces por semana, mientras que 197 (49,3%) y 248 niños (62%) nunca consumían zumos de frutas y zumos de frutas con lácteos.

Los batidos y yogures eran consumidos por 128 (32%) y 149 niños (37,3%) entre 1 y 7 veces por semana, 51 (12,7%) y 61 niños (15,2%) entre 8 y 21 veces por semana y 20 (5%) y 16 niños (4%) 22 o más veces por semana, mientras que 201 (50,3%) y 174 niños (43,5%) nunca consumían batidos y/o yogures.

En relación al té, éste era consumido por 31 niños (7,8%) entre 1 y 7 veces por semana, 8 niños (2%) entre 8 y 21 veces por semana, mientras que 361 niños (90,2%) nunca consumían té. Ningún niño participante en el estudio consumía té 22 o más veces por semana.

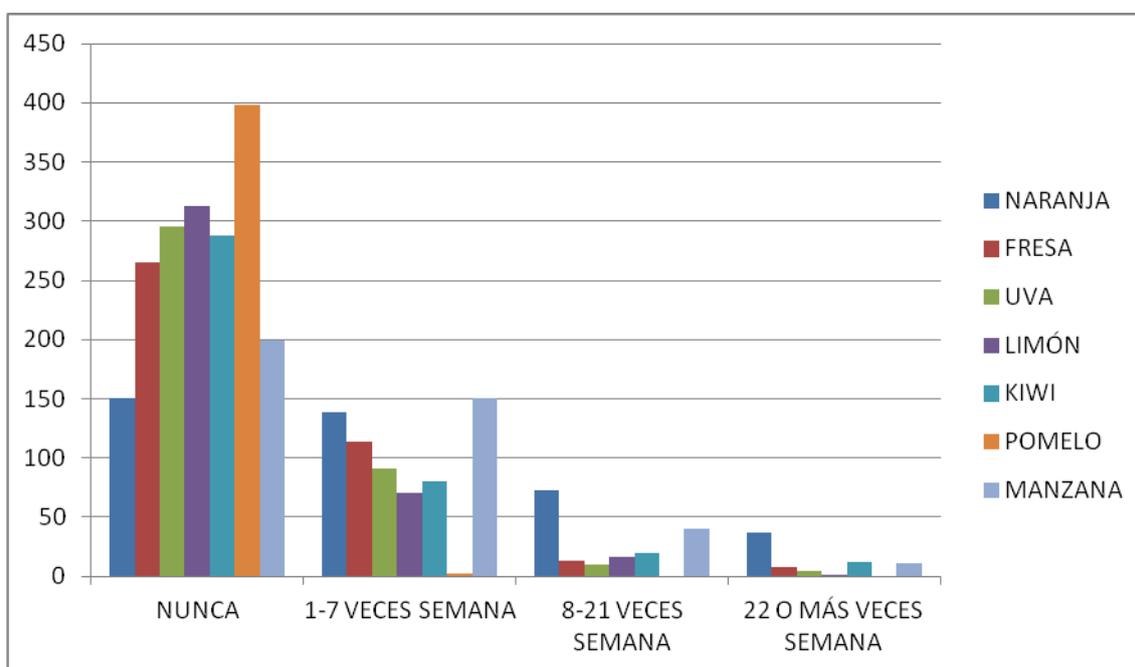


Gráfica 8. Frecuencia semanal de consumo de diferentes tipos de bebidas.

El consumo de los diferentes tipos de frutas por los participantes en el estudio queda representado en la **Gráfica 9**. La naranja era consumida por 139 niños (34,7%) entre 1 y 7 veces por semana, 73 niños (18,2%) entre 8 y 21 veces por semana y 37 niños (9,3%) 22 o más veces por semana, mientras que 151 niños (37,8%) nunca consumían naranjas. Las fresas eran consumidas por 114 niños (28,5%) entre 1 y 7 veces por semana, 13 niños (3,3%) entre 8 y 21 veces por semana y 8 niños (2%) 22 o más veces por semana, mientras que 265 niños (66,2%) nunca consumían fresas.

Las uvas eran consumidas por 91 niños (22,8%) entre 1 y 7 veces por semana, 10 niños (2,5%) entre 8 y 21 veces por semana y 4 niños (1%) 22 o más veces por semana, mientras que 295 niños (73,7%) nunca consumían uvas. Los limones y los kiwis eran consumidos por 70 niños (17,5%) y 80 niños (20%) entre 1 y 7 veces por semana respectivamente, 16 (4%) y 20 niños (5%) respectivamente entre 8 y 21 veces por semana y 1 (0,3%) y 12 niños (3%) 22 o más veces por semana, mientras que 313

(78,2%) y 288 niños (72%) respectivamente nunca consumían limones y kiwis. Los pomelos eran consumidos por 2 niños (0,5%) entre 1 y 7 veces por semana, mientras que 398 niños (99,5%) nunca consumían esta fruta. Ningún niño participante en el estudio consumía pomelos entre 8 y 21 veces por semana ni 22 o más veces por semana. Las manzanas eran consumidas por 150 niños (37,5%) entre 1 y 7 veces por semana, 40 niños (10%) entre 8 y 21 veces por semana y 11 niños (2,8%) 22 o más veces por semana, mientras que 199 niños (49,7%) nunca consumían manzanas.



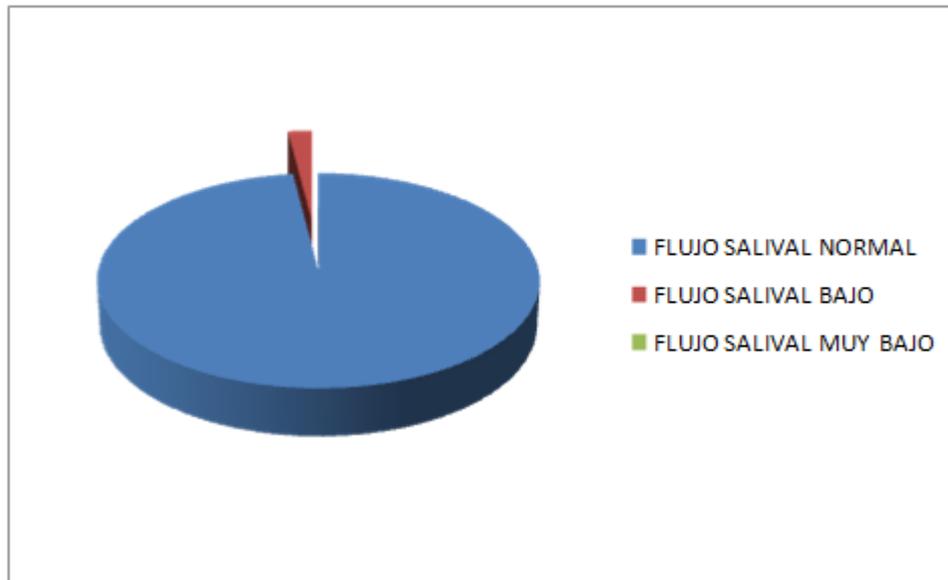
Gráfica 9. Frecuencia semanal de consumo de diferentes tipos de frutas.

6.1.4 Factores relacionados con la saliva

En el análisis de factores salivares se estudió el flujo salival, el pH y la capacidad *buffer*. Se observó, como queda representado en la **Gráfica 10**, que 392 participantes (98%) presentaban un flujo salival estimulado normal (más de 1 ml/min), y solo 8

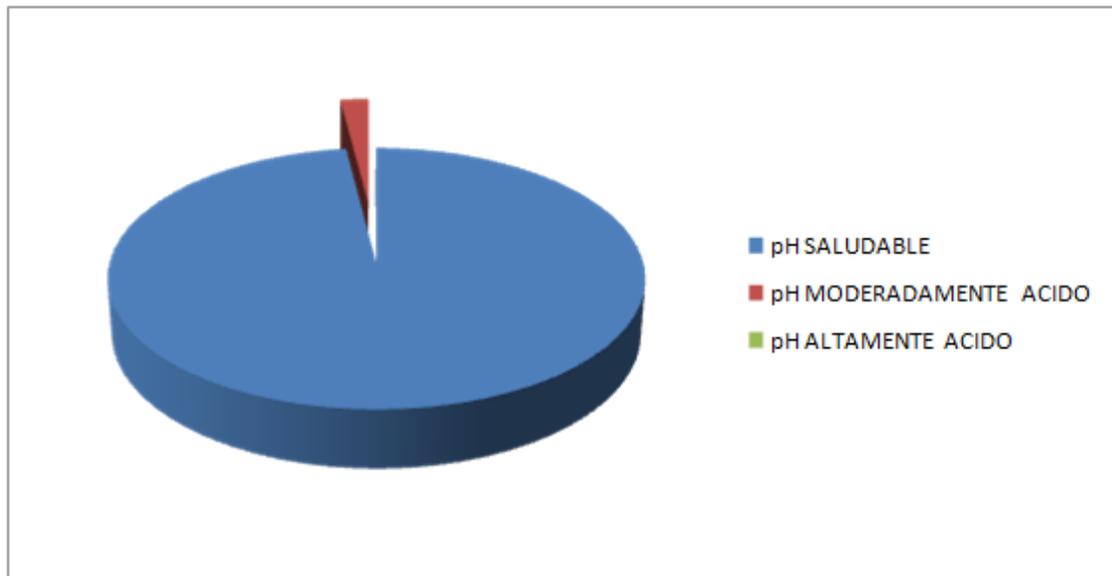
Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

participantes (2%) presentaban una cantidad de saliva estimulada baja (entre 1 y 0,7 ml/min), mientras que ningún participante en el estudio presentó una muy baja cantidad de saliva estimulada (menos de 0,7 ml/min).



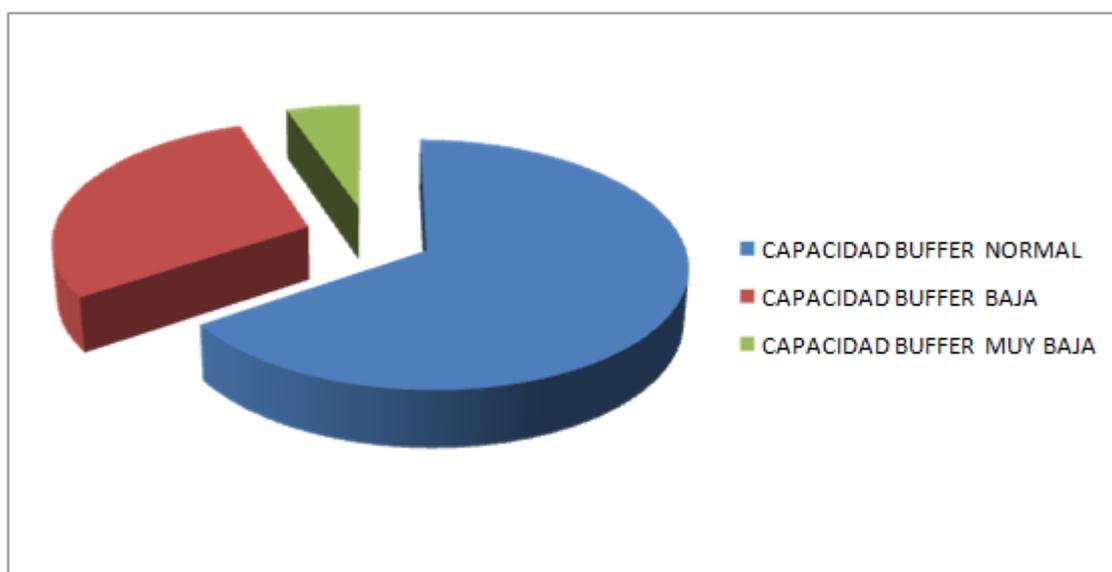
Gráfica 10. Flujo de saliva estimulada de la población estudiada.

Los valores de pH en las muestras salivares de la población estudiada reflejan en la **Gráfica 11** que 366 participantes (91,5%) presentan un pH normal (entre 6,8 y 7,8) y 34 participantes (8,5%) presentaron una saliva moderadamente ácida por tener un pH entre 6,0 y 6,6. Sin embargo ningún paciente presentó una saliva altamente acida (pH entre 5,0 y 5,8).



Gráfica 11. pH de la saliva de la población estudiada.

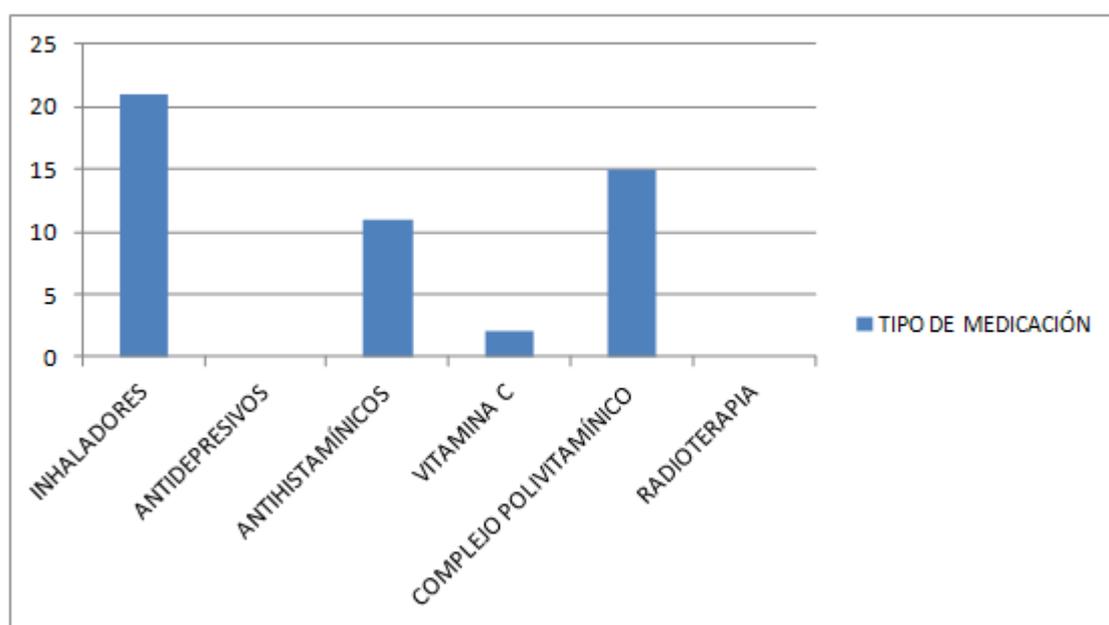
Por último, al analizar la capacidad *buffer* de la saliva de los niños participantes en el estudio se observó, como queda representado en la **Gráfica 12**, que en 262 individuos (65,5%) esta capacidad *buffer* era normal (entre 10 y 12), 117 individuos (29,2%) presentaban una capacidad *buffer* baja (entre 6 y 9) y solo 21 niños (5,3%) la presentaban muy baja (entre 0 y 5).



Gráfica 12. Capacidad *buffer* de la saliva de la población estudiada.

6.1.5 Factores relacionados con el consumo de medicación

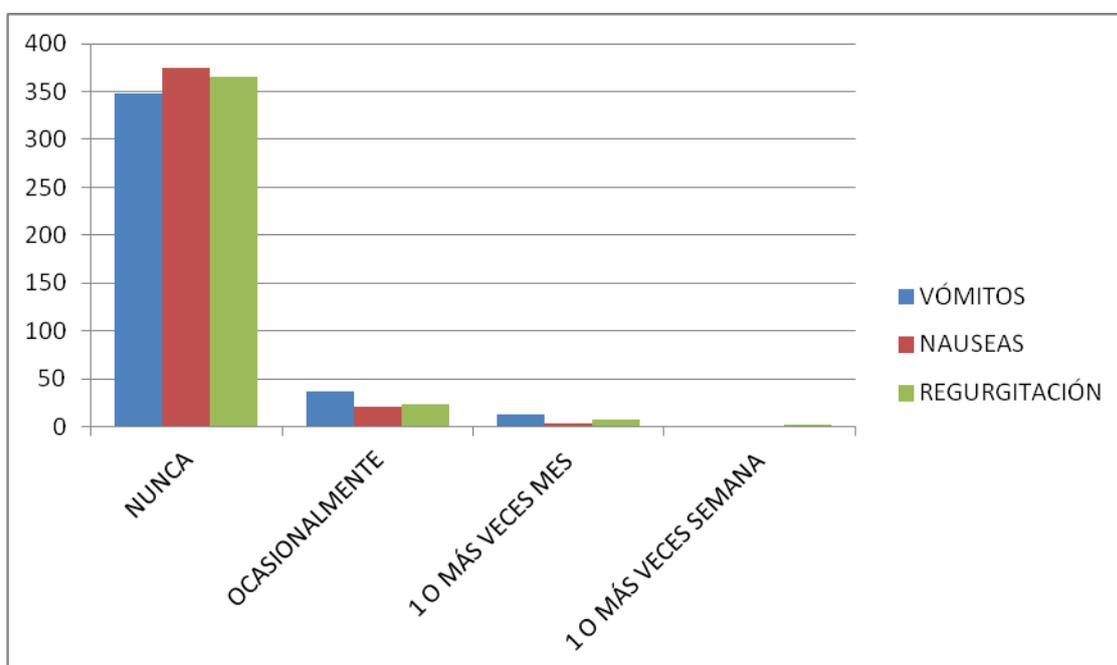
En la **Gráfica 13** aparecen registrados los diferentes medicamentos consumidos por la muestra analizada. Se observó que los medicamentos más empleados por los participantes del estudio fueron los inhaladores para el tratamiento del asma en 21 pacientes (5,3%), seguido de complejos polivitamínicos consumidos por 15 participantes (3,8%), antihistamínicos en 11 participantes (2,8%) y vitamina C por 2 participantes (0,5%). Ningún paciente refirió haber recibido tratamiento con fármacos antidepresivos ni radioterapia de cabeza y cuello.



Gráfica 13. Frecuencia de consumo de diferentes tipos de medicamentos valorados.

6.1.6 Factores relacionados con la frecuencia de vómitos, náuseas y regurgitación

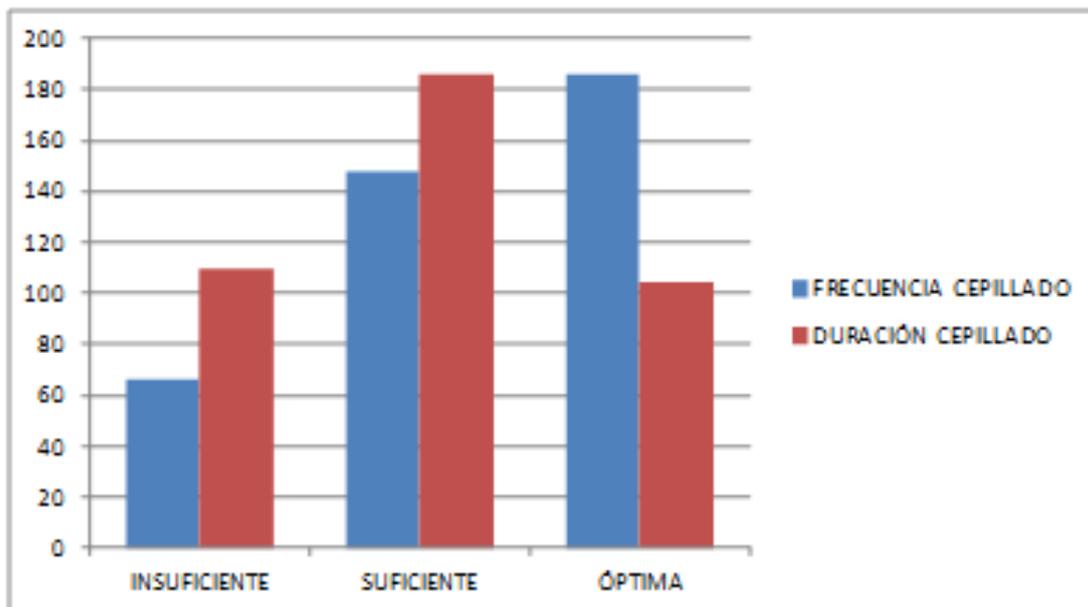
Como se observa en la *Gráfica 14*, se registró la frecuencia de vómitos, náuseas y regurgitación en los pacientes de la muestra y se observó que solo 37 de los mismos presentaba vómitos ocasionalmente (9,3%), 13 pacientes los presentaban 1 o más veces al mes (3,3%) y solo un paciente vomitaba 1 o más veces por semana (0,3%). De los pacientes estudiados presentaban náuseas ocasionalmente solo 21 (5,3%), mientras que 3 pacientes (0,8%) y 1 paciente (0,3%) referían náuseas 1 o más veces al mes y 1 o más veces a la semana respectivamente. Respecto a la regurgitación se observó que ocasionalmente 24 pacientes (6%) presentaban regurgitación, mientras que 8 (2%) y 2 (0,5%) pacientes presentaban 1 o más veces al mes y 1 o más veces a la semana respectivamente.



Gráfica 14. Frecuencia de vómitos, náuseas y regurgitación.

6.1.7 Factores relacionados con la higiene oral

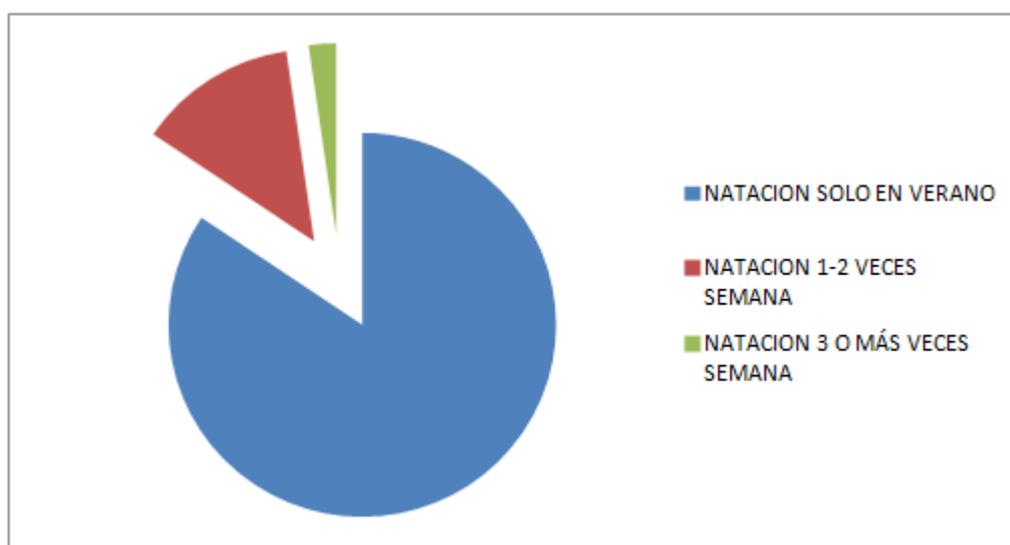
La higiene oral de los participantes, como se observa en la **Gráfica 15**, se estudió analizando la frecuencia y duración del cepillado dental. De los 400 pacientes estudiados, 186 (46,5%) presentaban una frecuencia de cepillado óptima (2 o más veces al día), 148 (37%) presentaban una frecuencia de cepillado suficiente (1 vez al día) y solo 66 (16,5%) participantes presentaban una frecuencia de cepillado insuficiente (menos de una vez al día). Respecto a la duración del cepillado se observó que 186 pacientes (46,5%) presentaban una duración de cepillado suficiente (de 1 a 3 minutos), 104 (26%) presentaban una duración de cepillado óptima (más de 3 minutos) y 110 (27,5%) presentaban una duración insuficiente (menos de un minuto).



Gráfica 15. Frecuencia y duración del cepillado dental.

6.1.8 Factores relacionados con la práctica de natación

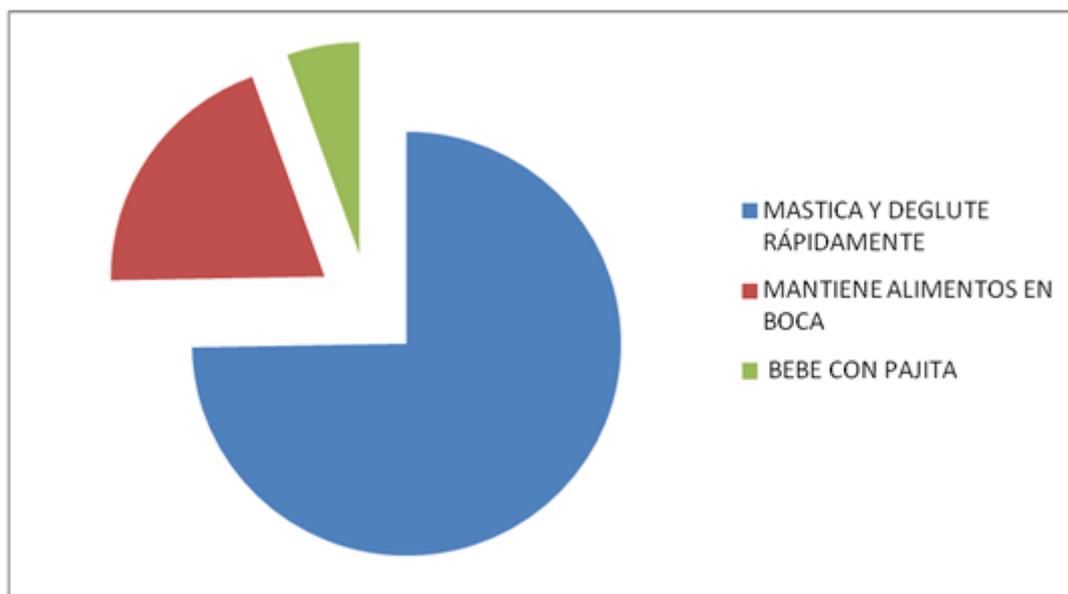
Respecto a la frecuencia en la que los pacientes practicaban natación (*Gráfica 16*) 338 individuos (84,5%) practicaban natación solo en verano, mientras que 53 (13,3%) y 9 (2,2%) practicaban natación 1 o 2 veces por semana y 3 o más veces por semana respectivamente.



Gráfica 16. Frecuencia de la práctica de natación.

6.1.9 Factores relacionados con los hábitos de ingesta de alimentos

Al preguntar sobre los hábitos de ingesta de alimentos se observa en la *Gráfica 17* que 299 niños (74,8%) respondieron que masticaban y deglutían rápidamente los alimentos, 79 niños (19,7%) mantenían los alimentos y las bebidas en la boca y solo 22 (5,5%) ingerían bebidas con pajita.

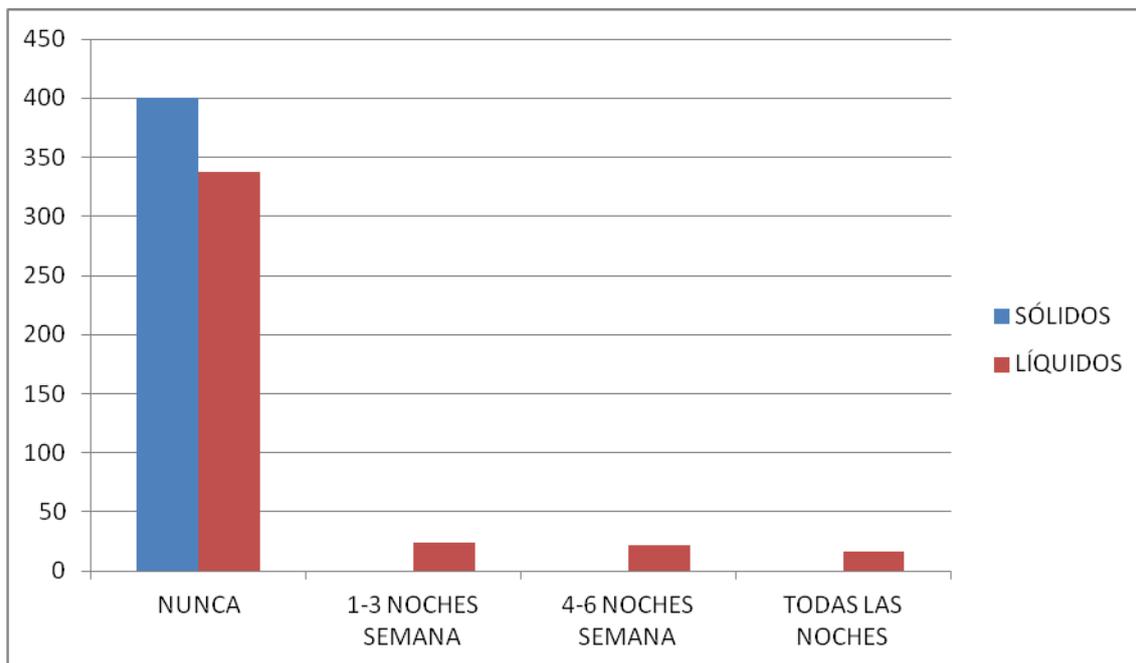


Gráfica 17. Hábitos de ingesta de alimentos.

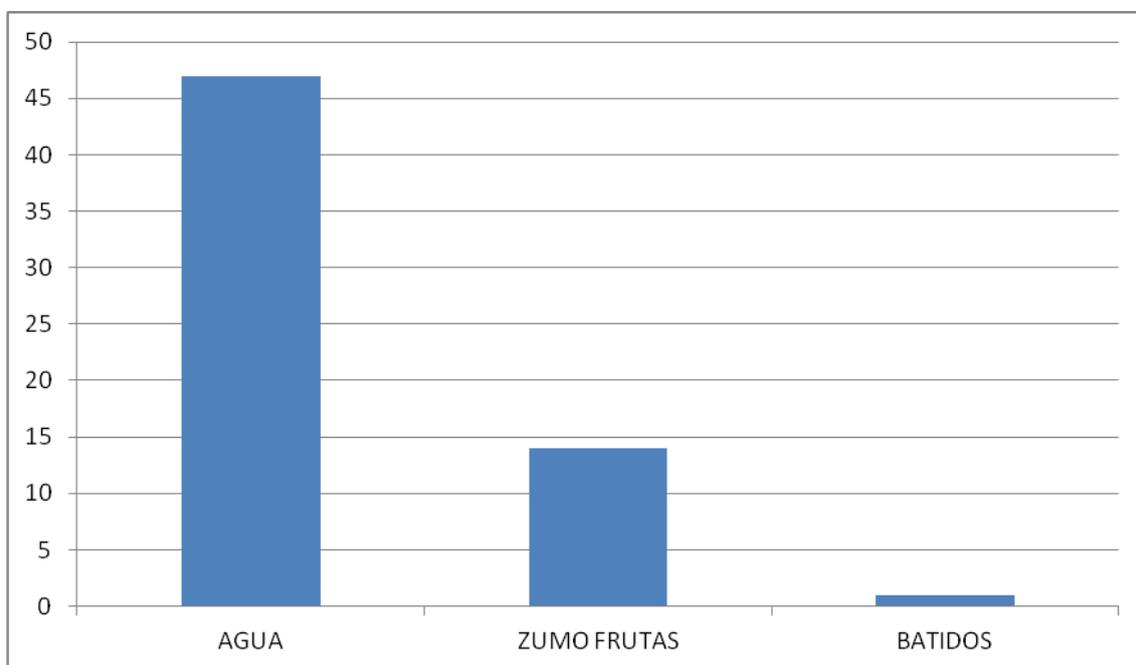
6.1.10 Factores relacionados con el consumo nocturno de alimentos sólidos y líquidos

Cuando se analizó el consumo de alimentos durante la noche, como se observa en la *Gráfica 18*, se observó que ningún participante en el estudio consumió alimentos sólidos durante la noche, mientras que el consumo de bebidas fue referido en 24 (6%), 22 (5,5%) y 16 participantes (4%) que bebían entre 1 y 3 noches a la semana, entre 4 y 6 noches a la semana y todas las noches de la semana respectivamente.

De los 62 participantes (15,5%) que consumían bebidas durante la noche se observó, como queda registrado en la *Gráfica 19*, que 47 (11,7%) ingerían agua, 14 (3,5%) zumos y solo 1 (0,3%) consumía batidos.



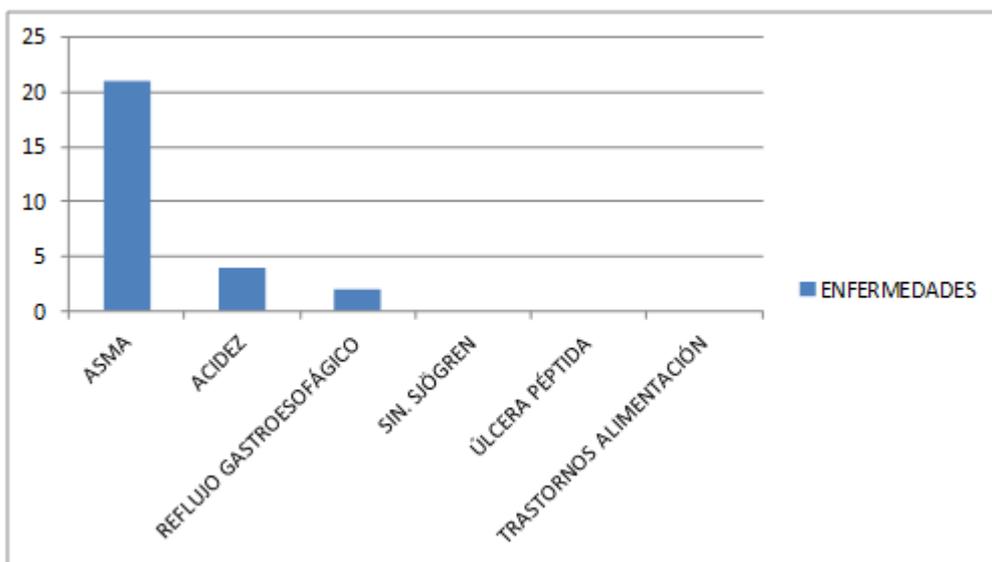
Gráfica 18. Frecuencia de consumo de alimentos sólidos y líquidos durante la noche.



Gráfica 19. Tipos de alimentos líquidos consumidos durante la noche.

6.1.11 Factores relacionados con la presencia de enfermedades sistémicas

En la *Gráfica 20* se observa la frecuencia de las enfermedades sistémicas, el asma fue la enfermedad que presentó mayor frecuencia, encontrándose en 21 pacientes (5,3%), seguida de la acidez de estómago referida por 4 pacientes (1%) y el reflujo gastroesofágico en 2 pacientes (0,5%). El Síndrome de Sjögren, la úlcera péptica y los trastornos de la alimentación no se registraron en ningún participante del estudio.

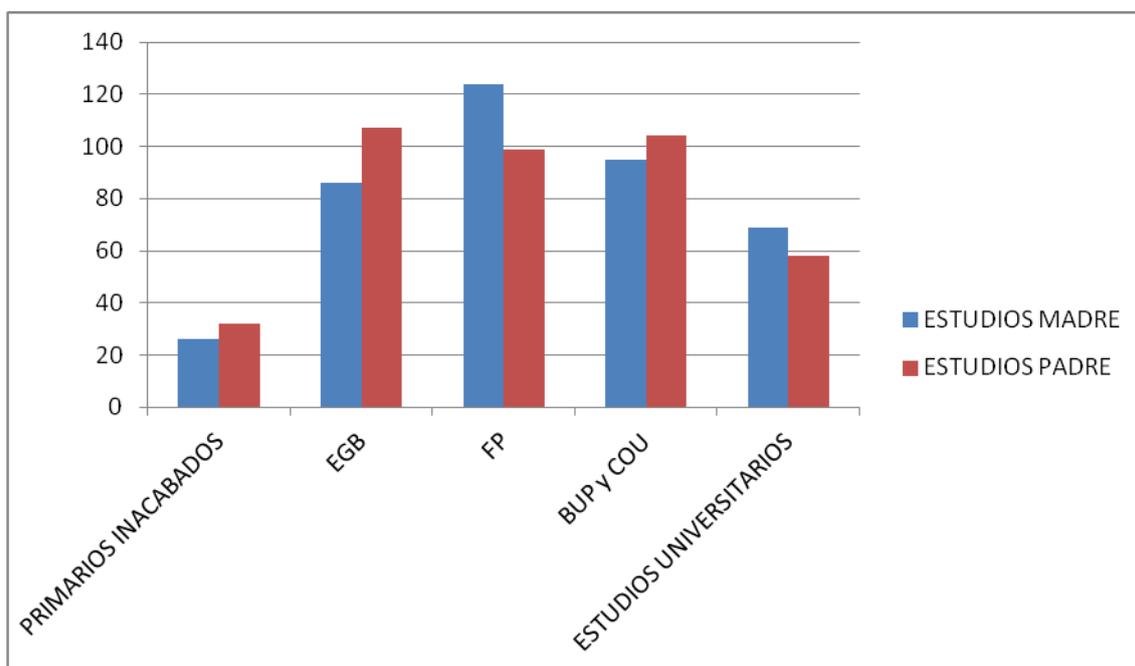


Gráfica 20. Frecuencia de enfermedades sistémicas en la población estudiada.

6.1.12 Factores relacionados con el nivel socio-económico

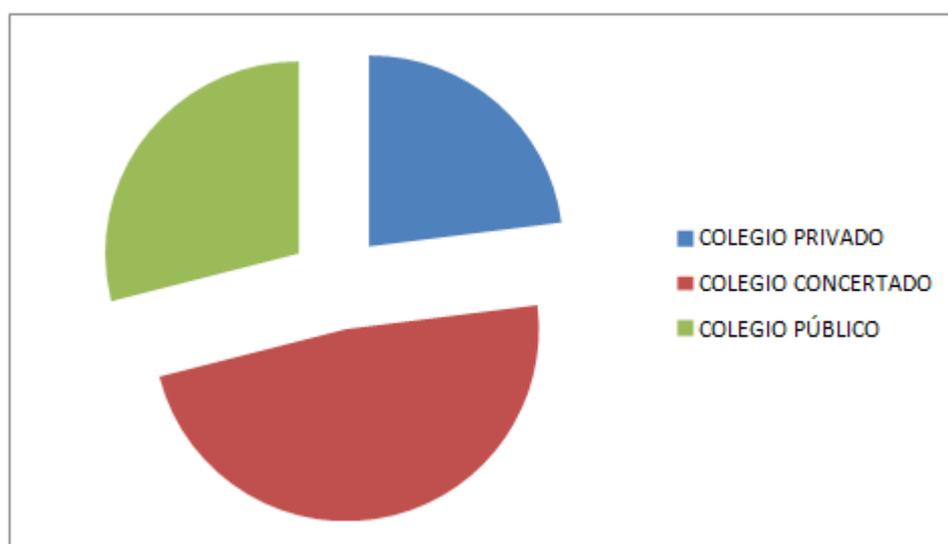
Para analizar el nivel socioeconómico de los participantes en el estudio se evaluó la formación académica de los padres y el tipo de colegio al que asistía el niño. Así 26 madres (6,5%) y 32 padres (8%) tenían los estudios primarios inacabados, 86 madres (21,5%) y 107 padres (26,7%) la Educación General Básica (EGB) concluida, 124

madres (31%) y 99 padres (24,8%) tenían Formación Profesional (FP), 95 madres (23,7%) y 104 padres (26%) habían cursado completo el Bachillerato Unificado Polivalente (BUP) y el Curso de Orientación Universitaria (COU). Por último 69 madres (17,3%) y 58 padres (14,5%) tenían estudios universitarios (*Gráfica 21*).



Gráfica 21. Nivel de estudios de las madres y padres de los niños participantes en el estudio.

Al analizar el tipo de colegio al que asistían los niños participantes en el estudio, como se representa en la *Gráfica 22*, se observó que 192 (48%) iban a un colegio concertado, 116 (29%) estudiaban en un colegio público y 92 (23%) asistían a un colegio privado.



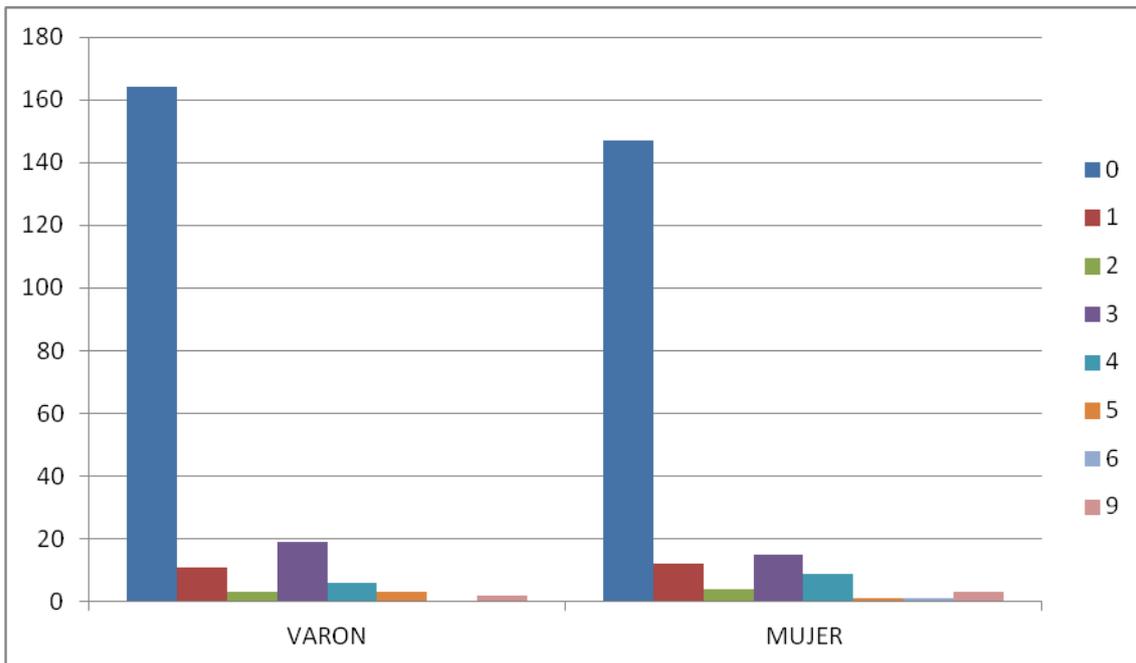
Gráfica 22. Tipo de colegio al que asistían los participantes en el estudio.

6.2 ANÁLISIS INFERENCIAL

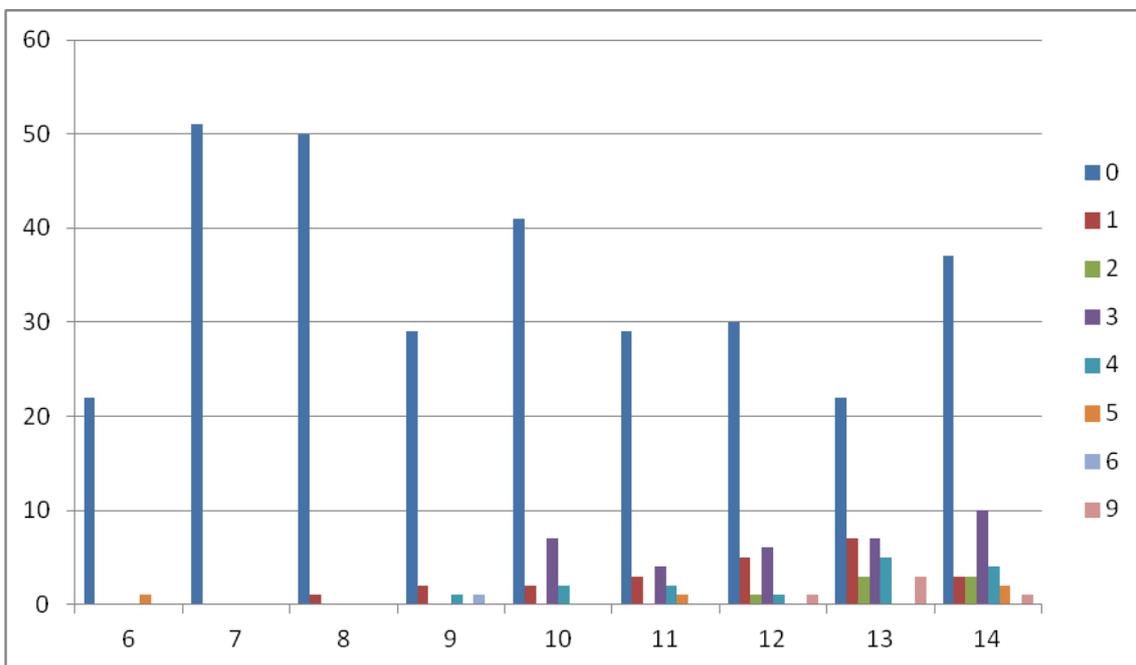
6.2.1 En relación a la población estudiada

Como representa la *Gráfica 23*, no se observó una asociación estadísticamente significativa entre el género de los participantes y la prevalencia de erosión dental.

Sin embargo al realizar la correlación de Pearson entre la edad y el índice BEWE se observó una relación existente de 0,337, concluyendo que cuanto mayor era la edad de los pacientes estudiados mayor era el índice BEWE y viceversa, como se observa en la *Gráfica 24*.



Gráfica 23. Distribución del número de pacientes según el género y el índice BEWE



Gráfica 24. Distribución del número de pacientes según la edad y el índice BEWE

Del mismo modo al comparar la edad de los pacientes con el riesgo de erosión dental mediante la prueba de Kruskal-Wallis se observó que 341 pacientes (85,2%) no presentaban ningún riesgo de erosión dental (índice BEWE entre 0 y 2) y tenían una edad media de 125,02 meses (10 años y 5 meses aproximadamente), 54 (13,5%) pacientes presentaban un riesgo de erosión dental bajo (índice BEWE entre 3 y 8) y tenían una edad media de 151,26 meses (12 años y 7 meses aproximadamente) y 5 (1,3%) pacientes presentaban un riesgo de erosión dental media (índice BEWE entre 9 y 13) y tenían una edad media de 163,40 meses (13 años y 7 meses aproximadamente). Por lo tanto es posible afirmar que el riesgo de erosión dental aumenta con la edad ($p < 0,001$), como se observa en la **Tabla 21**.

RIESGO EROSIÓN DENTAL	MEDIA DE EDAD (meses)
NINGUNO	125,02 ± 30,567 *
BAJO	151,26 ± 21,869 *
MEDIO	163,40 ± 6,504 *
*Estadísticamente significativo	

Tabla 21. Relación entre edad y riesgo de erosión dental.

6.2.2 Factores relacionados con la ingesta de alimentos sólidos y líquidos

Para estudiar la relación existente entre el índice BEWE y los factores etiológicos químicos se analizaron los tipos de bebidas y frutas consumidas semanalmente por los sujetos participantes en el estudio. Se observó que el consumo de frutas semanal no favorecía el desarrollo de lesiones erosivas. Sin embargo empleando la prueba de Kruskal-Wallis se verificó que de los 6 tipos de bebidas analizadas (gaseosas, bebidas isotónicas, zumos de frutas, zumos de frutas con lácteos, batidos, yogures y té) solo se

establecía una relación estadísticamente significativa ($p < 0,05$) entre las bebidas gaseosas, las bebidas isotónicas y los zumos de frutas con el índice BEWE y por lo tanto con el riesgo de desarrollar erosión, como se puede observar en la **Tabla 22**.

	FRECUENCIA CONSUMO	WEBE MEDIA	WEBE MINIMO	WEBE MAXIMO	WEBE PERCENTIL
BEBIDAS GASEOSAS	NUNCA	0,299 ±0,9298	0	5	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000* P ₇₅ = 0,000*
	1-7 VECES/SEMANA	0,383 ±1,0734	0	6	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000* P ₇₅ = 0,000*
	8/21 VECES/SEMANA	0,982 ±1,4708	0	5	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 2,000*
	≥22 VECES/SEMANA	2,347 ±2,7655	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 2,000* P ₇₅ = 3,000*
BEBIDAS ISOTÓNICAS	NUNCA	0,541 ±1,4234*	0	9	P ₂₅ = 0,000* P ₅₀ = 0,000* P ₇₅ = 0,000*
	1-7 VECES/SEMANA	1,406 ±2,2412	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 3,000
	8/21 VECES/SEMANA	2,091 ±1,2210*	0	3	P ₂₅ = 1,000* P ₅₀ = 3,000* P ₇₅ = 3,000*
	≥22 VECES/SEMANA	2 ±2	0	5	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 2,000 P ₇₅ = 3,500
ZUMOS DE FRUTAS	NUNCA	0,279 ±0,8501*	0	4	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 0,000*
	1-7 VECES/SEMANA	0,533±1,2739*	0	6	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 0,000*
	8/21 VECES/SEMANA	1,643±2,6302*	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 3,000*
	≥22 VECES/SEMANA	2,077±2,2051*	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 2,000* P ₇₅ = 3,000*
*Estadísticamente significativo					

Tabla 22. Relación entre frecuencia de consumo de diferentes tipos de bebidas y el índice BEWE.

Erosión dental. Prevalencia y factores etiológicos en una muestra de niños y adolescentes valencianos.

Al analizar la frecuencia de consumo de las bebidas gaseosas, las bebidas isotónicas y los zumos de frutas se pudo observar que a medida que aumentaba la frecuencia de consumo en los participantes en el estudio aumentaba el índice BEWE.

Al analizar el percentil WEBE en relación con la frecuencia de consumo de bebidas gaseosas se observó que donde no existía consumo o se consumía entre 1 y 7 veces por semana el 75% de los pacientes presentaban un índice BEWE de 0, mientras que cuando consumían entre 8 y 21 veces por semana el 75% de los pacientes presentaban un índice BEWE de 2 o menor y el 25% de los pacientes presentaban un índice BEWE entre 2 y 5. Cuando los pacientes consumieron bebidas gaseosas 22 veces o más a la semana el 75% de ellos presentó un índice de 3 o menor, y el 25% un índice entre 3 y 9. Observando una tendencia al alza estadísticamente significativa ($p < 0,001$) es decir, mayor índice BEWE cuanto mayor era el consumo de bebidas gaseosas.

Al observar el percentil WEBE según la frecuencia de consumo de bebidas isotónicas pudimos observar que en los casos donde no existía consumo el 75% de los pacientes presentaron un índice BEWE de 0, mientras que cuando consumían entre 8 y 21 veces por semana el 50% de los pacientes presentó un índice de 3 y cuando el consumo de bebidas isotónicas fue de 22 veces o más a la semana el 75% presentó un índice de 3 o menor, y el 25% un índice entre 3 y 5. Observando una tendencia al alza estadísticamente significativa ($p < 0,001$), observando mayor índice BEWE cuanto mayor era el consumo de estas bebidas isotónicas.

Al observar el índice WEBE según la frecuencia de consumo de zumos de frutas se observó, como anteriormente, que donde no existía consumo o se consumían los

zumos entre 1 y 7 veces por semana el 75% de los pacientes presentó un índice BEWE de 0, mientras que cuando se consumían entre 8 y 21 veces por semana y 22 veces o más a la semana el 75% de los pacientes presentó un índice BEWE de 3 o menor y el 25% un índice entre 3 y 9. Observando una tendencia al alza estadísticamente significativa ($p=0,018$), observando mayor índice BEWE cuanto mayor era el consumo de zumos.

6.2.3 Factores relacionados con la saliva

Para estudiar la relación existente entre el índice BEWE y los factores biológicos se analizaron el pH, la capacidad *buffer* y el flujo salival estimulado de los sujetos participantes en el estudio. No se pudo establecer una relación positiva entre el flujo salival y el índice BEWE por ser el número de sujetos insuficientes. Solo 8 (2%) presentaron un flujo salival estimulado bajo y ninguno muy bajo.

Empleando la prueba U de Mann-Whitney se observó, como se indica en la **Tabla 23**, que del total de participantes en el estudio, 366 (91,5%) presentaban un pH normal (entre 6,8 y 7,8) con una media de índice BEWE de 0,544 y un percentil del 75% de los pacientes con índice BEWE 0. Sin embargo 34 pacientes (8,5%) presentaron un pH salival moderadamente ácido (entre 6,0 y 6,6) con una media de índice BEWE de 2,088 y un percentil del 75% de los pacientes con índice BEWE 3,25 o menor y un 25% de los pacientes con un índice BEWE entre 3 y 9. Se observa que los pacientes con pH moderadamente ácido presenta mayor índice BEWE ($p<0,001$).

	WEBE MEDIA	WEBE MINIMO	WEBE MAXIMO	WEBE PERCENTIL
pH NORMAL	0,544 ±1,3697.	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 0,000*
pH MODERADAMENTE ÁCIDO	2,088 ±2,4417	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 1,500 P ₇₅ = 3,250*

*Estadísticamente significativo

Tabla 23. Relación entre el pH salival y el índice BEWE.

Al emplear la prueba de Kruskal-Wallis se observó que un total de 262 pacientes (65,5%) presentaron una capacidad *buffer* normal (entre 10 y 12) con una media de índice BEWE de 0,092 y un percentil del 75% de los pacientes con índice BEWE 0. Sin embargo 117 pacientes (29,2%) presentaron una capacidad *buffer* baja (entre 6 y 9) con una media de índice BEWE de 1,479 y un percentil del 75% de los pacientes con índice BEWE 3 o menor y un 25% de los pacientes con un índice BEWE entre 3 y 9, siendo esta correlación estadísticamente significativa ($p < 0,001$), como también se observa en la **Tabla 24**.

Por último 21 pacientes (5,3%) presentaron una capacidad *buffer* muy baja (entre 0 y 5) con una media de índice BEWE de 3,476 y el 50 % de los pacientes con un índice BEWE de 3 o menor, el 75% de los pacientes con índice BEWE 4 o menor y un 25% de los pacientes con un índice BEWE entre 4 y 9, siendo esta correlación estadísticamente significativa ($p < 0,001$), como se observa en la **Tabla 24**.

Se observó una correlación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre la erosión dental y una baja capacidad *buffer*, lo que significa que el paciente tiene mayor riesgo de sufrir la enfermedad cuanto más baja es la capacidad amortiguadora de su saliva.

	WEBE MEDIA	WEBE MINIMO	WEBE MAXIMO	WEBE PERCENTIL
BUFFER NORMAL	0,092 ±0,3806*	0	3	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 0,000*
BUFFER BAJO	1,479 ±1,8364*	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 3,000*
BUFFER MUY BAJO	3,476 ±3,1404*	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 3,000* P ₇₅ = 4,000*

*Estadísticamente significativo

Tabla 24. Relación entre capacidad *buffer* salival e Índice BEWE.

6.2.4 Factores relacionados con el consumo de medicación

Del uso de 6 tipos de medicamentos/terapias (inhaladores, antidepresivos, antihistamínicos, vitamina C, complejo polivitamínico o radioterapia de cabeza y cuello) solo los inhaladores, los antihistamínicos, la vitamina C y los complejos polivitamínicos fueron consumidos por los participantes en el estudio, siendo los inhaladores los únicos que presentan una correlación con el índice BEWE empleando la prueba U de Mann-Whitney, como se observa en la **Tabla 25**, siendo esta correlación estadísticamente significativa ($p=0,006$). Se observó que de los 400 pacientes, 379 (94,7%) no utilizaban inhaladores presentando un índice BEWE medio de 0,644 y un percentil del 75% de los pacientes con un índice BEWE de 0. Sin embargo 21 pacientes (5,3%) si padecían asma y empleaban inhaladores y presentaban un índice BEWE medio de 1,238 con un percentil del 75% de los pacientes con un índice BEWE de 3 o menor y el 25% de los pacientes con un índice BEWE entre 3 y 4.

	WEBE MEDIA	WEBE MINIMO	WEBE MAXIMO	WEBE PERCENTIL
INHALADORES NO	0,644 ±1,5421	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 0,000*
INHALADORES SI	1,238 ±1,5781	0	4	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 3,000*

*Estadísticamente significativo

Tabla 25. Relación entre el uso de inhaladores y el índice BEWE.

6.2.5 Factores relacionados con la frecuencia de vómitos, nauseas y regurgitación

Al analizar la relación entre la frecuencia de vómitos, náuseas y regurgitación y el índice BEWE se observó que solo los vómitos y la regurgitación presentaban una correlación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) empleando la prueba de Kruskal-Wallis como se puede observar en la *Tabla 26* y la *Tabla 27*.

Se observó que 349 (87,1%) pacientes nunca sufrían vómitos presentando un índice BEWE medio de 0,555 y un percentil del 75% de los pacientes con un índice BEWE de 0. Un total de 37 pacientes sufrían vómitos ocasionalmente presentando un índice BEWE medio de 1,189 y un percentil del 75% de los pacientes con un índice BEWE de 3 o menor. Sin embargo 13 pacientes que sufrían vómitos 1 o más veces al mes presentaban un índice BEWE medio de 2,538 y un percentil del 75% de los pacientes con un índice BEWE de 3 o menor, mientras que el 25% de los pacientes presentaba un índice BEWE entre 3 y 9. Solo un paciente del estudio presentaba una frecuencia de vómitos de 1 o más veces a la semana (*Tabla 26*).

	WEBE MEDIA	WEBE MINIMO	WEBE MAXIMO	WEBE PERCENTIL
NUNCA	0,555 ±1,4444*	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 0,000*
OCASIONALMENTE	1,189 ±1,5958	0	5	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 3,000
1 O MÁS AL MES	2,538 ±2,5695	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 3,000 P ₇₅ = 3,500

*Estadísticamente significativo

Tabla 26. Relación entre frecuencia de vómitos y el índice BEWE.

Del mismo modo al analizar la frecuencia de regurgitación se observó (**Tabla 27**) que 366 (91,5%) pacientes nunca sufrían regurgitación y presentaban un índice BEWE medio de 0,582 y un percentil del 75% de los pacientes con un índice BEWE de 0. De los 400 pacientes solo 24 (6%) pacientes sufrían regurgitación ocasionalmente presentando un índice BEWE medio de 1,583 y un percentil del 75% de los pacientes con un índice BEWE de 3 o menor y 8 (2%) pacientes que sufrían regurgitación 1 o más veces al mes presentaron un índice BEWE medio de 1,875 y un percentil del 75% de los pacientes con un índice BEWE de 3 o menor. Solo dos (0,5%) pacientes del estudio presentaron una frecuencia de regurgitación de 1 o más veces a la semana.

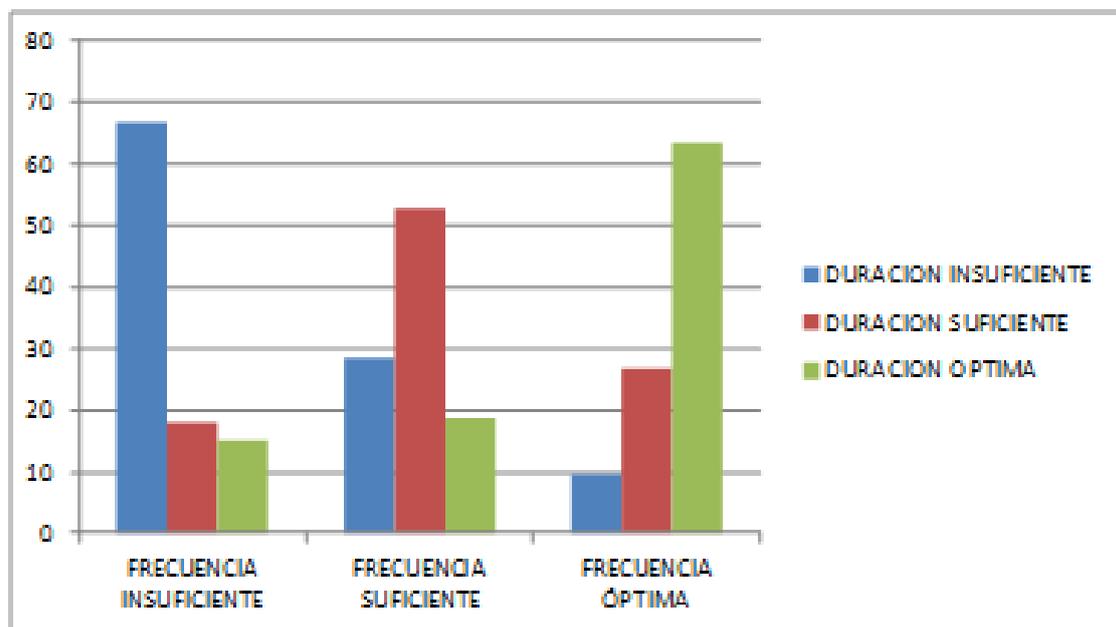
	WEBE MEDIA	WEBE MINIMO	WEBE MAXIMO	WEBE PERCENTIL
NUNCA	0,582 ±1,4906*	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000* P ₇₅ = 0,000*
OCASIONALMENTE	1,583 ±1,8158	0	5	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,500 P ₇₅ = 3,000
1 O MÁS AL MES	1,875 ±1,8077	0	4	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 2,000 P ₇₅ = 3,750

*Estadísticamente significativo

Tabla 27. Relación entre la frecuencia de regurgitación y el índice BEWE.

6.2.6 Factores relacionados con la higiene oral

Para analizar los hábitos de higiene oral se preguntó a los participantes en el estudio sobre la frecuencia diaria y duración de su cepillado dental. Se empleó la prueba chi-cuadrado de Pearson para relacionar la frecuencia y la duración del cepillado, observándose (**Gráfica 25**) que del total de participantes que presentaban una frecuencia insuficiente de cepillado el 66,7% presentaban también una duración insuficiente, mientras que del total de participantes que presentaban una frecuencia óptima de cepillado el 63,5% presentaba una duración también óptima, siendo estos resultados estadísticamente significativos ($p < 0,05$).



Gráfica 25. Relación entre frecuencia y duración del cepillado dental.

Sin embargo se observó que ni la frecuencia ni la duración de cepillado presentaban una correlación estadísticamente significativa con el índice BEWE y por lo tanto con el riesgo de desarrollar erosión dental.

6.2.7 Factores relacionados con la práctica de natación

Se analizó la frecuencia con que los pacientes practicaban la natación con la prueba de Kruskal-Wallis y se observó, como vemos en la **Tabla 28**, que los pacientes que practicaban natación solo en verano presentaban un índice BEWE de 0,553 mientras que los que la practicaban 1 o 2 veces por semana presentaron un índice BEWE de 1,377. Se encuentra por tanto una correlación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre la frecuencia con que practicaban la natación y la presencia de erosión dental.

	WEBE MEDIA
VERANO	0,553 ±1,4408*
1-2 VECES SEMANA	1,377 ±1,9925*

*Estadísticamente significativo

Tabla 28. Relación entre frecuencia en que se práctica la natación y el índice BEWE.

6.2.8 Factores relacionados con los hábitos de ingesta de alimentos

Al analizar los datos sobre los hábitos de ingesta alimenticios empleando la prueba de Kruskal-Wallis se observó, como se indica en la **Tabla 29**, una correlación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre el índice de BEWE y el mantenimiento de los alimentos y bebidas en la boca un tiempo superior al normal, observándose un índice BEWE medio de 1,633 y un percentil del 75% de los pacientes con un índice BEWE de 3 o menor y el 25% de los pacientes con un índice BEWE entre 3 y 9 mientras que los participantes que masticaban y deglutían rápidamente y los que ingerían las bebidas con pajitas presentaron un índice BEWE medio de 1,212 y 0,227 respectivamente y un percentil del 75% de los participantes con un índice BEWE de 0.

	WEBE MEDIA	WEBE MINIMO	WEBE MAXIMO	WEBE PERCENTIL
MASTICA Y DEGLUTE RÁPIDAMENTE	0,455±1,2125	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 0,000
MANTIENE ALIMENTOS Y BEBIDAS EN BOCA	1,633 ±2,2937*	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 3,000*
INGIERE BEBIDAS CON PAJITA	0,227 ±0,8691	0	4	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 0,000

*Estadísticamente significativo

Tabla 29. Relación entre hábitos alimenticios y el índice BEWE.

6.2.9 Factores relacionados con el consumo nocturno de alimentos sólidos y líquidos

Al preguntar por la frecuencia semanal de alimentos sólidos y líquidos consumidos durante la noche, ningún participante refirió consumir alimentos de noche, sin embargo los que refirieron consumir bebidas presentaron una correlación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) con la presencia de erosión dental mediante la prueba de Kruskal-Wallis (*Tabla 30*). Se observó que los que nunca consumían bebidas durante la noche presentaban un índice BEWE medio de 0,5 y un percentil del 75% de los participantes con un índice BEWE 0, mientras que los que consumían entre 4 y 6 noches a la semana presentaban un índice BEWE medio de 2,409 y un percentil del 75% de los participantes con un índice BEWE 3 o menor, y el 25% de los participantes con un índice BEWE entre 3 y 9.

	WEBE MEDIA	WEBE MINIMO	WEBE MAXIMO	WEBE PERCENTIL
NUNCA	0,5 ± 1,1766*	0	6	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000* P ₇₅ = 0,000*
1-3 NOCHES SEMANA	0,792 ± 1,5317	0	5	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 1,000
4-6 NOCHES SEMANA	2,409 ± 3,0653*	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 1,500* P ₇₅ = 3,250*
TODAS LAS NOCHES	1,813 ± 3,0598	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 3,000

*Estadísticamente significativo

Tabla 30. Relación entre frecuencia de consumo de alimentos líquidos durante la noche y el índice BEWE.

Se aplicó la prueba de Kruskal-Wallis y se determinó que el tipo de bebidas consumidas durante la noche presentaba una correlación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) con el índice BEWE, como se observa en la **Tabla 31**. De los participantes en el estudio que consumían bebidas durante la noche los que tomaban agua presentaban un índice BEWE medio de 0,638 y un percentil del 75% de los participantes con índice BEWE 0, mientras que los que consumían zumos de frutas presentaban un índice BEWE medio de 4,714 y un percentil del 75% de los pacientes con un índice BEWE menor de 9, por lo tanto el 25% de los pacientes presentaban un índice BEWE de 9.

	WEBE MEDIA	WEBE MINIMO	WEBE MAXIMO	WEBE PERCENTIL
AGUA	0,638±1,5938*	0	9	P ₂₅ = 0,000* P ₅₀ = 0,000* P ₇₅ = 0,000*
ZUMO DE FRUTAS	4,714 ±2,9724*	0	9	P ₂₅ = 3,000* P ₅₀ = 3,500* P ₇₅ = 9,000*

*Estadísticamente significativo

Tabla 31. Relación entre tipo de bebidas consumidas durante la noche y el índice BEWE.

6.2.10 Factores relacionados con la presencia de enfermedades sistémicas

De las 6 posibles enfermedades sistémicas que se analizaron en el cuestionario, sólo el asma, la acidez de estómago y el reflujo esofágico eran padecidas por los pacientes que participaron en el estudio. De estas 3, sólo el asma, al aplicar la prueba U de Mann-Whitney presentó una correlación con el índice BEWE estadísticamente significativa ($p < 0,001$), como indica la **Tabla 32**, observando que 379 pacientes no sufrían asma y presentaban un índice BEWE medio de 0,644 con un percentil del 75% de los pacientes

con un índice BEWE de 0, sin embargo los 21 pacientes que sí padecían asma presentaron un índice BEWE medio de 1,238 con un percentil del 75% de los pacientes con un índice BEWE de 3 o menor y el 25% de los pacientes con un índice BEWE entre 3 y 4.

	WEBE MEDIA	WEBE MINIMO	WEBE MAXIMO	WEBE PERCENTIL
ASMA NO	0,644 ±1,5421	0	9	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 0,000
ASMA SI	1,238 ±1,5781	0	4	P ₂₅ = 0,000 P ₅₀ = 0,000 P ₇₅ = 3,000*

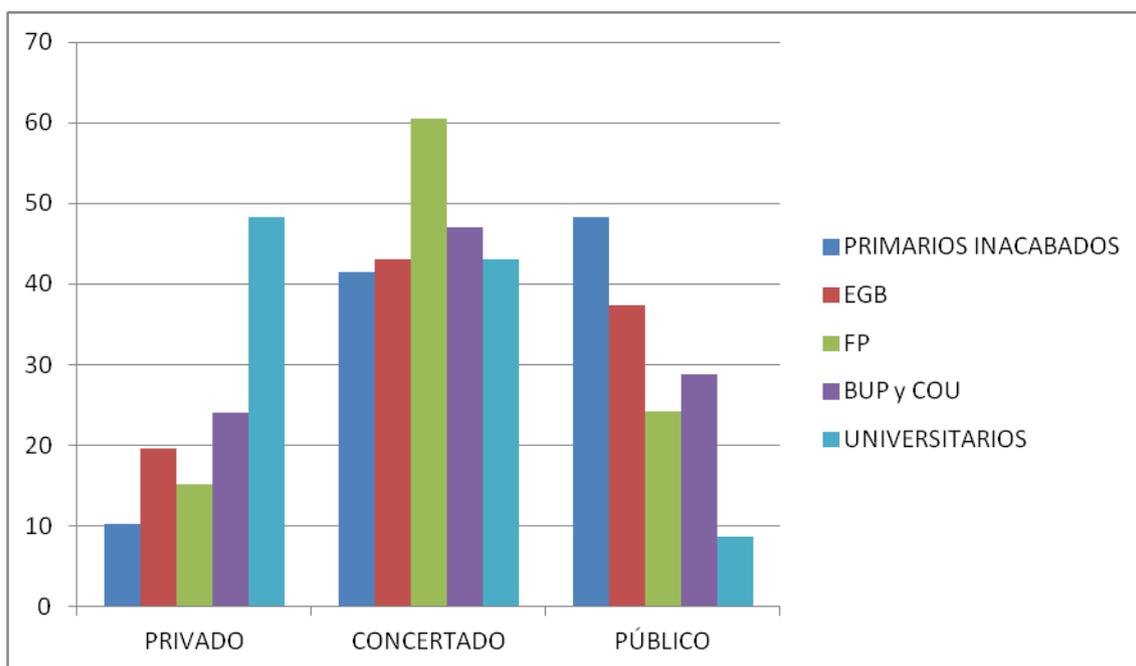
*Estadísticamente significativo

Tabla 32. Relación entre padecer asma y el índice BEWE presentado.

6.2.11 Factores relacionados con el nivel socio-económico

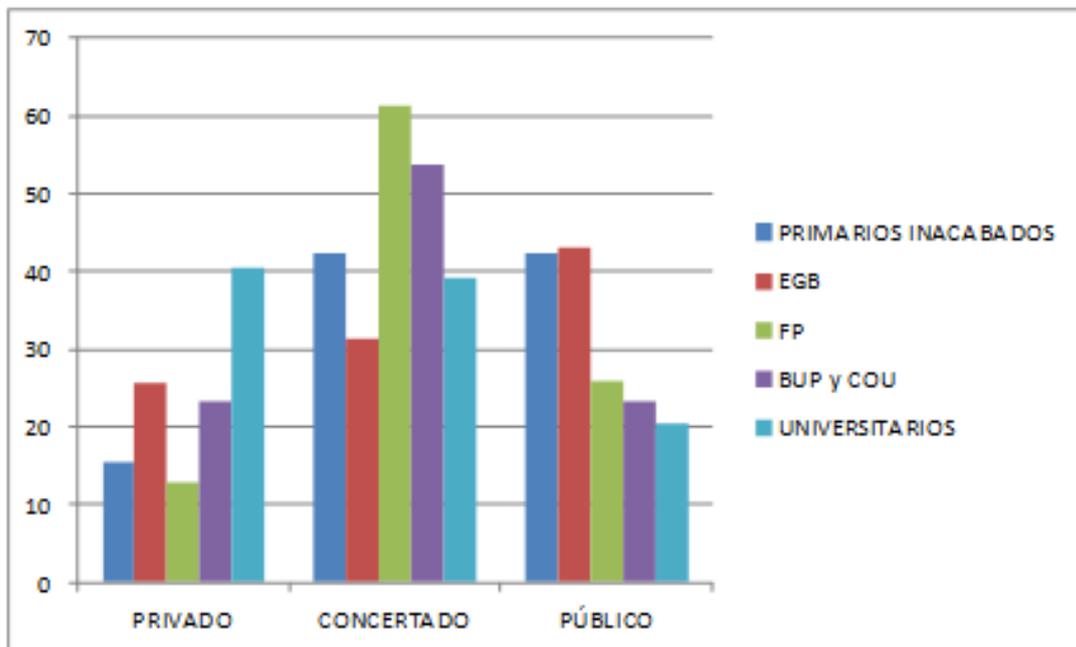
Para estudiar la relación existente entre el índice BEWE y los factores relacionados con el nivel socioeconómico de los niños participantes en el estudio se analizó el nivel de estudios de los padres y el tipo de colegio al que asistían los pacientes.

Mediante la prueba chi-cuadrado de Pearson se relacionó los estudios de los padres y de las madres con el tipo de colegio al que asistían sus hijos y se observó, como indica la **Gráfica 26**, que el 48,3% de los padres que tenían estudios universitarios sus hijos asistían a un colegio privado, el 60,6% de los padres que tenían Formación Profesional (FP) sus hijos asistían a un colegio concertado y el 48,3% de los padres que tenían estudios primarios inacabados sus hijos asistían a un colegio público, siendo todos estos resultados estadísticamente significativos ($p < 0,05$).



Gráfica 26. Relación entre nivel académico de los padres y el colegio al que asisten sus hijos.

Una correlación muy similar encontramos al comparar el nivel de estudios de las madres y el colegio al que asisten sus hijos, como se observa en la **Gráfica 27**. El 40,6% de las madres con estudios universitarios había escolarizado a sus hijos en un colegio privado, el 61,3% de las madres que tenían Formación Profesional (FP) sus hijos asistían a un colegio concertado y el 43% de las madres que tenían Educación General Básica (EGB) sus hijos asistían a un colegio público, siendo todos estos resultados estadísticamente significativos ($p < 0,05$).



Gráfica 27. Relación entre nivel académico de las madres y el colegio al que asisten sus hijos.

Además se observó que el tipo de colegio al que asistían los participantes en el estudio ($p=0,026$) y el nivel académico de los padres ($p=0,02$) presentaban una correlación estadísticamente significativa con el índice BEWE y por lo tanto con el riesgo de desarrollar erosión dental, presentando más erosión dental los niños con un bajo nivel socioeconómico.

7. *Discusión*

7.1 SOBRE LA METODOLOGÍA

7.1.1 Tipo de estudio

La *erosión dental* es una enfermedad multifactorial donde la interacción de diferentes factores en el tiempo produce la manifestación o no de la enfermedad, mediante lesiones de diferentes grados de evolución^{9,77,78}.

Actualmente se hace necesario comprender bien la interacción de los diferentes factores etiológicos que han originado las lesiones erosivas para poder establecer así un plan de prevención y un tratamiento individualizado para cada paciente^{2,9,24,32,77}.

Hoy en día los autores realizan diferentes tipos de estudios para determinar el potencial erosivo de los diversos factores etiológicos: estudios experimentales *in vitro*, *in situ* y *ex vivo* así como estudios descriptivos transversales.

Los estudios experimentales *in vitro* se realizan en un ambiente controlado fuera del organismo vivo y su principal ventaja es que permiten un enorme nivel de simplificación del sistema en estudio, por lo que el investigador puede centrarse en un pequeño número de componentes. Sin embargo su principal desventaja es que se dificulta la extrapolación de resultados a un ambiente similar a la biología oral del organismo. En el caso de la erosión dental existen múltiples estudios *in vitro* que analizan el potencial erosivo de los diversos factores químicos, biológicos y de comportamiento^{15,91,122,130,131,133,135,136,139,198}. Sin embargo la compleja etiología multifactorial de la enfermedad hace que los resultados no puedan ser totalmente extrapolables dentro del ecosistema de la boca, como se ha comentado. Esta desventaja se ve superada por los estudios *in situ* que empleando esmalte obtenido de dientes de animales, generalmente de vaca por su semejanza al esmalte humano, se colocan en

dispositivos intra-orales que son llevados por personas voluntarias durante el tiempo de estudio. Esto permite conocer el potencial erosivo del factor etiológico estudiado en condiciones mucho más similares a las reales^{97,129,144,141,250}. En los estudios experimentales *ex vivo* se utilizan dientes extraídos por razones generalmente ortodóncicas para probar el potencial erosivo de los factores etiológicos mediante la posterior validación histológica^{21,71,107,192,203}.

Los estudios descriptivos transversales son aquellos estudios que incluyen sujetos de una muestra representativa de la población estudiada, incluyendo pacientes tanto que presentan la enfermedad como que no la presentan, y que tiene como objetivos describir dicha población en ese momento puntual, describir variables y examinar las asociaciones entre las variables. Para la presente investigación se realizó un estudio descriptivo transversal en pacientes para informar sobre la prevalencia de erosión dental de la población estudiada y el verdadero potencial erosivo de los diversos factores etiológicos en el momento del estudio^{22,41,54,50,52,62,115,161,181,251,252}.

A pesar de las limitaciones que podemos encontrar en este tipo de estudios, como la no asociación causal por no tener secuencia temporal y por lo tanto la imposibilidad de calcular la tasa de incidencia, se ha optado por la realización de un estudio descriptivo transversal por la falta de datos publicados en la población estudiada en este proyecto y por la posibilidad de analizar la etiología multifactorial de la enfermedad en dicha población. Además, de cara a un primer acercamiento a la problemática de salud lo más apropiado es este tipo de estudio porque nos permite obtener una asociación entre enfermedad y exposición, nos permite estudiar varias exposiciones al mismo tiempo y presenta una alta validez interna.

7.1.2 Selección de la muestra

La población muestral estuvo constituida por 400 individuos que acudieron por primera vez a una clínica odontológica privada en Valencia y que presentaban dentición mixta 1ª o 2ª fase o dentición permanente. En cuanto a la edad de los pacientes que constituyeron la muestra, fue de 6 a 14 años.

Los pacientes menores de 6 años están presentes en las muestras de algunos estudios sobre prevalencia y factores etiológicos de la erosión dental^{42,44-47,62,180,234,235,252-256}, sin embargo en el presente estudio tener menos de 6 años fue considerado criterio de exclusión ya que se pretendía estudiar la prevalencia de erosión dental en la dentición permanente, cuyos dientes empiezan a erupcionar a partir de los 6 años, con la emergencia de los primeros molares permanentes y el recambio de los incisivos, como norma general. El acotar el margen de edad superior a los 14 años se debe a que son muchos los estudios revisados que trabajan con edades máximas entre los 12–14 años^{42,48-51,53-56,59,60,62,63,65,115,161,202,257,258}. En líneas generales, la mayoría de los estudios realizados en la población odontopediátrica se sitúan en un corchete de edad similar al del presente estudio, desde los 6 hasta los 14 años aproximadamente, que es la denominada edad escolar^{42,52,56,62,18,204}.

7.1.3 Valoración de las lesiones erosivas

El índice BEWE (*Basic Erosive Wear Examination*) o Examen Básico del Desgaste Erosivo, fue desarrollado por investigadores europeos y constituye un marcador sencillo, sistemático, reproducible y capaz de transferir los hallazgos clínicos ayudando en el proceso de toma de decisiones para el manejo de la erosión^{16,241,249}.

La ventaja que proporciona el sistema BEWE frente a otros índices es que su estructura está diseñada para permitir el cumplimiento de la mayoría de los requisitos formales que se suelen formular para los índices. La clasificación incluye cuatro criterios diagnósticos estrictos con el fin de tener una alta validez de medición de la condición patológica en sí, sin tener en cuenta cualquier cambio producido por cualquier otro desgaste de etiología diferente como la abrasión, atrición o abfracción. En la aplicación clínica esta cualidad no es fácil de conseguir debido a que es difícil medir la erosión únicamente en determinados sitios, como por ejemplo, la cara palatina de los dientes antero-superiores donde la lengua durante la deglución puede producir abrasión, o las superficies vestibulares de los incisivos inferiores en los casos donde el paciente presenta sobremordida profunda^{16,32,146,249,259,260}.

Se decidió emplear este índice debido a su fácil aprendizaje, calibración y aplicación, presentando suficiente especificidad y sensibilidad como demostraron diversos autores al comparar el índice BEWE con otros índices empleados para valorar la erosión dental^{12,13,261,262}. Esta patología es difícil de diagnosticar correctamente y una prueba de esta dificultad es que sólo el 65% de las lesiones valoradas clínicamente con “dentina expuesta” resultan correctamente diagnosticadas al compararlas con el examen histológico, demostrando la poca fiabilidad y reproducibilidad del diagnóstico, independientemente de la experiencia profesional^{249,263}. El uso del índice BEWE ayuda a evitar la incertidumbre de un diagnóstico incorrecto al no tener que valorar la pérdida de esmalte y/o dentina expuesta^{241,247,249,259,260}.

Otra ventaja es que este índice BEWE puede utilizarse sobre modelos de estudios y sobre fotografías para realizar estudios transversales y valorar la incidencia de la enfermedad, así como para vigilar casos individuales^{38,66,94,241,247,249,260,262}.

Además del diagnóstico, nos permite catalogar el riesgo de erosión dental del individuo a partir de los valores por sextantes de la enfermedad y propone unas estrategias de actuación, orientadas a establecer las pautas preventivas y terapéuticas más pertinentes para la situación concreta de cada paciente^{2,29,94,241,249,259}.

Al analizar las publicaciones realizadas en los últimos 10 años sobre la prevalencia de erosión dental en la población infantil podemos observar que los autores han utilizado 6 índices diferentes (TWI, O'Sullivan, Lussi, Johansson, O'Brien y BEWE) siendo el más utilizado el índice TWI, seguido del índice BEWE. En el presente estudio no se utilizó el índice TWI debido a que es un sistema que analiza el desgaste independientemente de la etiología y en el objetivo principal del trabajo se estableció determinar la prevalencia de erosión dental.

Una de las posibles limitaciones que podía presentar el estudio sería la no diferenciación clara de las entidades consideradas como desgaste dental: erosión, abrasión, abfracción y atricción, siendo la etiología causal de las diferentes lesiones. El diagnóstico como erosión de cualquier otro tipo de desgaste nos daría como resultado una incidencia de erosión que no se correspondería con la realidad. Para evitarlo la investigadora principal fue entrenada antes del inicio del estudio por un profesional de amplia experiencia en el tema de la erosión dental y posteriormente toda la protocolización del estudio se ensayó en 25 pacientes antes del inicio del mismo, que como se ha mencionado no se incluyeron en la muestra del estudio.

7.1.4 Determinantes salivales

El presente estudio tiene como objetivo general determinar la prevalencia de erosión dental en la dentición permanente y analizar los diferentes factores de riesgo que pueden favorecer el desarrollo de la enfermedad en niños de edades comprendidas entre 6 y 14 años. Entre otros, se han tenido en cuenta los factores etiológicos salivares, valorando el flujo de saliva estimulada, el pH y la capacidad *buffer* de cada paciente, debido a su gran influencia en el desarrollo de la enfermedad^{2,16,24,31,39,68,70,72,82-86}.

En el presente estudio, como en otros trabajos similares^{84,108,110,111,176,258,264}, se midió el flujo salival estimulado que nos permitió valorar la capacidad del paciente para producir saliva en el momento de la ingesta de alimentos y además esta prueba nos permitió recolectar saliva para llevar a cabo el resto de pruebas salivares.

Además del flujo salival estimulado, se valoraron el pH y la capacidad tampón de la saliva durante su secreción que proporcionan protección frente a la erosión dental contrarrestando los ácidos introducidos de forma extrínseca o intrínseca en la cavidad bucal.

Como en la presente investigación, muchos autores en sus estudios han analizado el pH salival de los participantes utilizando tiras reactivas debido a que son más rápidas y fáciles de manejar que el pH-metro ya que el electrodo es muy sensible y se descalibra muy rápido, siendo necesario tenerlo siempre en una sustancia *buffer* certificada^{51,84,86,108,110,117,122,153,177,264}. Se considera una saliva saludable aquella que se encuentra por encima de un valor de pH de 6,8, presentando una sobresaturación de fosfato respecto a la hidroxiapatita.

La capacidad amortiguadora o *buffer* ha sido valorada en múltiples estudios sobre erosión dental^{51,84-86,108,110,153,176,264}. Se define como la habilidad de la saliva para contrarrestar los cambios de pH y su función es mantener la neutralización del sistema bucal con un pH entre 6,5 y 7,5, para proteger los tejidos bucales contra la acción de los ácidos provenientes de la comida o de la placa dental, con el fin de reducir el potencial erosivo del ambiente bucal^{1,39,81,90}. En todos los estudios similares a este, se han utilizado tiras para determinar la capacidad *buffer* debido a que son rápidas y fáciles de manejar y leer los resultados en lugar del método Ericsson que consiste en analizar la diferencia de pH al mezclarla con ácido clorhídrico^{79,81}.

7.1.5 Determinantes de la encuesta

Dentro del proceso de investigación, para obtener el objetivo general del presente estudio y analizar los factores de riesgo de la erosión dental se recogieron datos referentes a la salud general, al consumo de medicamentos, a ciertos factores de comportamiento y al nivel socioeconómico de los participantes en el estudio. Para ello la investigadora externa 1 (AL) entregó al padre, madre y/o tutor legal del menor un cuestionario para que lo cumplimentase.

El cuestionario es una herramienta que se utiliza para recolectar datos a partir de una serie de preguntas y pueden ser abiertos o cerrados. Los cuestionarios abiertos son aquellos en los que se pregunta al sujeto algo y se le deja en libertad de responder como quiera, mientras que los cuestionarios cerrados están estructurados de tal manera que al informante se le ofrecen sólo determinadas alternativas de respuesta.

En el presente estudio se utilizó un cuestionario cerrado, porque son más fáciles de codificar y contestar. Constaba de 20 preguntas, dando al adulto responsable del niño el nombre de ciertas enfermedades para que señalase si las padecía, y de ciertos medicamentos y alimentos sólidos y líquidos para que especificase si los ingería o no y cuantas veces a la semana lo hacía, además del momento y modo de la ingesta. Esta metodología es utilizada en todos los estudios revisados tanto en población infantil como en adulta^{22,41-43,46,50,53,55,61,63,65,153,180,202,234,236,255,265-268} similares al presente trabajo, ya que permite valorar el riesgo de erosión dental en función del factor dietético y de comportamiento, evitando que al paciente se le olvide o no mencione ciertos ítems por no considerarlos peligrosos cuando en realidad si son susceptibles de producir erosión dental.

En el presente estudio es posible que se hayan producido sesgos de información al cometer errores durante la cumplimentación de las encuestas por parte de los padres o tutores de los niños participantes, que podrían no contestar la verdad sino aquello que ellos creen que es correcto contestar. Este es un problema común a todos los estudios donde se recoge información a partir de cuestionarios ya que el encuestado puede tender a contestar lo que piensa que el investigador quiere escuchar.

Ciertas **enfermedades sistémicas** constituyen un factor predisponente de la erosión dental y están fuertemente unidas a la posibilidad de desarrollar la enfermedad fundamentalmente debido a tres motivos: la disminución del flujo salival, la presencia de ácidos endógenos y la presencia de ácidos exógenos procedentes de los **medicamentos** con que son tratados. Por esta razón tanto en este estudio, como en estudios similares^{22,41,47,55-57,60,61,63,65,78,142,150,153,161,197,234,235,252,25,255,265,269,270}, se preguntó a los participantes si padecían reflujo gastroesofágico, síndrome de Sjögren, acidez,

asma, úlcera péptica o trastornos alimenticios y si consumía alguna de las siguientes medicaciones: inhaladores, antidepresivos, antihistamínicos, vitamina C, algún complejo polivitamínico o si había sido tratado con radioterapia de cabeza y cuello.

Al realizar la revisión bibliográfica sobre los posibles factores etiológicos de la erosión dental existen múltiples estudios que relacionan la enfermedad con la frecuencia de **vómitos, náuseas y regurgitación**^{55,153,180,197,269,270} sin embargo no existe un consenso en los ítems empleados en los diferentes estudios revisados para valorarla, como se observa en la **Tabla 33**. Muchos de los autores solo preguntan si sufren vómitos, náuseas y regurgitación^{45-47,50,78,150,179,252,253} pero no la frecuencia de los episodios. Otros autores como Al-Majed y cols. (2002)¹⁸⁰ y Wang y cols. (2010)⁵⁵ han utilizado ítems similares a los utilizados en el presente estudio, donde valoraron la frecuencia de los vómitos, náuseas y regurgitación como: nunca, ocasionalmente, 1 o más veces al mes, 1 o más veces a la semana.

AUTOR	PAIS	AÑO	ITEMS
Järvinen VK y cols. ¹⁵³	Finlandia	1991	Nunca 1-3 veces a la semana 4-7 veces a la semana 2 veces al día >2 veces al día
Al-Majed y cols. ¹⁸⁰	Arabia Saudi	2002	Nunca 1 vez al mes 1 vez a la semana >1 vez a la semana
Milosevic A y cols. ¹⁹⁷	Reino Unido	2004	Nunca 1 vez a la semana 2-4 veces a la semana 1 vez al día >1 vez al día
Wang P y cols. ⁵⁵	China	2010	Nunca ocasionalmente 1 vez al mes 1 vez a la semana >1 vez a la semana
Mulic A y cols. ²⁶⁹	Noruega	2012	Nunca Mensualmente Muchas veces a la semana Diario

Tabla 33. Ítems empleados por diferentes estudios sobre la frecuencia de vómitos, náuseas y regurgitación.

Respecto a la **higiene oral** se analizaron la frecuencia y duración del cepillado. Bardsley y cols. en el año 2004, realizaron un estudio en una muestra de niños ingleses de 14 años a los que se les realizó una exploración dental para determinar la prevalencia de erosión dental y una encuesta relacionada con los hábitos de higiene oral, concluyendo que los pacientes que se cepillaban dos veces al día con pasta fluorada tenían un tercio menos de probabilidad de desarrollar erosión dental²⁰⁸. Sin embargo, no existe consenso en los ítems empleados para estudiar la frecuencia y duración del cepillado, como se observa en la **Tabla 34** y **Tabla 35**. En el presente trabajo se utilizaron como ítems para analizar la frecuencia de cepillado: menos de 1 vez al día, 1 vez al día y 2 o más veces al día, lo que permitió establecer si la frecuencia de cepillado de un paciente fue insuficiente (menos de 1 vez al día), suficiente (1 vez al día) u óptima (2 o más veces al día). Para analizar la duración del cepillado se utilizaron los siguientes ítems: menos de un minuto, de 1 a 3 minutos y más de 3 minutos, lo que permitió establecer si la duración de cepillado de un paciente fue insuficiente (menos de 1 minuto), suficiente (de 1 a 3 minutos) u óptima (más de 3 minutos).

AUTOR	PAIS	AÑO	ITEMS
Wang P y cols. ⁵⁵	China	2010	≤ 1 minuto 2 minutos ≥ 3 minutos
Mulic A y cols. ²⁶⁹	Noruega	2012	Menos de medio minuto Medio minuto - 2 minutos 2-5 minutos < 5 minutos

Tabla 34. Ítems empleados por diferentes estudios sobre la duración de cepillado.

AUTOR	PAIS	AÑO	ITEMS
Al-Majed y cols. ¹⁸⁰	Arabia Saudi	2002	<1 vez al día 1 vez al día 2 veces al día 3 veces al día >3 veces al día
El Dlaigan YH y cols. ²⁰²	Reino Unido	2002	< 1 vez a la semana < 1 vez al día 1 vez al día 2 veces al día ≥ 3 veces al día
Harding MA y cols. ²³⁴	China	2003	1 vez al día ≥ 2 veces al día
Wang P y cols. ⁵⁵	China	2010	≤ 1 vez al día ≥ 2 veces al día
El Aidi H y cols. ²⁶⁴	Paises Bajos	2011	Nunca No todos los días 1 vez al día 2 veces al día ≥ 3 veces al día
Nahas MS y cols. ⁴⁶	Brasil	2011	1 o 2 veces al día ≥ 3 veces al día
Mulic A y cols. ²⁶⁹	Noruega	2012	1 vez al día 2 veces al día ≥ 3 veces al día
Manaf A y cols. ¹⁴²	Malasia	2012	1 o 2 veces al día ≥ 3 veces al día
Habib M y cols. ⁶²	Estados Unidos	2013	1 vez al día ≥ 2 veces al día
Bartlett DW y cols. ²⁷⁰	Reino Unido	2013	1 vez al día 2 veces al día 3 veces al día
Mantonanaki M y cols. ²⁵³	Grecia	2013	Rara vez 1 vez al día ≥ 2 veces al día
Kumar S y cols. ⁶³	India	2013	1 vez al día 2 veces al día 3 veces al día

Tabla 35. Ítems empleados por diferentes estudios sobre la frecuencia de cepillado.

Un deporte que puede estar fuertemente vinculado con el desarrollo de la erosión dental es la **natación**. La bibliografía revisada sitúa los niveles de prevalencia de la erosión dental en este tipo de deportistas entre el 25 y el 50%²²⁶⁻²²⁸. Este efecto se produce debido al empleo del cloro para la desinfección del agua de las piscinas, presentando un pH bajo y un alto potencial erosivo^{2,28,32,91,229}. La correlación existente entre el

potencial erosivo y la natación está directamente relacionada con la frecuencia en que se practica este deporte, por ello en el presente estudio, al igual que en estudios similares^{22,55,56,150}, se utilizaron los siguientes ítems: solo en verano, 1 o 2 veces por semana o 3 o más veces por semana.

En todos los estudios revisados en la literatura se confirma la fuerte correlación que existe entre el **consumo de alimentos sólidos y líquidos ácidos** y la erosión dental, siendo necesario centrar la prevención de la enfermedad principalmente en la modificación de su consumo^{10,20,42,72,102,129,147,161-167}. Para conocer que alimentos y bebidas presentan más potencial erosivo muchos autores en sus investigaciones han preguntado, al igual que en el presente estudio, sobre la frecuencia de consumo de bebidas gaseosas, isotónicas, zumos de frutas, zumos de frutas con lácteos, batidos, yogures y té y sobre la frecuencia de consumo de los siguientes alimentos: naranja, fresa, uva, limón, kiwi, pomelo y manzana^{22,55,115,161,180,236,256}. Sin embargo no existe un consenso sobre los ítems utilizados para valorar la frecuencia de consumo de estos alimentos, como se indica en la **Tabla 36**. En el presente trabajo de investigación, al igual que El Karim y cols. (2007)⁵⁰ y Chysanthakopoulos (2012)⁶¹, los ítems establecidos fueron: nunca, entre 1 y 7 veces a la semana, entre 8 y 21 veces a la semana o 22 o más veces a la semana, lo que permitió establecer si el consumo de alimentos y bebidas era bajo (entre 1 y 7 veces a la semana), medio (entre 8 y 21 veces a la semana) o alto (22 o más veces a la semana).

AUTOR	PAIS	AÑO	ITEMS
Järvinen VK y cols. ¹⁵³	Finlandia	1991	Nunca 1-3 veces a la semana 4-7 veces a la semana 2 veces al día >2 veces al día
Al-Dlaigan y cols. ¹¹⁵	Reino Unido	2001	Nunca 1-7 veces a la semana 8-21 veces a la semana 22 o más veces a la semana
Harding MA y cols. ²³⁴	China	2003	Nunca 1 al día 2 al día ≥3 al día
Milosevic A y cols. ¹⁹⁷	Reino Unido	2004	Nunca 1 vez a la semana 2-4 veces a la semana 1 vez al día >1 vez al día
El Karim LA y cols. ⁵⁰	Reino Unido	2007	Nunca 1-7 veces a la semana 8-21 veces a la semana 22 o más veces a la semana
Waterhouse PJ y cols. ²⁵⁷	Brasil	2008	Nunca ≤ 1 vez a la semana 2-4 veces a la semana 1 vez al día ≥2 veces al día
Wang P y cols. ⁵⁵	China	2010	<250 ml a la semana 250-1000 ml a la semana -> 1000 ml a la semana
Nahas MS y cols. ⁴⁶	Brasil	2011	Nunca Solo los fines de semana Durante la semana
Huew R y cols. ⁵⁹	Reino Unido	2011	< 1 vez al día ≥ 1 vez al día
Gurgel CV y cols. ⁵⁷	Brasil	2011	< 1 vez al día ≥ 1 vez al día
Vargas F y cols. ⁶⁰	Brasil	2011	< 1 vez al día ≥ 1 vez al día
Murakami C y cols. ⁴⁵	Brasil	2011	Nunca 1 al día 2 al día ≥3 al día
El Aidi H y cols. ²⁶⁴	Países Bajos	2011	Nunca No todos los días 1 al día 2 al día ≥3 al día
Mulic A y cols. ²⁶⁹	Noruega	2012	< 1 vez a la semana 1-2 veces a la semana 3-5 veces a la semana 1 vez al día Muchas veces al día
Asmyhr O y cols. ²³⁶	China	2012	Nunca, rara vez Semanalmente Diariamente Muchas veces al día
Chrysanthakopoulos NA y cols. ⁶¹	Grecia	2012	Nunca 1-7 veces a la semana 8-21 veces a la semana 22 o más veces a la semana
Habib M y cols. ⁶²	Estados Unidos	2013	< 1 vez al día ≥ 1 vez al día
Kumar S y cols. ⁶³	India	2013	Nunca, rara vez Muchas veces al mes 1 o más veces a la semana Muchas veces a la semana Todos los días Muchas veces al día
Zhang S y cols. ⁶⁵	China	2014	<1 vez al día 2 o más veces al día
Vered Y y cols. ²⁷¹	Israel	2014	1-5 veces al día 6-8 veces al día 9-12 veces al día 13-38 veces al día

Tabla 36. Ítems empleados por diferentes estudios sobre la frecuencia de consumo de alimentos sólidos y líquidos.

Pero no solo influye en el potencial erosivo de los alimentos sólidos y líquidos la frecuencia de consumo, sino que debemos saber la importancia del momento en que se consumen y como se consumen. El **consumo de alimentos sólidos y líquidos ácidos durante la noche** produce un aumento significativo del potencial erosivo de dichas sustancias ya que por la noche existe una disminución del flujo salival y por la tanto una disminución del agente protector frente a la erosión dental^{2,6,7,95,173,179}. Al-Majed y cols. (2002)¹⁸⁰ y Nunn y cols. (2003)¹⁷⁹ observaron en niños y adolescentes una asociación positiva entre la prevalencia de erosión dental y el consumo frecuente de bebidas carbonatadas durante la noche, por ello fue necesario preguntar, como en estudios similares^{55,61,63,179,180}, a los participantes sobre la frecuencia de consumo nocturno (nunca, entre 1 y 3 veces a la semana, entre 4 y 6 veces a la semana o todas las noches) de fruta, dulces y salados y de agua, bebidas gaseosas, isotónicas, zumos de frutas, zumos de frutas con lácteos, batidos, yogures y té.

Por otro lado ciertos **hábitos durante la ingesta de alimentos** sólidos y líquidos pueden aumentar el riesgo de desarrollar erosión dental, por ejemplo: mantener el líquido en la boca y moverlo “enjuagándose” con él antes de tragarlo^{2,10,56,61,63,77,95,173-175}. Por el contrario algunos hábitos pueden disminuir el potencial erosivo de las sustancias ingeridas, por ejemplo beber con pajita^{2,28,77,95,119,173,175,176}, por eso en el presente estudio se utilizaron los siguientes ítems para valorar los hábitos durante la ingesta de alimentos sólidos y líquidos: mastica y deglute rápidamente los alimentos, mantiene los alimentos y bebidas en la boca o ingiere bebidas con pajita.

La relación entre el **nivel socioeconómico** de los pacientes y la prevalencia de erosión dental es muy controvertida en la literatura. No existe un consenso en la literatura sobre

los ítems utilizados para analizar el nivel socioeconómico. Mientras unos autores lo miden según ACORN (*A Classification Of Residential Neighbourhoods in UK*)²³³, otros autores lo hacen analizando los estudios de los padres, su ocupación, el nivel socioeconómico, los ingresos familiares y/o el tipo de colegio al que asisten sus hijos^{44,45,50,53,55,58,60,62,63,65,142,235,236,252,253,265,266,269,270}.

En la presente investigación, se estudió el nivel socioeconómico analizando por un lado el nivel de estudios del padre y de la madre con los siguientes ítems: primarios inacabados, Educación General Básica (EGB), Formación Profesional (FP), Bachillerato Unificado Polivalente y Curso Orientación Universitario (BUP y COU) o estudios universitarios. Por otro lado también se consideró el tipo de colegio al que asistían los participantes con los siguientes ítems: público, concertado o privado.

7.2 SOBRE LOS RESULTADOS

7.2.1 Factores relacionados con la población estudiada

En el presente estudio no se ha encontrado una correlación significativa entre la prevalencia de erosión dental y el género de los participantes, coincidiendo este resultado con muchas de las investigaciones al respecto^{46,51,59,60,61,65}. Así Al-Dlaigan y cols. (2001) observaron en una muestra de 418 pacientes que el 46% de los hombres y el 51% de las mujeres presentaban erosión dental²³³. Gurgel y cols. (2011) sin embargo refieren que entre los pacientes de su estudio el 21% de los hombres presentaban la enfermedad en comparación con el 19% de las mujeres⁵⁸, siendo en ambos estudios los resultados no estadísticamente significativos.

Por el contrario en la bibliografía revisada hay estudios que sí encuentran una asociación estadísticamente significativa entre la erosión dental y el género de los pacientes. Por un lado autores como Dugmore y Rock(2004), Arnadottir y cols. (2010) y Abu y cols. (2013) encuentran que los hombres presentan más erosión dental que las mujeres con porcentajes que varían entre el 38-63% en los hombres y el 22-55% en las mujeres^{49,52,152}. Mientras que otros autores como Esber y cols. (2005) y Huew y cols. (2012) encuentran que las mujeres presentan más erosión dental que los hombres^{22,272}.

Al analizar la prevalencia de erosión dental en la muestra estudiada, observamos que la mayoría de participantes (77,7%) no tenían ninguna señal de erosión dental (BEWE=0), encontrando una prevalencia del 22,3% y observando una correlación estadísticamente significativa entre la edad y el índice BEWE, concluyendo que los pacientes de mayor edad presentaron una mayor severidad en sus lesiones erosivas en comparación con los pacientes de menor edad.

Los investigadores que han estudiado la prevalencia de erosión dental en la dentición permanente en niños y la relación con la edad presentan resultados muy variables. Pocos autores han investigado en muestras de niños en educación primaria (entre 6 y 12 años). Arnadottir y cols. (2010) estudiaron la prevalencia de la erosión dental en una muestra de niños islandeses de 6 años y observó que era del 0%⁵². El porcentaje de prevalencia de la enfermedad en otros estudios es muy variable debido a las diferencias en el margen de edad y la población estudiada. Así Costa y cols. (2009)⁴² realizaron un estudio con niños brasileños entre 6 y 12 años encontrando una incidencia de la enfermedad del 1,8% que se puede considerar baja en contraste con la referida por Çaglar y cols. (2011)⁵⁶ que describieron una prevalencia de 47,4% en niños turcos entre 7 y 11 años.

Del mismo modo al realizar una revisión bibliográfica de los artículos publicados recientemente que analizan la prevalencia de erosión dental en adolescentes entre 12 -16 años también se encuentran grandes variaciones en sus resultados. Autores europeos como Dugmore y cols. (2004) y El Karim y cols. (2007) en el Reino Unido observaron una prevalencia del 66,9% y 59,7% respectivamente, mientras que Chrysanthakopoulos (2012) en Grecia la refiere del 33,8% ^{49,50,61}. Los estudios también presentan grandes variaciones sobre la prevalencia de erosión dental en poblaciones no europeas, Correr y cols. (2009), Gurgel y cols. (2011) y Vargas y cols. (2011) observaron en Brasil una prevalencia del 26%, 20% y 7,2% respectivamente ^{51,57,60}. En países árabes como Libia, Jordania y Turquía la bibliografía refiere prevalencias de la enfermedad entre el 32,2% y el 52,6% ^{56,59,152,272,273}. En India, Kumar y cols. (2013) ⁶³ observaron una prevalencia del 8,9% y en China, Wang y cols. (2010) y Zang y cols. (2014) del 27,3% y 75% respectivamente ^{55,65}.

Estas diferencias en los datos pueden ser debidas, en parte, a las diferencias reales existentes entre las poblaciones estudiadas derivadas de la cultura, la raza y/o los hábitos alimenticios, pero son mayoritariamente consecuencia de no encontrar un índice de erosión unificado entre los investigadores para detectar y medir la enfermedad. Debido a ello cuando se realiza una revisión sobre los índices utilizados para diagnosticar, medir y monitorizar la erosión dental observamos que estos son muy diversos y que además los estudios difieren en el tipo de evaluación, la escala empleada, los dientes índice analizados, etc. por lo que resulta imposible comparar los resultados de estudios diferentes y proporcionar una visión general de la situación actual sobre el tema ^{38,66,213,241,242}.

Sin embargo, al igual que en el presente estudio, todos los autores coinciden en el aumento de la incidencia de la enfermedad a medida que aumenta la edad de los participantes en los estudios^{43,48,58,161,264}. El Aidi y cols. (2008) realizaron un estudio con una muestra de niños entre 10 y 12 años y observaron una prevalencia de la enfermedad del 32,2%. Estudiando la evolución de la enfermedad, esta cifra aumentó al 42,8% cuando se volvió a evaluar a los mismos niños un año y medio después⁵³. Okunseri y cols. (2011) en Estados Unidos también observaron como la prevalencia de erosión dental aumentó a medida que aumentó la edad. Así en niños entre 13-15 años la prevalencia hallada fue del 39,6%, en individuos de 16-17 años del 44,5%, alcanzando el 55,35% en participantes de 18-19 años²⁶⁷.

7.2.2 Factores relacionados con la erosión dental

De los 400 niños que participaron en el estudio el 22,3% presentaban un índice BEWE>0, pero no se encontró ningún diente con erosión severa (BEWE=3). La mayoría de los niños (85,1%) presentaban un índice BEWE total ≤ 2 , mientras que el 13,6% de los niños presentaba un índice BEWE total entre 3 y 6 y solo el 1,3% presentaba un índice BEWE total de 9.

En el presente estudio al analizar el **grado de severidad** de las lesiones se observó que de toda la dentición permanente solo presentaban erosión dental los cuatro primeros molares permanentes inferiores y superiores, los cuatro incisivos superiores y en un porcentaje muy bajo el canino, incisivo lateral y central derechos inferiores, como vemos en las *Tablas 37 y 38*.

	1.6	1.2	1.1	2.1	2.2	2.6
1: pérdida inicial de la superficie	8%	8,4%	10,1%	8,2%	5,4%	7,1%
2: pérdida <50% del área de superficie	0,5%	0,8%	1%	0,6%	1,5%	1,3%
TOTAL DE EROSIÓN DENTAL	8,5%	9,2%	11,1%	8,8%	6,9%	8,4%

Tabla 37. Severidad de las lesiones en el maxilar.

	4.6	4.3	4.2	4.1	3.6
1: pérdida inicial de la superficie	12,3%	0,5%	0,3%	0,5%	13,1%
2: pérdida <50% del área de superficie	1%	-	-	-	1%
TOTAL DE EROSIÓN DENTAL	13,3%	0,5%	0,3%	0,5%	14,1%

Tabla 38. Severidad de las lesiones en la mandíbula.

Todos los autores coinciden que los dientes más afectados por erosión dental en la población pediátrica son los primeros molares superiores e inferiores y los cuatro incisivos superiores, aunque los porcentajes y la severidad de las lesiones varía de unos estudios a otros ^{43,53,54,60,62,63,152,180,233,272,274,275}.

Arnadottir y cols. (2010) observaron en su estudio que los dientes más afectados fueron los primeros molares permanentes inferiores (3.6 y 4.6) encontrando a los 12 años una prevalencia de lesiones de esmalte (grado I) del 13,2% y 13,8% y lesiones de dentina (grado II) 0,7% y 0,9% respectivamente, empleando el índice Lussi. La prevalencia de erosión de los primeros molares superiores fue del 2,5% en el 1.6 y del 3,2% en el 2.6, mientras que en los incisivos centrales superiores fue del 1,8% y en los laterales del 0,8% para el 1.2 y del 1,3% para el 2.2⁵². Sin embargo Wang y cols. (2010) en su estudio observaron que los dientes permanentes más frecuentemente afectados eran los incisivos centrales superiores, seguido de los incisivos laterales superiores y por último los primeros molares superiores e inferiores ⁵⁵.

Vargas y cols. (2011), Habib y cols. (2013) y Kumar y cols. (2013) encontraron lesiones con afectación de esmalte en la mayoría de los pacientes^{60, 62, 63}, mientras que Bardsley y cols. (2004) observaron que el 53% de las lesiones afectaban a dentina²⁰⁸. Huew y cols. (2011) refirieron que el 32,5% de las lesiones afectaban solo a esmalte, el 0,8% a dentina y el 0,3% a pulpa⁵⁹.

En estudios similares Al-Dlaigan y cols. (2001)²³³ y El Karim y cols. (2007)⁵⁰ encontraron lesiones erosivas ligeras (esmalte y <1/3 de la dentina) en el 48% y en el 45,2% de los pacientes, moderadas (>1/3 de la dentina) en el 51% y el 21,7% y severas (afectación pulpar) en el 1% y 0% respectivamente.

Al analizar la **localización** de las lesiones erosivas se observó que los primeros molares permanentes solo presentaban lesiones en la superficie vestibular, a excepción del 3.6 que presentó también en la superficie oclusal, siendo la mayoría de grado I. Sin embargo la mayoría de los estudios coinciden en que las superficies más afectadas son oclusal de los primeros molares permanente sobre todo la cúspide vestibulo-mesial
43,46,53,60,152,208,272,274,275

En el maxilar los cuatro incisivos permanentes presentaron más lesiones en vestibular que en palatino sobre todo de grado I, mientras que en la mandíbula el canino y los incisivos derechos presentaron erosiones en vestibular también de grado I. Al analizar los datos obtenidos en diversos estudios que evalúan los incisivos observamos más controversia. Hay autores como Al-Dlaigan y cols. (2001)²³³, Correr y cols. (2009)⁵¹ y Vargas y cols. (2011)⁶⁰ que encontraron en sus estudios que la superficie más afectada en los incisivos superiores era vestibular, mientras que Bardsley y cols. (2004)²⁰⁸, El Aidi

y cols. (2008)⁵³, Abu y cols. (2013)¹⁵² y Kumar y cols. (2013)⁶³ referían que era palatino.

7.2.3 Factores relacionados con la ingesta de alimentos sólidos y líquidos

En la literatura existen múltiples autores que analizan mediante estudios *in vitro* los factores etiológicos de la erosión dental, encontrando una alta correlación con el consumo de bebidas (principalmente zumos y bebidas refrescantes), frutas y verduras ácidas, debido como sabemos a su pH, capacidad *buffer* y contenido mineral (calcio, fosfato y flúor) bajo^{23,32,91,92,116,122}.

Dichos datos se han intentado comprobar mediante estudios *in vivo*, analizando la prevalencia de erosión dental que presentan los niños según la frecuencia de consumo de alimentos sólidos y líquidos ácidos^{107,122,123,128,130,131,135,158,276}.

En el presente estudio se observó que de los 6 tipos de bebidas analizadas (gaseosas, bebidas isotónicas, zumos de frutas, zumos de frutas con lácteos, batidos, yogures y té) solo presentaban una correlación estadísticamente significativa con la presencia de erosión dental las bebidas gaseosas, las isotónicas y los zumos de frutas.

En la literatura podemos encontrar estudios de autores con resultados similares a los nuestros^{43,44,65,155,197,269}, como los realizados por Al-Dlaigan y cols. (2001)¹¹⁵, Waterhouse y cols. (2008)²⁵⁷ y Chrysanthakopulos (2012)⁶¹ que estudiaron en niños entre 13 y 16 años la frecuencia de consumo de diferentes bebidas observando una asociación positiva entre la prevalencia de erosión dental y el consumo de bebidas gaseosas, bebidas isotónicas y zumos de frutas, concluyendo que los participantes que tenían un consumo alto de dichas bebidas presentaban más erosión dental en

comparación con los que tenían un consumo más bajo²⁵⁷. Los mismos resultados obtuvieron Costa y cols. (2009) en niños brasileños entre 5 y 12 años de edad⁴².

El estudio de Harding y cols. (2003) analizó la correlación existente entre la erosión dental y la dieta en niños de 5 años en el Reino Unido encontrando una asociación positiva entre la presencia de lesiones y el consumo de zumos de frutas y de bebidas gaseosas²³⁴. Habib y cols. (2013) obtuvieron unos resultados similares en niños entre 2 y 20 años en Estados Unidos⁶².

Por el contrario algunos autores como Hanning y cols. (2003), Cheaib y Lussi (2011) y Scatena y cols. (2014) solo encontraron una asociación estadísticamente significativa entre la erosión dental y el consumo de bebidas gaseosas^{97,100,199}. Dugmore y Rock (2004) llegaron a la misma conclusión en un estudio realizado en niños de 12 años, observando además que el consumo de dichas bebidas producía un aumento en las posibilidades de sufrir erosión del 50%, llegando a ser del 100% cuando se bebían cuatro o más vasos al día. Sin embargo no encontraron asociación entre la erosión dental y el consumo de frutas ácidas (naranja, limón, pomelo o manzana)¹⁶¹. Correr y cols. (2009)⁵¹ y Nahas y cols. (2011)⁴⁶ en estudios similares demostraron la asociación positiva entre la alta frecuencia de la ingesta de bebidas gaseosas y la erosión dental, teniendo los niños 2 veces más posibilidades de desarrollar la enfermedad cuando consumían dichas bebidas entre semana en comparación con los que solo las consumían los fines de semana o nunca. Del mismo modo Wang y cols. (2010) observaron un aumento en la frecuencia de erosión dental cuando los niños entre 12 y 13 años consumían bebidas gaseosas más de una vez a la semana⁵⁵. Resultados similares se obtuvieron en poblaciones de edades inferiores. Nunn y cols. (1996)¹⁷⁹ y Murakami y cols. (2011)⁴⁵ observaron en niños entre 3 y 4 años un incremento de la

presencia de erosión dental a medida que aumentaba el consumo de bebidas gaseosas, sobre todo en los dientes antero-superiores en vestibular (19%) y palatino (43%).

Sin embargo Shankar y cols. (2012)²⁵⁶ en niños de 5 años y Huew y cols. (2011)⁵⁹ en niños de 12 años solo encontraron una asociación positiva entre la erosión dental y la ingesta de zumos de frutas.

Al analizar los productos lácteos y el té, en la presente investigación se observó una baja prevalencia de erosión dental en los pacientes que consumían estas bebidas. Del mismo modo autores como Waterhouse y cols. (2008)²⁵⁷, Nahas y cols. (2011)⁴⁶ y El Aidi y cols. (2011)²⁶⁴ defienden el carácter protector de dichas bebidas (leche, batidos, yogures y té) frente al desarrollo de lesiones erosivas.

También se observó que de los 6 tipos de frutas valoradas (naranja, fresa, uva, limón, kiwi, pomelo y manzana) ninguna presentó una correlación estadísticamente significativa con la presencia de erosión dental.

Järvinen y cols. (1991)¹⁵³, Al-Dlaigan y cols. (2001)¹¹⁵, Gatou y Mamai (2012)⁴⁷ y Chrysanthakopulos (2012)⁶¹ estudiaron la frecuencia de consumo de frutas frescas ácidas y observaron una correlación positiva entre el consumo de manzanas, naranjas, plátanos y uvas con el desarrollo de lesiones erosivas. Abu y cols. (2013) solo encontraron esta asociación entre erosión dental y el consumo de naranjas¹⁵².

Por el contrario algunos autores en sus investigaciones no observan una asociación positiva entre la prevalencia de erosión dental y la dieta^{50,56,60,266,267}. Schlueter y cols. (2011) no encontraron correlación entre la presencia de lesiones y el consumo de frutas²⁷⁸. Rios y cols. (2007), Gurgel y cols. (2011) y Manaf y cols. (2012) no

encontraron correlación entre la enfermedad y la ingesta de bebidas ácidas o el consumo de frutas^{41,57,265}.

La falta de consenso en los resultados puede deberse a las diferencias encontradas entre los estudios respecto al tamaño de la muestra, el índice de erosión dental empleado y/o los ítems utilizados para valorar la frecuencia de ingesta de alimentos sólidos y líquidos ácidos, junto con el hecho de estar estudiando una patología multifactorial en la que cada factor se ve influenciado por otros hasta alcanzar un equilibrio que puede ser compatible con la salud o con la enfermedad de manera muy individual.

7.2.4 Factores relacionados con la saliva

Para estudiar la relación existente entre el índice BEWE y los factores biológicos relacionados con la etiología de la erosión dental se analizaron el pH, la capacidad *buffer* y el flujo de la saliva estimulada de los sujetos participantes en el estudio. Se observó que el flujo de saliva estimulada en los sujetos estudiados no presentaba una correlación estadísticamente significativa con el índice BEWE. Por el contrario se observó una correlación estadísticamente significativa entre la prevalencia de erosión dental y un pH moderadamente ácido. Del mismo modo también se observó una correlación estadísticamente significativa entre la prevalencia de erosión dental y una baja capacidad *buffer* salival.

En la bibliografía revisada observamos que algunos autores concluyen en sus investigaciones que los factores biológicos salivares analizados no presentan correlación con el desarrollo ni con la gravedad de la erosión dental. Así Correr y cols. (2009) observaron que el 4% de los participantes en su estudio presentaban un flujo de saliva

estimulada alto (>1ml/min), el 68% normal (0,7-1ml/min) y el 28% bajo (<0,7ml/min). Respecto al pH y la capacidad *buffer* observaron que el 96% presentaba un pH normal, el 63% presentaba una capacidad *buffer* normal, el 21% baja y el 16% muy baja, no encontrando una asociación entre las características salivares y el desarrollo de la enfermedad⁵¹. Järvinen y cols. (1991)¹⁵³, Moazzez y cols. (2000)¹⁷⁶, El Aidi y cols. (2011)²⁶⁴, Wang y cols. (2011)²⁵⁸ y Bardow y cols. (2014)¹¹² obtuvieron resultados similares.

Sin embargo autores como Lussi y cols. (2012)¹⁰⁸ y Zwier y cols. (2013)⁸⁴ analizaron el flujo salival en adolescentes con y sin erosión dental, observando que la velocidad de flujo salival no estimulado fue menor en los sujetos que presentaban erosión dental aunque los resultados solo fueron estadísticamente significativos en el estudio de Zwier y cols..

O'Sullivan y Curzon (2000)¹¹³ y Sanchez y Fernandez (2003)⁸⁶ en estudios similares analizaron el pH salival en los pacientes con y sin erosión, observando que los que sufrían la enfermedad presentaban valores de pH significativamente más bajos en comparación con el grupo control.

Estas diferencias obtenidas en los resultados por los investigadores pueden ser debidas a algunos factores intrínsecos protectores de la saliva más allá de la tasa de flujo salival, el pH o la capacidad *buffer*, factores como la película adquirida, la función de disolución de ácidos, el aclaramiento salival o el contenido mineral en calcio, fosfato y fluoruro que puede mejorar su capacidad remineralizante. Hanning y cols. (2003) analizaron el espesor de la película adquirida sobre dientes a las 2, 6, 12 y 24 horas del último cepillado y estudiaron la reacción de la misma tras la acción de los ácidos,

concluyendo que la película adquirida protegía la superficie del esmalte reduciendo el efecto del ataque de los ácidos, incluso en películas con un periodo de formación de 2 horas⁹⁷. Sin embargo esta función protectora va a depender mucho de la concentración del agente erosivo y de su tiempo de acción sobre los dientes como observó Nekrashevych y cols. en el año 2004¹⁰³.

7.2.5 Factores relacionados con el consumo de medicación

La correlación existente entre el desarrollo de erosión dental y la ingesta de medicamentos, demostrado en múltiples estudios *in vitro*, puede ser debida al pH ácido de éstos y/o a la disminución del flujo salival producido como efecto secundario al consumo del fármaco^{2,28,39,73,78,95,124,147,148,190-192}.

Reyes y Chávez (2006) analizaron el potencial erosivo del paracetamol, la amoxicilina y la beta-metasona concluyendo que los tres fármacos presentaban potencial erosivo a causa de su pH ácido¹⁹³. Lussi y cols. (1997)¹⁹² y Passos y cols. (2010)¹⁹¹ realizaron estudios para valorar el pH de los fármacos más consumidos por los niños a largo plazo, y observaron que los medicamentos estudiados para tratar las enfermedades respiratorias, cardiovasculares y nutricionales (como la vitamina C) presentaban un alto contenido de sacarosa y un bajo pH lo que podía influir en el desarrollo de enfermedades orales como la caries y la erosión dental. Bartlett y cols. (2013)²⁷⁰, Mantonanaki y cols. (2013)²⁵³ y Al Hadi y cols. (2014)²⁷³ encontraron en sus estudios una asociación estadísticamente significativa entre el consumo de antidepresivos y vitamina C y el desarrollo de lesiones erosivas, aumentando la prevalencia de las mismas a medida que aumentaba el consumo de estos medicamentos.

En el presente estudio se observó que los pacientes empleaban inhaladores (5,3%), complejos polivitamínicos (3,8%), antihistamínicos (2,8%) y vitamina C (0,5%), siendo los inhaladores empleados para el tratamiento del asma los únicos que presentaron una correlación positiva estadísticamente significativa con el índice BEWE. Estos datos son muy similares a los encontrados en la bibliografía donde el consumo de fármacos en niños no presentó una relación estadísticamente significativa con la presencia de erosión dental^{47,56,57,61,63,150,265,267}.

Las discrepancias encontradas en los resultados de los diferentes estudios pueden ser debidas a que el potencial de erosión de los fármacos está correlacionado no solo con sus características químicas, sino también con el momento de la ingesta y el tiempo de exposición.

7.2.6 Factores relacionados con la frecuencia de náuseas, vómitos y/o regurgitación

De sobra es conocido que los pacientes que sufren regurgitación y/o vómitos frecuentes presentan con mayor frecuencia lesiones erosivas debido al contacto de las sustancias ácidas procedentes del esófago o del estómago (pH entre 2,9 y 5) con los tejidos dentarios. Uhlen y cols. en 2014 estudiaron la prevalencia de erosión dental en 66 adultos jóvenes diagnosticados de trastorno alimentario y vómito auto-inducido. En la exploración dental se observó que el 69,7% de los pacientes estudiados presentaban erosión dental, de los cuales el 71,7% presentaban lesiones erosivas que se extendían a la dentina¹⁸⁸.

En el presente trabajo, se observa una incidencia muy baja de vómitos y/o regurgitación. Al analizar la relación entre la frecuencia de vómitos, náuseas y/o regurgitación con el índice BEWE observamos que solo los vómitos y la regurgitación presentaban una correlación estadísticamente significativa con el desarrollo de la enfermedad, verificando que los pacientes que los sufrían 1 o más veces al mes tenían más probabilidad de desarrollar erosión dental que los pacientes que nunca presentaban vómitos y/o regurgitación.

Muchos autores obtuvieron resultados similares a los nuestros en sus estudios^{153,188,269,270,273}. Järvinen y cols. (1991) realizaron un estudio con una muestra de 106 pacientes con y sin erosión y observaron que de los casos que padecían la enfermedad 11 sufrían vómitos semanalmente y 5 diariamente mientras que en los casos que no padecían la enfermedad solo 1 sufría vómitos semanalmente¹⁵³. Mulic y cols. (2012) observaron que de 3.206 niños estudiados solo 59 sufrían vómitos, de los cuales 32 (54%) padecían erosión dental²⁶⁹. El estudio de Bartlett y cols. (2013) incluyó a 3.187 participantes de diferentes países de Europa y observaron que a medida que aumentaba la frecuencia de vómitos aumentaba también el porcentaje de pacientes con erosión dental²⁷⁰. Estos resultados coinciden con los obtenidos por Al-Hadi y cols. en el año 2014²⁷³.

Sabemos que esta relación está influenciada por la frecuencia y duración de los episodios eméticos^{125,147,182}. Es por ello que algunos autores no encuentran una correlación estadísticamente significativa entre los vómitos y/o la regurgitación y la erosión dental^{47,50,58,95,150,153,253} como Wang y cols. (2010) que observaron que de los 1.483 pacientes que nunca u ocasionalmente sufrían vómitos 414 (27,9%) padecían erosión, mientras que de los 16 pacientes que sufrían vómitos 1 o más veces al mes solo

2 (12,5%) la sufrían⁵⁵. Resultados similares se observan en las investigaciones llevadas a cabo por Gurgel y cols. (2011)⁵⁷ y Murakami y cols. (2011)⁴⁵.

Esta controversia entre estudios puede ser debida a dos razones. En primer lugar al bajo número de participantes que padecen erosión dental y en segundo lugar a las variables empleadas en las encuestas. Así se ha observado que los estudios en los que se pregunta solamente si los participantes padecen o no la enfermedad tienden a no poder verificar una correlación ya que no analizan la frecuencia de los vómitos, dato que como ya hemos mencionado es clave a la hora de valorar la correlación vómitos-presencia de erosión dental.

7.2.7 Factores relacionados con la higiene oral

En el presente estudio al analizar la higiene oral de los pacientes se observó que ni la frecuencia ni la duración de cepillado presentaban una correlación estadísticamente significativa con el índice BEWE y por lo tanto con el riesgo de desarrollar erosión dental. Del mismo modo autores como Ríos y cols. (2007)⁴¹, Wang y cols. (2010)⁵⁵, Çaglar y cols. (2011)⁵⁶, Manaf y cols. (2012)¹⁴² y Al Hadi y cols. (2014)²⁷³ obtuvieron resultados similares a los nuestros. Sin embargo otros autores como Bardsley y cols. (2004)²⁰⁸ y Kumar y cols. (2013)⁶³ encontraron una correlación estadísticamente significativa entre la frecuencia del cepillado y la erosión dental, observando que los niños que se cepillaban dos veces al día tenían un tercio menos de probabilidades de desarrollar erosión dental en comparación con los pacientes que se cepillaban 1 o ninguna vez al día.

Esta controversia encontrada en la literatura puede ser debida a que una alta frecuencia y duración del cepillado dental en los niños menores de 7 años no implica un cepillado eficaz, ya que hasta los siete años la destreza motora fina está en evolución y maduración y no permite a los niños menores de esta edad realizar un óptimo cepillado, por lo que este debe ser realizado o repasado por sus padres¹⁰².

7.2.8 Factores relacionados con la práctica de natación

La natación es el deporte que está más fuertemente vinculado con el desarrollo de la erosión dental debido al empleo del cloro para la desinfección de las aguas de piscinas. El uso de grandes cantidades de cloro produce un pH bajo del agua y por lo tanto un alto potencial erosivo como demostraron Cabrera y Kanashiro (2004)²²⁹, Chávez y Reyes (2006)²³² y Chuenarrom y cols. (2010)⁹¹ en sus estudios *in vitro*.

Existen publicaciones en la bibliografía consultada como la realizada por Dawes y Boroditsky (2008) donde presentaron casos clínicos demostrando la asociación de la erosión con esta práctica deportiva. Estos autor describieron la pérdida casi completa del esmalte causada por erosión, particularmente de los dientes anteriores, en una mujer que practicó natación dos horas y media al día durante 2 semanas en una piscina con exceso de cloro²³¹.

En el presente estudio se observó una tendencia al alza en la prevalencia de erosión al comparar los niños que nadaban solo en verano y los que nadaban 1 o 2 veces por semana. Sin embargo no se pudo establecer una relación estadísticamente significativa entre los niños que nadaban 3 o más veces por semana y la presencia de erosión dental.

Actualmente algunos autores consideran como factores importantes en la etiología de la erosión dental la frecuencia y duración de los entrenamientos de natación. Buczkowska y cols. (2013) examinaron a nadadores polacos de competición entre 14 y 16 años y observaron que el 26% de ellos presentaban erosión dental, en comparación con el 10% de los nadadores ocasionales²²⁷. Baghele y cols. (2013) en un estudio similar, realizado en nadadores entre 15 y 18 años, observaron que el porcentaje de pacientes con erosión dental era mayor cuanto mayor era el número de horas de entrenamiento. Además también observaron un aumento en la prevalencia de erosión dental a medida que aumentaba el número de años que los participantes llevaban practicando la natación²²⁸.

Sin embargo existen otros autores como Gurgel y cols. (2011)⁵⁷ o Gatou y Mamai (2012)⁴⁷ que no encontraron en sus estudios una correlación positiva entre la frecuencia y duración de los entrenamientos de natación y la presencia de erosión dental.

Estas diferencias de resultados entre los autores pueden ser debidas a la falta de información en la recogida de datos. Como se ha observado en los estudios *in vitro* la asociación entre erosión dental y natación esta influenciada por el pH, la duración, la frecuencia y el tiempo que se lleva practicando el deporte. Es por ello que los resultados de estudios donde solo se pregunta si la persona practica o no la natación, con independencia de la duración o la frecuencia de esta práctica han de tomarse con prudencia por la falta de información.

7.2.9 Factores relacionados con los hábitos de ingesta de alimentos

El riesgo de erosión dental no solo está influenciado por la frecuencia de consumo de alimentos ácidos sólidos y líquidos sino por los hábitos asociados como el momento y/o

el modo de ingesta de los mismos. Edwards y cols. (1998) analizaron la posición de la lengua al beber en vaso y en pajita demostrando que al beber en pajita se disminuía el contacto del líquido con la superficie del diente y por tanto el potencial erosivo¹¹⁹. Johansson y cols. valoraron diferentes modos de ingesta de bebidas y concluyeron que mover el líquido por la boca durante 2 min y beber a sorbos del vaso durante 15 min eran potencialmente más erosivos que tragar inmediatamente¹⁷⁷.

En el presente estudio se encontró una asociación estadísticamente significativa entre los participantes que mantenían los alimentos y bebidas en la boca un tiempo mayor al considerado normal y la prevalencia de erosión dental.

En los estudios llevados a cabo por Al-Majed y cols. (2002)¹⁸⁰, Chrysanthakopoulos (2012)⁶¹ y Kumar (2013)⁶³ se obtuvieron resultados similares en niños entre 7 y 16 años. Los participantes al mantener bebidas ácidas en la boca antes de ingerirlas, aumentaban el tiempo de contacto de dichas sustancias con las superficies dentarias y por lo tanto aumentaban el riesgo de erosión dental. Se informó de una prevalencia de erosión dental del 30%-72,2% en los pacientes que mantenían los líquidos en la boca antes de ingerirlos^{41,56,61} que alcanzaba el 75,2% cuando las bebidas eran mantenidas más de 15 minutos en la boca⁵⁹. Por el contrario autores como Nunn y cols. (1996)¹⁷⁹, Nahas y cols. (2011)⁴⁶ y Gurgel y cols. (2011)⁵⁷ no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre mantener bebidas en la boca antes de ingerirlas o tragarlas rápidamente y la prevalencia de erosión dental.

Es difícil estimar el periodo (en segundos) que los pacientes mantienen los líquidos en la boca antes de ingerirlos, como consecuencia, al preguntar en los cuestionarios el tiempo que mantienen en la boca los alimentos sólidos los pacientes contestaron su

propia percepción, faltando datos objetivos, cuantificables y fiables sobre el tiempo y la duración del hábito.

7.2.10 Factores relacionados con el consumo nocturno de alimentos sólidos y líquidos

Mientras dormimos se produce una disminución fisiológica del flujo salival, y si el paciente ingiere alimentos sólidos y líquidos durante la noche, se produce un aumento significativo en su potencial erosivo por la disminución del efecto protector de la saliva.

Los datos obtenidos en nuestro estudio al analizar esta variable, demuestran una correlación estadísticamente significativa entre la prevalencia de erosión dental y la frecuencia y el tipo de alimento líquido consumido durante la noche. Algunos autores como Nunn y cols. (1996)¹⁷⁹ y Gatou y Mamai(2012)⁴⁷ confirman esta asociación significativa sobre todo en el caso de bebidas ácidas como gaseosas y/o zumos. Así mismo Al-Majed y cols. (2002) observaron una correlación positiva entre el consumo de bebidas gaseosas durante la noche y la erosión dental, sobre todo en los incisivos superiores¹⁸⁰.

7.2.11 Factores relacionados con la presencia de enfermedades sistémicas

El estado de salud general del paciente es un factor predisponente de la erosión dental y está fuertemente unido a la posibilidad de desarrollar la enfermedad. Los pacientes que padecen ciertas enfermedades sistémicas pueden presentar mayor prevalencia de erosión

dental debido fundamentalmente a dos motivos: la disminución del flujo salival y la presencia de ácidos endógenos ².

En el presente trabajo se analizó la prevalencia de reflujo gastroesofágico, Síndrome de Sjögren, acidez, asma, úlcera péptica y trastornos alimenticios en la población estudiada, observando que solo se presentó asma (5,3%), acidez (1%) y reflujo (0,5%) en los niños de la muestra. Al estudiar la correlación existente entre estas enfermedades sistémicas y la prevalencia de erosión dental solo se encontró una asociación estadísticamente significativa con el asma.

En la literatura encontramos muchos autores que han relacionado el asma con la prevalencia de erosión dental, y cuyos resultados son controvertidos. Nunn y cols. (1996)¹⁷⁹, Milosevic y cols. (2004)¹⁹⁷, Gurgel y cols. (2011)⁵⁷ y Abu y cols. (2013)¹⁵² no pudieron verificar esta relación, mientras que autores como Jain y cols. (2009) y Al Hadi y cols. (2014) observaron que los pacientes con asma presentaban una prevalencia de erosión significativamente más alta que los pacientes no asmáticos ^{196,273}.

Otra de las enfermedades que con mayor frecuencia se ha relacionado con la erosión dental es el reflujo gastroesofágico. Autores como Schroeder y cols. (1995)²²⁰, Oginni y cols. (2005)²¹⁸, Murakami y cols. (2011)⁴⁵, Correa y cols. (2012)²⁰⁹, Farahmand y cols. (2013)²²² y Alavi y cols. (2014)²¹⁹ han observado una correlación estadísticamente significativa entre el reflujo y la erosión dental. Sin embargo otros autores como Jensdottir y cols. (2004)²²¹, Rios y cols. (2007)⁴¹, Nahás y cols. (2011)⁴⁶, Çaglar y cols. (2011)⁵⁶ y Gurgel y cols. (2011)⁵⁷ no pudieron corroborar esta relación en sus estudios.

7.2.12 Factores relacionados con el nivel socioeconómico

La relación entre el nivel socioeconómico familiar y la prevalencia de erosión dental es muy controvertida en la literatura y los autores no llegan a una conclusión al respecto. Algunos autores defienden que la prevalencia de erosión dental no parece seguir un patrón claro en relación al nivel socioeconómico^{10,233,234}, mientras que otros defienden que puede influir en los hábitos de ingesta de alimentos sólidos y líquidos y por lo tanto ser un factor de riesgo de la enfermedad.

En el presente estudio se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el nivel socioeconómico, valorando a través del tipo de colegio al que asistía el niño y el nivel académico de sus padres, y la erosión dental, presentando más erosión dental los niños con un menor nivel socioeconómico.

En otros estudios donde también se utilizó como indicador socioeconómico el tipo de colegio de los individuos de la muestra, como el de Al-Malik y cols. (2002), no pudieron comprobar de forma consistente la relación entre la prevalencia de erosión dental y el tipo de colegio al que asiste el paciente²³⁵. El Karim y cols. (2007) y Gurgel y cols. (2011) tampoco encontraron una asociación positiva al respecto^{50,58}.

Al correlacionar el nivel educativo de los padres y la erosión dental, Manaf y cols. (2012) no encontraron una asociación estadísticamente significativa²⁶⁵. Autores como Murakami y cols. (2011)⁴⁵, Huew y cols. (2012)²⁷², Habib y cols. (2013)⁶², Mantonanaki y cols. (2013)²⁵³ y Zhang y cols. (2014)⁶⁵ tampoco pudieron hacerlo.

Por el contrario autores como Wang y cols. (2010) sí encontraron una asociación estadísticamente significativa entre el nivel de educación de las madres y la erosión

dental de los niños, observando que la prevalencia de la enfermedad disminuía a medida que aumentaba el nivel formativo materno⁵⁵. Los estudios de Al-Dlaigan y cols. (2001) y Asmyhr y cols. (2012) confirmaron estos resultados^{233,236}.

Al valorar en conjunto el nivel socioeconómico y su relación con la erosión dental los resultados no son concluyentes, pudiendo incluso estar contrapuestos. Así Asmyhr y cols. (2012) evidenciaron una relación positiva entre la prevalencia de erosión dental y los niveles socioeconómicos más bajos²³⁶, mientras que Nunn y cols. (1996)¹⁷⁹ y Kumar y cols. (2013)⁶³ comprobaron que la enfermedad era más prevalente en pacientes de mayores posibilidades económicas.

Las diferencias encontradas entre los resultados al analizar la literatura y compararla con los resultados del presente estudio pueden ser debidas por un lado a la falta de consenso sobre los ítems empleados para analizar el nivel socioeconómico en los distintos trabajos revisados y por otro a que tanto el tipo de colegio al que asisten los niños como el nivel educativo de sus padres no son parámetros que valoren de modo directo y exacto el nivel socioeconómico familiar, como podría ser por ejemplo el ingreso familiar mensual.

8. Conclusiones

1. La prevalencia de erosión dental en la población estudiada fue del 22,3%. Las lesiones observadas fueron en orden de mayor a menor frecuencia según el índice de erosión BEWE de 0, 3, 1 y 4. Los dientes que presentaron con mayor frecuencia de erosión dental fueron los cuatro primeros molares permanentes y los cuatro incisivos superiores permanentes en las superficies vestibulares. Observando en todos ellos con mayor frecuencia una pérdida inicial de esmalte (BEWE 1)
2. El 85,2% de los participantes en el estudio no presentó riesgo de erosión dental, el 13,5% presentó riesgo bajo y solo el 1,3% fueron considerados de riesgo medio. No se encontró ningún participante con un riesgo alto de erosión dental.
3. El consumo de bebidas gaseosas, de bebidas isotónicas y de zumos de fruta favorece el desarrollo de lesiones erosivas, no así el consumo de zumos de fruta con lácteos, batidos, yogures y/o té, ni el consumo de fruta fresca.
4. Una baja capacidad *buffer* salival y un pH moderadamente ácido favorecen positivamente el desarrollo de lesiones erosivas. El flujo salival no aparece correlacionado con la enfermedad erosión dental.
5. No todos los medicamentos usados con frecuencia por niños presentan capacidad erosiva. El uso de inhaladores empleados en el tratamiento agudo o crónico del asma es un factor asociado positivamente con el proceso de erosión dental.
6. Los vómitos y la regurgitación están significativamente relacionados con la presencia de lesiones erosivas. No así las náuseas.
7. El cepillado dental no actúa ni como factor protector ni como factor etiológico en el desarrollo de la erosión dental.

8. La natación aparece positivamente asociado a la enfermedad “erosión dental” cuando esta se practica habitualmente y no de forma esporádica.
9. El hábito de mantener los alimentos y las bebidas en la boca antes de deglutirlos está claramente relacionado con el desarrollo de lesiones erosivas.
10. La ingesta de líquidos por la noche es un factor ligado al desarrollo de erosión dental cuando este líquido es zumo de frutas, en ningún caso lo es la ingesta de agua.
11. Las enfermedades típicamente relacionadas con el ácido gástrico: reflujo gastroesofágico y acidez de estómago no aparecen relacionadas en la población estudiada con el desarrollo de lesiones erosivas. Sin embargo el asma aparece positivamente vinculada con la prevalencia de la enfermedad.
12. El nivel socioeconómico familiar es un factor de riesgo de desarrollar lesiones erosivas, presentando más erosión dental los niños con un bajo nivel socioeconómico.

9. Bibliografía

1. Cuenca E, Baca P. Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2005
2. Lussi A. Dental Erosion. From diagnosis to therapy. 1ª ed. Switzerland: Karger; 2006
3. Ganss C. How valid are current diagnostic criteria for dental erosion? Clin Oral Invest 2008; 12:41-9
4. Gandara BK, Truelove EL. Diagnosis and management of dental erosion. JCDP 1999;1. Disponible en www.jaypeejournals.com/eJournals/ShowText.aspx?ID=1427&Type=FREE&TYP=TOP&IN=~eJournals/images/JPLOGO.gif&IID=121&isPDF=NO
5. Bartlett D. Etiology and prevention of acid erosion. Compend Contin educ dent 2009; 30:616-20
6. Barbería E, Hernández C, Maroto M, Miralles V. Efectos nocivos de la ingesta de zumos y bebidas carbonatadas sobre el esmalte dentario del niño. Gac Dent 2007; 14:38-45
7. Lussi A, Schlueter N, Rakhmatullina E, Ganss C. Dental erosion-an overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. Caries Res 2011; 45:2-12
8. López FJ, Castellanos L, Martín J, Llamas JM, Segura JJ. Clinical measurement of tooth wear: tooth wear indices. J Clin Exp Dent 2012; 4:48-53
9. Mahoney EK, Kilpatrick NM. Dental erosion: Part 1. Aetiology and prevalence of dental erosion. N Z Dent J 2003; 99:33-41
10. Johansson AK, Omar R, Carlsson GE, Johansson A. Dental erosion and his growing importance in clinical practice: from past to present. Int J Dent 2012; 2012. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3312266/

11. Kaidonis JA. Tooth wear: the view of the anthropologist. Clin oral Invest 2008; 12:21-6
12. Wang X, Lussi A. Assessment and management of dental erosion. Dent Clin N Am 2010; 54:565-78
13. Ganss C, Young A, Lussi A. Tooth wear and erosion: Methodological issues in epidemiological and public health research and the future research agenda. Community Dent Health 2011; 28:191-5
14. Bartlett D, Dugmore C. Pathological or physiological erosion- is there a relationship to age? Clin Oral Invest 2008; 12:27-31
15. Wiegand A, Burkhard JP, Eggmann F, Attin T. Brushing force of manual and sonic toothbrushes affects dental hard tissue abrasion. Clin Oral Invest 2013; 17:815-22
16. Lussi A, Hellwing E, Ganss C, Jaeggi T. Dental erosion. Oper Dent 2009; 34:251-62
17. Rees JS. The biomechanics of abfraction. Proc Imeche 2006; 220:69-80
18. Cuniberti N, Rossi GH. Lesiones cervicales no cariosas. La lesión dental del futuro. Actualizaciones Odontológicas. 1ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2009
19. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. Eur J Oral Sci 1996; 104:151-5
20. Fajardo MC, Mafla AC. Diagnóstico y epidemiología de erosión dental. Salud UIS 2011; 43:179-89
21. Lussi A, Hellwig E. Erosive potential of oral care products. Caries Res 2001; 35:52-6

22. Esber C, Kagul B, Tanboga I, Lussi A. Dental erosion among children in an Istanbul public school. *JDC* 2005; 72:5-9
23. Calomarde M, Velló A, Cejudo L, Catalá M. Determinación del pH en bebidas de uso habitual en la población más joven. *ORIS* 2011; 73:10-5.
24. Rabelo MA, Reis A, Thiemi M. Saliva and dental erosion. *J Appl Oral Sci* 2012; 20: 493-502
25. Campos M, Furtado DC, Pedroso C. Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale. *Braz Oral Res* 2009; 23:49-55
26. Shellis RP, Ganss C, Ren Y, Zero DT, Lussi A. Methodology and models in erosion research: discussion and conclusions. *Caries Res* 2011; 45:69-77
27. Huysmans MC, Chew HP, Ellwood RP. Clinical studies of dental erosion and erosive wear. *Caries Res* 2011; 45:60-8
28. Gupta M, Srivastava N, Gupnani N. Dental erosion in children. *JOHCD* 2009; 3:56-61
29. Bartlett DW. The role of erosion in tooth wear: aetiology, prevention and management. *Int Dent J* 2005; 55:277-84
30. Scheutzel P. Etiology of dental erosion- intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:178-90
31. Zero DT. Etiology of dental erosion- extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:162-77
32. Lussi A, Jaeggi T. Erosion diagnosis and risk factors. *Clin Oral Invest* 2008; 12:5-13
33. WHO. Working for health. Ginebra: WHO; 2006. Disponible en: www.who.int/about/es/

34. WHO. 2008-2013 Action plan for the global strategy for the prevention and control of noncommunicable diseases. Ginebra: WHO; 2008
35. WHO. The world oral health report 2003. Oral Health Programme. Ginebra: WHO; 2003
36. Naidoo S, Myburgh N. Nutrition, oral health and the young child. *Matern Child Nutr* 2007; 3:312-21
37. WHO. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision. Ginebra: WHO; 2010
38. Ganss C, Klimek J, Giese K. Dental erosion in children and adolescents-a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29:264-71
39. Taji S, Seow WK. A literatura review of dental erosion in children. *Aust Dent J* 2010; 55:358-67
40. Struzycka I, Rusyan E, Boguslawska A. Prevalence of dental erosion in young adults aged 18 years in Poland. *Przegl Epidemiol* 2014; 68:689-93
41. Rios D, Magalhaes AC, Marqués H, Rabelo MA, Pereira JR, Moreira MA. The prevalence of deciduous tooth wear in six year old children and its relationship with potential explanatory factors. *Oral Health Prev Dent* 2007; 5:167-71
42. Costa N, Lima AC, Torniziello CR, Rosenblalt A. Dental erosion and consumption of industrialized beverages in a group of children in Recife/Pernambuco, Brazil. *Rev Odonto Cienc* 2009; 24:120-3
43. Hasselkvist A, Johansson A, Johansson AK. Dental erosion and soft drink consumption in Swedish children and adolescents and the development of a simplified erosion partial recording system. *Swed Dent J* 2010; 34:187-95

44. Nayak SS, Ashokkumar BR, Ankola AV, Hebbal MI. Distribution and severity of erosion among 5 year old children in a city in India. *J Dent Child* 2010; 77:152-7
45. Murakami C, Oliveira LB, Sheiham A, Nahas MS, Haddad AE, Bonecker M. Risk indicators for erosive tooth wear in Brazilian preschool children. *Caries Res* 2011; 45:121-9
46. Nahas MS, Correa P, Nahas F, Nahas JP, Murakami C, Medeiros F. Prevalence and associated factors of dental erosion in children and adolescents of a private dental practice. *Int J Paediatr Dent* 2011; 21:451-8
47. Gatou T, Mamai E. Tooth wear in the deciduous dentition of 5-7 year old children: risk factors. *Clin Oral Invest* 2012; 16:923-33
48. Dugmore CR, Rock WP. The progression of tooth erosion in a cohort of adolescents of mixed ethnicity. *Int J Paediatr Dent* 2003; 13:295-303
49. Dugmore CR, Rock WP. The prevalence of tooth erosion in 12 year old children. *Br Dent J* 2004; 196:279-82
50. El Karim LA, Sanhoury NM, Hashim NT, Ziada HM. Dental erosion among 12-14 year old school children in Khartoum: A pilot study. *Community Dent Health* 2007; 24:176-80
51. Correr GM, Bruschi RC, Correa MA, Campos EA, Baratto F, Puppini RM. Influence of diet and salivary characteristics on the prevalence of dental erosion among 12 year old schoolchildren. *J Dent Chil* 2009; 76:181-7
52. Arnadottir IB, Holbrook WP, Eggertsson H, Gudmundsdottir H, Johsson SH, Gudlaugsson JO, et al. Prevalence of dental erosion in children: a national survey. *Community Dent Oral Epidemiol* 2010; 38:521-6

53. El Aidi H, Bronkhorst EM, Truin GJ. A longitudinal study of tooth erosion in adolescents. *J Dent Res* 2008; 87:731-5
54. El Aidi H, Bronkhorst EM, Huysmans MC, Truin GJ. Dynamics of tooth erosion in adolescents: a 3 year longitudinal study. *J Dentistry* 2010; 38:131-7
55. Wang P, Lin HC, Chen JH, Liang HY. The prevalence of dental erosion and associated risk factors in 12-13 year old school children in Southern China. *BMC Public Health* 2010; 10:478-86
56. Çaglar E, Sandall N, Panagiotou N, Tonguc K, Kuscu OO. Prevalence of dental erosion in Greek minority school children in Istanbul. *Eur Arch Paediatr Dent* 2011; 12:267-71
57. Gurgel CV, Rios D, Marchini T, Tessarolli V, Carvalho FP, Moreira MA. Risk factors for dental erosion in a group of 12 and 16 year old Brazilian schoolchildren. *Int J Paediatr Dent* 2011; 21:50-7
58. Gurgel CV, Rios D, Rabelo MA, Bonifacio SM, Araujo JJ, Colombo AR, et al. Dental erosion in a group of 12 and 16 years old Brazilian schoolchildren. *Pediatr Dent* 2011; 33:23-8
59. Huew R, Waterhouse PJ, Moynihan PJ, Kometa S, Maguire A. Dental erosion and his association with diet in Libyan schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent* 2011; 12:234-40
60. Vargas F, Rodrigues J, Machado T. Prevalence of tooth erosion and associated factors in 11-14 year old Brazilian schoolchildren. *J Public Health dentistry* 2011; 71:6-12
61. Chrysanthakopoulos NA. Prevalence of tooth erosion and associated factors in 13-16 year old adolescents in Greece. *J Clin Exp Dent* 2012; 4:60-6

62. Habib M, Hottel TL, Hong L. Prevalence and risk factors of dental erosion in American children. *J Clin Pediatr Dent* 2013; 38:143-8
63. Kumar S, Acharya S, Mishra P, Debnath N, Vasthare R. Prevalence and risk factors for dental erosion among 11 to 14 years old school children in South India. *J Oral Scienci* 2013; 55:329-36
64. Holbrook WP, Arnadottir IB, Hlooversson SO, Arnarsdottir E, Jonsson SH, Saemundsson SR. The basic erosive wear examination (BEWE) applied retrospectively to two studies. *Clin Oral Invest* 2014; 18:1625-9
65. Zhang S, Chau AMH, Lo E, Chu CH. Dental caries and erosion status of 12 year old hong Kong children. *BMC Public Health* 2014; 14:7-13
66. Fleur P. The evolution of tooth wear indices. *Clin Oral Invest* 2008; 12: 15-9
67. Berg G, Kutschmann M, Bardehle D. Methodological considerations concerning the development of oral dental erosion indexes: literature survey, validity and reliability. *Clin Oral Invest* 2008; 12:51-8
68. Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A, Planells P. *Odontopediatria. La evolución del niño al adulto joven. 1ª ed. Barcelona: Ed Ripano; 2011*
69. Schlueter N, Jaeggi T, Lussi A. Is dental erosion really a problema? *Adv Dent Res* 2012; 24:68-71
70. Almeida JS, Narciso L, Araujo E, Widmer N. Dental erosion: understanding this pervasive condition. *J Esthet Restor Dent* 2011; 23:205-16
71. Voronets J, Lussi A. Thickness of softened human enamel removed by toothbrush abrasion: an in vitro study. *Clin Oral Invest* 2010; 14:251-6
72. Ren YF. *Dental erosion: Etiology, diagnosis and prevention. PennWell 2011*
1ªEd. Disponible en www.ada.org/goto/ceerp

73. Wang X, Lussi A. Functional foods/ingredients on dental erosion. *Eur J Nutr* 2012; 51:39-48
74. Young A, Tenuta LMA. Initial erosion models. *Caries Res* 2011; 45:33-42
75. Schlueter N, Hara A, Chellis RP, Ganss C. Methods for the measurement and characterization of erosion in enamel and dentine. *Caries Res* 2011; 45:13-23
76. Kato MT, Buzalaf MA. Iron supplementation reduces the erosive potential of a cola drink on enamel and dentin in situ. *J Appl Oral Sci* 2012; 20:318-22
77. Magalhaes AC, Wiegand A, Rios D, Honorio HM, Buzalaf MA. Insights into preventive measures for dental erosion. *J Appl Oral Sci* 2009; 17:75-86
78. Lussi A. Dental erosion clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:191-8
79. Llena C. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11:449-55
80. Dawes C. Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues. *J Am Dent Assoc* 2008; 139:185-245
81. Téllez M. pH salival y su capacidad amortiguadora como factor de riesgo de caries en niños de la escuela primaria federal “Ignacio Ramirez” [Tesis doctoral]. México: Universidad Veracruz; 2011
82. Walsh LJ. Aspectos clínicos de biología salival para el clínico dental. *J Minim Interv Dent* 2008; 1:5-24
83. Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral. Simposio sobre saliva y salud dental. 1ª ed. Valencia: promolibro; 1998

84. Zwier N, Huysmans MC, Jager DH, Ruben J, Bronshorst EM. Saliva parameters and erosive wear in adolescents. *Caries Res* 2013; 47:548-52
85. Lamanda A, Cheaib Z, Turgut MD, Lussi A. Protein buffering in model systems and in whole human saliva. *Los One* 2007; 28:263-71
86. Sanchez GA, Fernandez MV. Salivary pH changes during soft drinks consumption in children. *Int J Paediatr Dent* 2003; 13:251-7
87. Morales MR, Aldape MB. Flujo salival y prevalencia de xerostomía en pacientes geriátricos. *ADM* 2013; 1:25-9
88. Loyo K, Balda R, Gonzalez O, Solorzana AL, Gonzalez M. Caries activity and its relationship with salivary flow and buffer capacity of the saliva. *Acta Odontol Venez* 1999; 37. Disponible en:www.actaodontologica.com/ediciones/1999/3/actividad_cariogenica_relacion_flujo_salival.asp
89. González A, Cordero MA, Fernández A, Poyato M. *Odontología preventiva y comunitaria*. 1ªed. Sevilla: Secretaria de Publicaciones Universidad de Sevilla; 2011
90. Fenoll C, Muñoz JV, Sanchiz V, Herreros B, Hernandez V, Minguez M, et al. Unstimulated salivary flow rate, pH and buffer capacity of saliva in healthy volunteers. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96:773-83
91. Chuenarrom C, Daosodsai P, Benjakul P. Erosive potential of low pH swimming pool water on dental enamel. *J Health Res* 2010; 24:91-4
92. Barbour ME, Lussi A, Shellis RP. Screening and prediction of erosive potential. *Caries Res* 2011; 45:24-32

93. Mulic A, Bjorg A, Songe D, Sivertsen H, Skaare AB. Dental erosive wear and salivary flow rate in physically active young adults. BMC Oral Health 2012; 12. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3353235/
94. Young A, Amaechi T, Dugmore C, Holbrook P, Nunn J, Schiffner U, et al. Current erosion indices – flawed or valid? Summary. Clin Oral Invest 2008; 12: 59-63
95. Taji S, Seow WK. A literature review of dental erosion in children. Swed Dent J 2010; 34:187-95
96. Sonju AB, Hanning M, Skjorland K, Sonju T. Analytical and ultrastructural studies of pellicle on primary teeth. Acta Odontol Scand 1997; 55:339-43
97. Hanning M, Hess NJ, Hoth W, Vrese M. Influence of salivary pellicle formation time on enamel demineralization- an in situ pilot study. Clin oral invest 2003; 7:158-61
98. Moazzez RV, Austin RS, Rojas M, Carpenter G, Cotroneo E, Proctor G, et al. Comparison of the possible protective effect of the salivary pellicle of individuals with and without erosion. Caries Res 2014; 48:57-62
99. Nekrashevych Y, Stosser L. Protective influence of experimentally formed salivary pellicle on enamel erosion. Caries Res 2003; 37:225-31
100. Cheaib Z, Lussi A. Impact of acquired enamel pellicle modification on initial dental erosion. Caries Res 2011; 45:107-12
101. Hanning M, Balz M. Influence of in vivo formed salivary pellicle on enamel erosion. Caries Res 1999; 33:372-9

102. Marqués H, Rios D, Ferreira C, Rabelo MA, Moreira MA. Influence of dental plaque on human enamel erosion: in situ/ex vivo study. *Oral Health Prev Dent* 2010; 8:179-84
103. Nekrashevych Y, Hannig M, Stösser L. Assessment of enamel erosion and protective effect of salivary pellicle by surface roughness analysis and scanning electron microscopy. *Oral Health Prev Dent* 2004; 2:5-11
104. Wetton S, Hughes J, Newcombe RG, Addy M. The effect of saliva derived from different individuals on the erosion of enamel and dentine. *Caries Res* 2007; 41:423-6
105. Carpenter G, Cotroneo E, Moazzez R, Rojas M, Donaldson N, Austin R, et al. Composition of enamel pellicle from dental erosion patients. *Caries Res* 2014; 48:361-7
106. Kato MT, Magalhaes AC, Rios D, Hannas AR, Attin T, Buzalaf MA. Protective effect of Green tea on dentin erosion and abrasión. *J Appl Oral Sci* 2009; 17:560-4
107. Seow WK, Thongt KM. Erosive effects of common beverages on extruded premolar teeth. *Aust Dent J* 2005; 50:173-8
108. Lussi A, Salis MV, Ganss C, Hellwig E, Cheaib Z, Jaeggi T. Clinical study monitoring the pH on tooth surfaces in patients with and without erosion. *Caries Res* 2012; 46:507-12
109. Jager DMJ, Vieira AM, Ligtenberg AJM, Bronkhorst E, Huysmans MCD, Vissink A. Prevalence of dental erosion in children: a national survey. *Caries Res* 2011; 45:532-7

110. Barkin A, Murat O, Yilmaz T, Dogan A. The role of saliva in dental erosion and a prosthetic approach to treatment: a case report. *J Contemp Dent Pract* 2009; 10:74-80
111. Piangprach T, Hengtrakool C, Kukiattrakoon B, Kedjarune U. The effect of salivary factors on dental erosion in various age groups and tooth surfaces. *JADA* 2009; 140:1137-43
112. Bardow A, Lykkeaa J, Qvist V, Ekstrand K, Twetman S, Fiehn NE. Saliva composition in three selected groups with normal stimulated salivary flow rates, but yet major differences in caries experience and dental erosion. *Acta Odontol Scand* 2014; 72:466-73
113. O'Sullivan EA, Curzon MEJ. Salivary factors affecting dental erosion in children. *Caries Res* 2000; 34:82-7
114. Hall AF, Buchanan CA, Millett DT, Creanor SL, Strang R, Foye RH. The effect of saliva on enamel and dentine erosion. *J Dent* 1999; 27:333-9
115. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith A. Dental erosion in a group of British 14 years old school children. Part II: Influence of dietary intake. *Br Dent J* 2001; 190:258-61
116. Zero DT, Lussi A. Erosion – chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. *International Dental J* 2005; 55:285-90
117. Simpson A, Shaw L, Smith J. Tooth Surface pH during drinking of black tea. *British Dental J* 2001; 190:374-6
118. Rugg AJ. Nutrition, diet and oral health. *JR Coll Surg Edinb* 2001;46:320-8

119. Edwards M, Ashwood RA, Littlewood SJ, Brocklebank LM, Fung DE. A videofluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion. *British Dent J* 1998; 185:244-9
120. Liñan C, Meneses A, Delgado L. Evaluación *in vitro* del efecto erosivo de tres bebidas carbonatadas sobre la superficie del esmalte dental. *Rev Estomatol Herediana* 2007; 17:58-62
121. West NX, Hughes JA, Addy M. The effect of pH on the erosion of dentine and enamel by dietary acids *in vitro*. *J Oral Rehabilitation* 2001; 28:860-4
122. Eisenburger M, Addy M. Evaluation of pH and erosion time on demineralization. *Clin Oral Invest* 2001; 5:108-11
123. Shellis RP, Barbour ME, Jones SB, Addy M. Effects of pH and acid concentration on erosive dissolution of enamel, dentine and compressed hydroxylapatite. *Eur J Oral Sci* 2010; 118:475-82
124. Li H, Ding G. Dietary factors associated with dental erosion: a meta-analysis. *Plos One* 2012; 7. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3432030/
125. Lussi A, Jaeggi T, Schaffner M. Diet and dental erosion. *Nutrition* 2002; 18:780-1
126. Owens BM. The potential effects of pH and buffering capacity on dental erosion. *Gen Dent* 2007; 55:527-31
127. 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
128. Carvalho SH, Magalhaes AC, Moreira MA, Rabelo MA. Evaluating of the erosive potential of soft drinks. *Eur J Dentistry* 2007; 1:10-3

129. Matos GK, Almeida C, Nahas F, Procida D, Nahas MS. Erosive potential of different types of grapes juices. *Braz Oral Res* 2012; 26:457-63
130. Hunter ML, Patel R, Loyn T, Morgan MZ, Fairchild R, Rees JS. The effect of dilution on the in vitro erosive potential of a range of dilutable fruit drinks. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18:251-5
131. Machado C, Lacefield W, Catledge A. Human enamel nanohardness, elastic modulus and surface integrity after beverage contact. *Braz Dent J* 2008; 19:68-72
132. Moreno X, Narváez CG, Bittner V. Efecto *in vitro* de las bebidas refrescantes sobre la mineralización de la superficie del esmalte dentario de piezas permanentes extraídas. *Int J Odontostomat* 2011; 5:157-63
133. Scaramucci T, Hara AT, Zero DT, Ferreira SS, Aoki IV, Sobral MA. Development of an orange juice surrogate for the study of dental erosion. *Braz Dent J* 2011; 22:473-8
134. Linnett V, Seow WK. Dental erosion in children: a literature review. *Pediatr Dent* 2001; 23:37-43
135. Poonam J, Nihill P, Sobkowski J, Agustin MZ. Commercial soft drinks: pH and in vitro dissolution of enamel. *Gen Dent* 2007; 55:151-4
136. Milosevic A. Sports drinks hazard to teeth. *Br J Sports Med* 1997; 31:28-30
137. Kargul B, Caglar E, Lussi A. Erosive and buffering capacities of yogurt. *Quintessence Int* 2007; 38:381-5
138. Hara AT, Zero DT. Analysis of the erosive potential of calcium-containing acidic beverages. *Eur J Oral Sci* 2008; 116:60-5
139. Lopez O, Cerezo MP. Potencial erosivo de las bebidas industriales sobre el esmalte dental. *Rev Cub Salud Pública* 2008; 34:1-9

140. Lodi CS, Takebayashi K, Calixto F, Botazzo AC, Rodrigues CC. Evaluation of some properties of fermented milk beverages that affect the demineralization of dental enamel. *Braz Oral Res* 2010; 24:95-101
141. Amoras DR, Corona SA, Rodrigues AL, Serra MC. Effect of beverages on bovine dental enamel subjected to erosive challenge with hydrochloric acid. *Braz Dent J* 2012; 23:367-72
142. Manaf A, Tee LM, Nurul Y. Relationship between food habits and tooth erosion occurrence in Malaysian University students. *Malays J Med Sci* 2012; 19:56-66
143. Caglar E, Lussi A, Kargul B, Ugur K. Fruit yogurt: any erosive potential regarding teeth?. *Quintessence Int* 2006; 37:647-51
144. Attin T, Weiss K, Becker K, Buchalla W, Wiegand A. Impact of modified acidic soft drinks on enamel erosion. *Oral Dis* 2005; 11:7-12
145. Mita H, Kitasako Y, Takagaki T, Sadr A, Tagamik J. Development and evaluation of a low erosive apple juice drink with phosphoryl oligosaccharides of calcium. *Dental Materials J* 2013; 32:212-8
146. Gambon DL, Brand HS, Veerman ECI. Dental erosion in the 21st century: what is happening to nutritional habits and lifestyle in our society? *Br Dent J* 2012; 213:55-7
147. O'Sullivan E, Barry S, Milosevic A, Brock G. Diagnosis, prevention and management of dental erosion. 1^a ed. Liverpool; 2013
148. Lussi A, Hellwig E, Zero D, Jaeggi T. Erosive tooth wear: diagnosis, risk factors and prevention. *Am J Dent* 2006; 19:319-25
149. Moynihan P. The role diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bull World Health Organ* 2005; 83:694-9

150. Mathew T, Casamassimo PS, Hayes JR. Relationship between sports drinks and dental erosion in 304 university athletes in Columbus, Ohio, USA. *Caries Res* 2002; 36:281-7
151. O'Sullivan E, Milosevic A. UK National clinical guidelines in paediatric dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *Int J Paediatr Dent* 2008; 18:29-38
152. Abu SB, Burnside G, Milosevic A. The prevalence and associated risk factors for tooth wear and dental erosion in 15 to 16 years old schoolchildren in Amman, Jordan. *Eur Arch Paediatr Dent* 2013; 14:21-7
153. Järvinen VK, Tytömaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 1991; 70:942-7
154. Saalfelds S, Allen PJ. Biopsychosocial consequences of sweetened drink consumption in children 0-6 years of age. *Pediatr Nurs* 2006; 32:460-71
155. Gambon DL, Brand HS, Boutkabout C, Levie D, Veerman ECI. Patterns in consumption of potentially erosive beverages among adolescent school children in the Netherlands. *Int Dent J* 2011; 61:247-51
156. WHO. Social determinants of health and well-being among young people. Ginebra: WHO; 2012
157. Martín VJ. consumo de bebidas refrescantes en España. *Distrib Cons* 2014; 3:22-35
158. Rees J, Loyn T, Hunter L, Sadaghiani L, Gilmour A. The erosive potential of some flavoured waters. *Eur J Dentistry* 2007; 1:5-9
159. Dennison BA. Fruit juice consumption by infants and children: a review. *J A Coll Nutr* 1996; 15:4-11

160. Pistochini A, Pisaniak S, Marco V, Doño R. Consumo de bebidas en preescolares. *Rev Odontopediatr Latinoam* 2011; 1:11-8
161. Dugmore CR, Rock WP. A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion. *Br Dent J* 2004; 196:283-6
162. Dantas LF, Freire GM, Tejo M, Dias R, Leite A. Cariogenic and erosive potential of industrialized fruit juices available in Brazil. *Braz J Oral Sci* 2010; 9:351-7
163. Torres CP, Chinelatti MA, Gomez JM, Rizoli FA, Oliveira MA, Palma RG, et al. Surface and subsurface erosion of primary enamel by acid beverages over time. *Braz Dent J Oral* 2010; 21:337-45
164. Pinto SCS, Bandeca MC, Silva CN, Cavassim R, Borges AH, Sampaio JEC. Erosive potential of energy drinks on the dentine surface. *BMC Research Notes* 2013; 6:67-72
165. Kitchens M, Owens BM. 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; 312:153-9
166. Hunter L, Patel S, Rees J. The in vitro erosive potential of a range of baby drinks. *Int J Paediatr Dent* 2009; 19:325-9
167. Casas LC, Dreibi VM, Hipolito AC, Graeff MS, Rios D, Magalhaes AC, et al. Erosive cola based drinks affect the bonding to enamel surface: an in vitro study. *J Appl Oral Sci* 2014; 22:434-41
168. Taras HL, Frankowski BL, McGrath JW, Mears CJ, Murray RD, Young TL. Soft drinks in schools. *Pediatrics* 2004; 113:152-4

169. Martin VJ. Consumo de agua, refrescos, zumos y cervezas. *Distrib Cons* 2007; 5: 118-31
170. Tojo R. Consumo de zumos de frutas y de bebidas refrescantes por niños y adolescentes en España. Implicaciones para la salud de su mal uso y abuso. *An Pediatr* 2003; 58:584-93
171. Tenuta LM, Fernandez CE, Brandao AC, Cury JA. Titratable acidity of beverages influences salivary pH recovery. *Braz Oral Res* 2015; 19:1-6
172. Zimmer S, Kirchner G, Bizhang M, Benedix M. Influence of various acidic beverages on tooth erosion. Evaluation by a new method. *Plos ONE* 2015; 2:462-9
173. Nowicka P, Bryngelsson S. Sugars or sweeteners: towards guidelines for their use in practice – report from an expert consultation. *Scand J Food Nutrition* 2006; 50:89-96
174. Gambon DL, Brand HS, Nieuw AV. Soft drink, software and softening of index for dental erosion. *Br Dent J* 2011; 211:201-3
175. Amaechi BT, Higman SM. Dental erosion. Possible approaches to prevention and control. *J Dentistry* 2005; 33:243-52
176. Moazzez R, Smith BGN, Bartlett DW. Oral pH and drinking habit during ingestion of a carbonated drink in a group of adolescents with dental erosion. *J Dentistry* 2000; 28:395-7
177. Johansson AK, Lingstrom P, Imfeld T, Bikhed D. Influence of drinking method on tooth surface pH in relation to dental erosion. *Eur J Oral Sci* 2004; 112:484-9

178. Millward A, Shaw L, Harrogtton E, Smith AJ. Continuous monitoring of salivary flow rate and pH at the surface of the dentition following consumption of acidic beverages. *Caries Res* 1997; 31:44-9
179. Nunn JH, Gordon OH, Morris AJ, Pine CM, Walker A. Erosion-changing prevalence? a review of British national children's survey. *Int J Paediatr Dent* 2003; 13:98-105
180. Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ. Risk factors for dental erosion in 5-6 years old and 12-14 years old boys in Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30:38-46
181. Manarte P, Manso MC, Souza D, Frias J, Gago S. Dental erosion in alcoholic patients under addiction rehabilitation therapy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 1:377-84
182. Milosevic A, Broside DA, Slade PD. Dental erosion, oral hygiene and nutrition in eating disorders. *Int J Eat Disord* 1997; 21:195-9
183. Hermont AP, Oliveira P, Martins C, Paiva SM, Pordeus I, Auad S. Tooth erosion and eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Plos ONE* 2014; 9: 123-38
184. Otsu M, Hamura A, Ishikawa Y, Karibe H, Ichijyo T, Yoshinaga Y. Factors affecting the dental erosion severity of patients with eating disorders. *Bio Psycho Social Medicine* 2014; 8:25-31
185. Burkhatt N, Roberts M, Alexander M, Dodds A. Communicating effectively with patients suspected of having bulimia nervosa. *JADA* 2005; 136:1130-7

186. Thomas J, Ibañez E, Serrano C, Teheran D. Manifestaciones dentales en pacientes con anorexia y bulimia tipo compulsivo purgativo. CES Odontología 2008; 21:34-8
187. Ochoa L, Dufoo S, León CS. Principales repercusiones en la cavidad oral en pacientes con anorexia y bulimia. Rev Odont Mex 2008; 12:46-54
188. Uhlen MM, Tveit AB, Mulic A. Self induced vomiting and dental erosion - a clinical study. BMC Oral Health 2014; 14:92-8
189. McCarthy R. Dental erosion current perspectives for general practice. J Ir Dent Assoc 2012; 58:241-4
190. Machuca G, Bullón P. Tratamiento odontológico en pacientes especiales. 3ª Ed. Madrid: Laboratorios Normon S.A; 2013.
191. Passos IA, Correia F, Martinez CR, Soares CH. Sucrose concentration and pH in liquid oral pediatric medicines of long-term use for children. Rev Panam Salud Publica 2010; 27:132-7
192. Lussi A, Portmann P, Burhop B. Erosion on abraded dental hard tissues by acid lozenges: an in situ study. Clin Oral Invest 1997; 1:191-4
193. Reyes CC, Chávez G. Efecto de los medicamentos pediátricos sobre la microdureza superficial del esmalte de dientes deciduos. Kiru 2006; 3:19-23
194. Fabia A, Moura EF, Cavalcanti AL. Erosive and cariogenicity potential of pediatric drugs: study of physicochemical parameters. BMC Oral Health 2013; 13:71-7
195. McCracken M, O'Neal SJ. Dental erosion and aspirin headache powders: A clinical report. J Prosthodont 2000; 9:95-8

196. Jain M, Mathur A, Sawla L, Nihlani T, Gupta S, Prabu D, et al. Prevalence of dental erosion among asthmatic patients in India. *Rev Clin Pesq Odontol* 2009; 5:247-54
197. Milosevic A, Bardsley PF, Taylor S. Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14 years old children in North West England. Part 2: The association of diet and habits. *Br Dent J* 2004; 197:479-83
198. Santos V, Romeiro B, Villardi M, Mendes L, Moreira E, Cople L. Erosive effect of an antihistamine liquid formulation on bovine teeth: influence of exposure time. *Braz J Oral Sci* 2010; 9:20-4
199. Scatena C, Galafassi D, Gomez JM, Borsatto MC, Campos M. In vitro erosive effect of pediatric medicines on deciduous tooth enamel. *Braz Dent J* 2014; 25:22-7
200. Lussi A, Bossen A, Höschele C, Beyeler B, Megert B, Meier C, et al. Effect of enamel abrasion salivary pellicle and measure angle on the optical assessment of dental erosion. *J Biomed Opt* 2012; 28: Disponible en: www.biomedicaloptics.spiedigitallibrary.org/article.aspx?articleid=1367834
201. Rios D, Marques H, Magalhaes AC, Silva AM, Delbem AC, Moreira Ma, et al. Scanning electron microscopic study of the in situ effect of salivary stimulation on erosion and abrasión in human and bovine enamel. *Braz Oral Res* 2008; 22:132-8
202. Al Dlaigan YH, Shaw L, Smith AJ. Dental erosion in a group of British 14 years old, school children. Part III: Influence of oral hygiene practices. *British Dent J* 2002; 192:526-30

203. Arnold WH, Haase A, Hacklaender J, Gintner Z, Banoczy J, Gaengler P. Effect of pH of amine fluoride containing toothpastes on enamel remineralization in vitro. *BMC Oral Health* 2007; 7. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2099426/
204. Moron BM, Miyazaki SSH, Ito N, Wiegand A, Vilhena F, Buzalaf MAR, et al. Impact of different fluoride concentrations and pH of dentifrices on tooth erosion/abrasión in vitro. *Aust Dent J* 2013; 58:106-11
205. Cheng R, Yang H, Saho 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; 10:395-9
206. Sauro S, Mannocci F, Piemontese M, Mongiorgi R. In situ enamel morphology evaluating after acidic soft drink consumption: protection factor of contemporary toothpaste. *Int J Dent Hyg* 2008; 6:188-92
207. Dugmore CR, Rock WP. The prevalence of tooth erosion in 12 years old children. *Br Dent J* 2004; 196:279-82
208. Bardsley PF, Taylor S, Milosevic A. Epidemiological studies of tooth wear and dental erosion in 14 years old children in North West England. Part 1: The relationship with water fluoridation and social deprivation. *Br Dent J* 2004; 197:413-6
209. Correa MC, Lerco MM, Cunha ML, Henry MA. Salivary parameters and teeth erosions in patients with gastroesophageal reflux disease. *ARQGA* 2012; 49:214-

210. Pace F, Pallotta S, Tonini M, Vakil N, Bianchi G. Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27:1179-86
211. Bonatti H, Ferguson D, Wykypiel J, Aranda J, Achem SR, Hinder RA, DeVault K. Review on extraesophageal reflux disease. *Eur Surg* 2006; 38:255-61
212. Ned B. Gastroesophageal reflux disease, tooth erosion and prosthodontic rehabilitation: A clinical report. *J Prosthodont* 2003; 12:255-9
213. Ranjitkar S, Kaidonis JA, Smales RJ. Gastroesophageal reflux disease and tooth erosion. *Int J Dent* 2012; 10. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3238367/
214. Wilder CH, Materna A, Martig L, Lussi A. Gastro-oesophageal reflux is common in oligosymptomatic patients with dental erosion: A pH impedance and endoscopic study. *UEG J* 2015; 3:174-81
215. Pauwels A. Dental erosions and other extra-oesophageal symptoms of gastro-oesophageal reflux disease: Evidence, treatment response and areas of uncertainty. *UEG J* 2015; 3:166-70
216. Dundar A, Sengur A. Dental approach to erosive tooth wear in gastroesophageal reflux disease. *Afr Health Sci* 2014; 14:481-6
217. Roesch L, Roesch F, Remes JM, Romero G, Mata CJ, Azamar AA, et al. Dental erosion, an extraesophageal manifestation of gastroesophageal reflux disease. The experience of a center for digestive physiology in Southeastern Mexico. *Rev Esp Enferm Dig* 2014; 106:92-7

218. Oginni AO, Agbakwuru A, Ndububa DA. The prevalence of dental erosion in Nigerian patients with gastroesophageal reflux disease. *BMC Oral Health* 2005; 5
Disponible en: www.biomedcentral.com/1472-6831/5/1
219. Alavi G, Alavi AA, Hamedani S. Dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease (GERD) in a sample of patients referred to the motahari clinic, Shiraz, Iran. *J Dent (Shiraz)* 2014; 15. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3986576/#!po=35.0000
220. Schroeder PL, Filler SJ, Ramirez B, Lazarchik DA, Vaezi MF, Richter JE. Dental erosion and acid reflux disease. *Ann Intern Med* 1995; 122:809-15
221. Jensdottir T, Arnadottir IB, Thorsdottir I, Bardow A, Gudmundsson K, Theodors A, et al. Relationship between dental erosion, soft drink consumption and gastroesophageal reflux among Icelanders. *Clin Oral Invest* 2004; 8:91-6
222. Farahmand F, Sabbaghian M, Ghodousi S, Seddighoraee N, Abbasi M. Gastroesophageal reflux disease and tooth erosion: a cross sectional observational study. *Gut Liver* 2013; 7:278-81
223. Mulic A, Bjorg A, Songe D, Sivertsen H, Skaare AB. Dental erosive wear and salivary flow rate in physically active young adults. *BMC Oral Health* 2012; 12. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3353235/
224. Coombes JS. Sports drinks and dental. *Am J Dent* 2005; 18:101-4
225. Cochrane NJ, Yuan Y, Walker GD, Sehn P, Chang CH, Reynolds C, et al. Erosive potential of sports beverages. *Aust Dent J* 2012; 57:359-64

226. Zebrauskas A, Birskute R, Maciulskiene V. Prevalence of dental erosion among the young regular swimmers in Kaunas, Lithuania. *J Oral Maxillofac Res* 2014; 5. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4115598/#!po=40.9091
227. Buczkowska J, Lagocka R, Kaczmarek W, Gorski M, Nowicka A. Prevalence of dental erosion in adolescent competitive swimmers exposed to gas-chlorinated swimming pool water. *Clin Oral Invest* 2013; 17:579-83
228. Baghele ON, Majumdar IA, Thorat MS, Nawar R, Baghele MO, Makkad S. Prevalence of dental erosion among young competitive swimmers: a pilot study. *Compendium* 2013; 34. Disponible en: www.dentalaegis.com/cced/2013/02/prevalence-of-dental-erosion-among-young-competitive-swimmers-a-pilot-study
229. Cabrera AR, Kanashiro CR. Efecto del pH del agua de piscina en esmalte de dientes deciduos humanos. Estudio con microscopia electrónica de barrido. *Rev Estomatol Herediana* 2004; 14:59-62
230. Peampring C. Restorative management using hybrid ceramic of a patient with severe tooth erosion from swimming: a clinical report. *J Adv Prosthodont* 2014; 6:423-6
231. Dawes C, Boroditsky CL. Rapid and severe tooth erosion from swimming in a improperly chlorinated pool: case report. *JCDA* 2008; 74:359-61
232. Chávez G, Reyes C. Efecto de la cloración de las piscinas de la escuela militar de Chorrillos y la escuela técnica del ejército sobre la microdureza superficial del esmalte dentario. *Kiru* 2006; 3:11-4

233. Al-Dlaigan YH, Shaw L, Smith A. Dental erosion in a group of British 14 years old, school children. Part I: Prevalence and influence of differing socioeconomic backgrounds. *Br Dent J* 2001; 190:145-9
234. Harding MA, Whelton H, O'Mullane DM, Cronin M. Dental erosion in 5 years old Irish school children and associated factors: a pilot study. *Community Dent Health* 2003; 20:165-70
235. Al-Malik MI, Holt RD, Bedi R. Erosion, caries and rampant caries in preschool children in Jeddah, Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30:16-23
236. Asmyhr O, Grytten J, Holst D. Occurrence of risk factors for dental erosion in the population of young adults in Norway. *Community Dent Oral Epidemiol* 2012; 40:425-31
237. Nunn HH. Prevalence of dental erosion and the implications for oral health. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:156-61
238. Chu CH, Pang KK, Lo E. Dietary behavior and knowledge of dental erosion among Chinese adults. *BMC Oral Health* 2010; 10:13-9
239. Levrini L, Benedetto GD, Raspanti M. Dental wear: a scanning electron microscope study. *Bio Med Research Int* 2014; 34:425-31
240. Devlin H. *Operative Dentistry a practical guide to recent innovations*. 1^a ed. Germany: Germany springer; 2006
241. Bartlett D, Ganss C, Lussi A. Basic erosive wear examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Invest* 2008; 12:65-8

242. Bourgeois DM, Llodra JC, Norblad A, Pitts NB. Health Surveillance in Europe. A selection of essential oral health indicators. Switzerland: European global Oral Health Indicators Development Project; 2005
243. Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent* 1979; 42:649-53
244. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984; 156:435-8
245. Lussi A. Dental erosion; clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:191-8
246. O'Sullivan EA. A new index for measurement of erosion in children. *Eur J Paediat* 2000; 1:69-74
247. Mulic A, Tveit AB, Wang NJ, Hove LH, Espelid I, Skaare AB. Reliability of two scoring systems for dental erosive wear. *Caries Res* 2010; 44:194-9
248. Ganss C, Lussi A. Current erosion indices-flawed or valid. *Clin Oral Invest* 2008; 12:1-3
249. Bartlett D. A proposed system for screening tooth wear. *Br Dent J* 2010; 208:207-9
250. Hellwig E, Lussi A, Goetz F. Influence of human saliva on the development of artificial erosions. *Caries Res* 2013; 47:553-8
251. Buttriss J. Oral health survey: young people aged 4-18 years. *Br Nutrition F* 2001; 26:69-70
252. Taji S, Seow WK, Townsend GC, Holcombe T. A controlled study of dental erosion in 2 to 4 years old twins. *Int J Paediatr Dent* 2010; 20:400-9

253. Mantonanaki M, Koletsi H, Mamai E, Papaioannou W. Dental erosion prevalence and associated risk indicators among preschool children in Athens , Greece. Clin Oral Invest 2013; 17:585-93
254. Moimaz SAS, Araujo PC, Chiba FY, Garbin CAS, Saliba NA. Prevalence of deciduous tooth erosion in childhood. Int J Dent Hygiene 2013; 11:226-30
255. Johansson AK, Sorvari R, Birkhed D, Meurman JH. Dental erosion in deciduous teeth an in vivo and in vitro study. J Dentistry 2001; 29:330-40
256. Shankar S, Ankola A, Ashokkumar BR, Hebbal MI. Association of erosion with dietary factors among 5 years old children in India. J Dent Child 2012; 79:122-9
257. Waterhouse PJ, Auad SM, Nunn JH, Steen IN, Moynihan PJ. Diet and dental erosion in young people in south-east Brazil. Int J Paediatr Dent 2008; 18:353-60
258. Wang P, Zhou Y, Hang Y, Cai H. Unstimulated and stimulated salivary characteristics of 12-13 years old schoolchildren with and without dental erosion. Arch Oral Biol 2011; 56:1328-32
259. Milosevic A. The problem with an epidemiological index for dental erosion. Br Dent J 2011; 11:201-3
260. Mulic AG. On dental erosive wear among different groups in Norway scoring systems, prevalence and risk indicators. Norway: University of Oslo; 2012
261. Margaritis V, Mamai E, Koletsi H, Polychronopoulou A. Evaluating of three different scoring systems for dental erosion: a comparative study in adolescents. J Dentistry 2011; 39:88-93

262. Dixon B, Sharif MO, Ahmed F, Smith BA, Seymour D, Brunton PA. Evaluation of the basic erosive wear examination (BEWE) for use in general dental practice. *Br Dent J* 2012; 213. Disponible en: www.nature.com/bdj/journal/v213/n3/full/sj,dbj.2012.670.html
263. Holbrook P, Ganss C. Is diagnosing exposed dentine a suitable tool for grading erosive loss?. *Clin Oral Invest* 2008; 12:33-9
264. El Aidi H, Bronkhorst EM, Huysmans MCD, Truin GJ. Multifactorial analysis of factors associated with the incidence and progression of erosive tooth wear. *Caries Res* 2011; 45:303-12
265. Manaf ZA, Lee MT, Muhammad NH, Samynathan S, Jie YP, Ying BH, et al. Relationship between food habits and tooth occurrence in malaysian university students. *Malays J Med Sci* 2012; 19:56-66
266. Costa YP, Gomes F, Freitas E, Mariz FC, Marcia S, Martins S, et al. Association between dental erosion and diet in brazilian adolescents aged from 15 to 19: a population based study. *Sci World J* 2014; 7. Disponible en: www.dx.doi.org/10.1155/2014/818167
267. Okunseri C, Okunseri E, Gonzalez C, Visotchy A, Szabo A. Erosive tooth wear and consumption of beverages among children in the United States. *Caries Res* 2011; 45:130-5
268. Silva SB, Cabral TM, Pinto TM, Durand LB. Instrument of self-perception and knowledge of dental erosion: cross-cultural adaptation to the brazilian population. *Braz Oral Res* 2015; 19:1-11

269. Mulic A, Skudutyte R, Tveit AB, Skaare AB. Risk indicators for dental erosive wear among 18 years old subjects in Oslo, Norway. *Eur J Oral Sci* 2012; 120:531-8
270. Bartlett DW, Lussi A, West NX, Bouchard P, Sanz M, Bourgeois D. Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young European adults. *J Dentistry* 2013; 41:1007-13
271. Vered Y, Lussi A, Zini A, Gleitman J, Sgan HD. Dental erosive wear assessment among adolescents and adults utilizing the basic erosive wear examination (BEWE) scoring system. *Clin Oral Invest* 2014; 18:1985-90
272. Huew R, Waterhouse PJ, Moynihan PJ, Maguire A. Dental erosion among 12 year old Libyan schoolchildren. *Community Dent Health* 2012; 29:279-83
273. Al Hadi A, Zawaideh FI, Al Hadithy RT. Risk indicators associated with dental erosion among Jordanian school children aged 12-14 years of age. *Int J Paediatr Dent* 2014; 24:56-68
274. Mulic A, Bjorg A, Skaare AB. Prevalence and severity of dental erosive wear among a group of Norwegian 18 years olds. *Acta Odontol Scand* 2013; 71:175-81
275. Muller M, Courson F, Small V, Bernardin t, Lupi L. Dental erosion in french adolescents. *BMC Oral Health* 2015; 15:147-58
276. Matos GK, Brandao CA, Nahas F, Procida D, Nahas MS. Erosive potential of different types of grape juices. *Braz Oral Res* 2012; 26:457-63
277. Isaksson h, Birkhed D, Wendt LK, Alm A, Nilsson M, Koch G. Prevalence of dental erosion and association with lifestyle factors in Swedish 20 years olds. *Acta Odontol Scand* 2014; 72:448-57

278. Schlueter N, Lñimek j, Ganss C. Efficacy of tin-containing solutions on erosive mineral loss in enamel and dentine in situ. Clin Oral Invest 2011; 15:361-7
279. American Society of Anesthesiologists. New classification of physical status. Anesth 1963; 24. Disponible en: <https://www.asahq.org/resources/clinical-information/asa-physical-status-classification-system>

10. *Anexos*

ANEXO 1. Revisión bibliográfica de los últimos 10 años sobre la prevalencia de erosión dental en la población infantil.

AUTOR	AÑO	LUGAR	EDAD (años)	TAMAÑO (n)	PREVALENCIA EROSION	LOCALIZACION	DENTICION	INDICE
Çaglar E ³²	2005	Turquia	11	153	28%	---	P'	O' Sullivan
El Karim IA ³⁰	2007	Sudan	12-14	157	66,9%	---	P'	TWI
Rios D ⁴¹	2007	Brasil	6	356	---	I ⁺ : 34,8%, C ⁺⁺ : 64,7%, M ⁺⁺⁺ : 40,7%	T''	TWI
Correr GM ⁵¹	2009	Brasil	12	389	26%	Vb ⁺⁺⁺ : 58%, E ⁺ : 65%	P'	O' Sullivan
Costa N ⁴²	2009	Brasil	5-12	970	3,4%	T ⁺ : 2,5%, P ⁺ : 1,8%	T'' y P'	-
Arnadóttir IB ³⁵	2010	Islandia	6, 12, 15	2.251	12: 15,7%, 15: 30,7%	Niños > Niñas	P'	Lussi
El aidi H ⁵³	2010	Países bajos	10-12	622	32,2%	11=30,4%, 15=44,2%	P'	Lussi
Hasselkvist A ⁴³	2010	Suecia	5-6, 13-14, 18-19	609	16,4%	5-6=13,3%, 13-14=11,9% 18-19=22,3%	T'' y P'	Johansson
Nayak SS ⁴⁴	2010	India	5	1.100	29%	Niñas > Niños	T''	TWI
Wang P ³⁵	2010	China	12-13	1.499	27,3%	I ⁺ Centrales: 16,1% E ⁺ : 54,6%, D ⁻ : 1,4%	P'	O' Sullivan
Çaglar E ³⁶	2011	Estambul	7-11, 12-14	83	7-11: 47,4%, 12-14: 52,6%	---	P'	Lussi
Gurgel CV ³⁷	2011	Brasil	12-16	414	20%	---	P'	O' Brien
Huew R ³⁹	2011	Libia	11-14	12.791	40,8%	E ⁺ : 32,5%, D ⁺⁺ : 8%, Pu ⁺⁺⁺ : 0,3%	P'	TWI
Murakami C ⁴⁵	2011	Brasil	3-4	967	51,6%	E ⁺ : 93,9%	T''	TWI
Nahas MS ⁴⁶	2011	Brasil	2-20	232	25,43%	O ⁺ : 76%	T'' y P'	O' Brien
Vargas F ⁶³	2011	Brasil	11, 14	944	7,2%	E ⁺ : 100%	P'	O' Brien
Chrysahakopoulou NA ⁴¹	2012	Grecia	13-16	1.770	33,8%	---	P'	TWI
Gatou T ⁴⁷	2012	Grecia	5-7	243	98,3%	E ⁺ : 51,8%, D ⁺⁺ : <1/3: 41,6% D ⁺⁺ >1/3: 4,1%, Pu ⁺⁺⁺ : 0,8%	T''	TWI
Habib M ⁶²	2013	EE.UU	2-4, 12	243	12%	2-4: 13%, 12: 10%	T'' y P'	TWI
Kunmas S ⁶³	2013	India	11-14	605	8,9%	I ⁺ : 34,4%, M ⁺⁺⁺ : 65,6%	P'	BEWE
Mantonanaki M ³⁵³	2013	Grecia	5	605	78,8%	---	T''	BEWE
Moinaz SA ³⁵⁴	2013	Brasil	4-6	7.058	0,6%	M ⁺⁺⁺ Inferiores O ⁺ y L ⁺⁺	T''	TWI
Holbrook WP ⁶⁴	2014	Islandia	6, 12, 15	2.251	6: 0%, 12: 15,4%, 15: 30,7%	---	P'	BEWE
Zhang S ⁶⁵	2014	China	12	600	75%	---	P'	BEWE
Muller M ³⁷⁵	2015	Francia	14	331	56,8%	---	P'	BEWE
Struzicka I ⁴⁰	2015	Polonia	18	1.886	42,2%	---	P'	BEWE

*P: Permanente, **T: Temporal, ***Vb: Vestibular, +E: Esmalte, ++D: Dentina, +++Pu: Pulpa, ΔI: Incisivos, ΔΔC: Caninos, ΔΔΔMf: Molares, =O: Oclusal, =L: Lingual

ANEXO 2. pH de las frutas, zumos y bebidas consumidos por niños y adolescentes.

FRUTAS	pH
LIMÓN ^{5,72}	1,8-2,4
NARANJA ^{5,72}	2,8-4,0
UVA ^{5,72}	3,3-4,5
FRESAS ^{5,72}	3,0-4,2
MANZANAS ^{5,72}	2,9-3,5
PERAS ^{5,72}	3,7-4,7
PIÑA ^{5,72}	2,9-3,7
TOMATES ^{5,72}	3,7-4,7

ZUMOS	pH
NARANJA ^{23,72,162,164}	3,4-3,8
POMELO ^{72,162}	3,2
ARANDANOS ^{72,162}	2,3-2,5
MANZANA ^{23,72,223}	3,4-3,5
PIÑA ^{23,72,162}	3,4-3,7
KIWI ^{72,162}	3,6
UVA ^{72,118,128,162}	2,9-3,5
ZANAHORIA ^{72,162}	4,2
REMOLACHA ^{72,162}	4,2

BEBIDAS	pH
COCA-COLA ^{23,72,128,163,165}	2,35-2,9
COCA-COLA LIGHT ^{23,128,166}	2,6-3,2
COCA-COLA ZERO ²³	2,8
PEPSI ^{23,72,128}	2,7-3,5
PEPSI LIGHT ²³	3
FANTA NARANJA ^{72,128}	2,9-3,1
NESTEA LIMON ⁷²	3
SEVEN UP ⁷²	3,2-3,5
ISOSTAR ⁷²	2,4-3,8
GATORADE ^{23,72,165}	2,9-3,3
RED BULL ^{72,164,165}	3,2-3,8
SPRITE ⁷²	2,6
SPRITE LIGHT ¹²⁸	3,6
BURN ¹⁶⁴	3
TE NEGRO ⁷²	4,2
CAFÉ ⁷²	2,4-3,3
CERVEZA ⁷²	4-5
VINO ⁷²	2,3-3,8

ANEXO 3. Carta de aprobación por el comité de investigación ética.



*Vicerrectorado de Investigación y
Relaciones Internacionales*

La COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ÉTICA de la Universidad CEU Cardenal Herrera, con domicilio en el Edificio Seminario, s/n, 46.113 – Moncada (Valencia)

INFORMA

La viabilidad del Proyecto de Investigación cuyo título es “Erosión dental en niños y adolescentes”, siendo la Investigadora Principal D^a. Marta Ribelles Llop, del Departamento de Odontología.

Y para que conste donde convenga y proceda y a petición de la interesada expido la presente, en Moncada a 13 de febrero de dos mil trece.



Fdo.: D. Iñaki Bilbao Estrada.
Presidente de la Comisión de Investigación y Ética CEU-UCH.

ANEXO 4. Sistema de clasificación del estado de salud de los pacientes de la *American Society of Anesthesiologists*²⁷⁹.

ASA	DESCRIPCION
I	Paciente sano
II	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante.
III	Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante.
IV	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía.
V	Paciente enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico.

ANEXO 5. Consentimiento informado.

AUTORIZACIÓN DE PARTICIPACION EN EL ESTUDIO

Yo, _____, declaro que soy responsable legal del o la menor: _____ de _____ años de edad.

Declaro que he sido completamente informado(a) sobre el estudio de erosión dental en niños y adolescentes, consistente en una encuesta clínica, una exploración clínica y una toma de saliva y para el que se me ha solicitado que el-la menor arriba citado participe.

Por la tanto acepto libremente su participación en este estudio y autorizo para la realización de los procedimientos pertinentes.

Del mismo modo autorizo la utilización para el uso científico y docente de los registros obtenidos.

Reconozco:

- Que he informado de todos los datos médicos, antecedentes odontológicos del niño, así como del comportamiento del niño en experiencias anteriores.
- Que he aportado todos los informes médicos que se me han solicitado.
- Que me ha sido entregada una copia de este documento.

D. /Dña. (nombre y dos apellidos) _____

con domicilio habitual en _____ DNI/NIF _____

Valencia, a _____ de _____ de 20 _____

Fdo: _____

ANEXO 6. Cuestionario.

Nº participante.....

FECHA REVISIÓN.....

NOMBRE			APELLIDOS		
FECHA NACIMIENTO		EDADa.....m		GENERO h m	
COLEGIO: PRIVADO – CONCERTADO - PÚBLICO					

SEÑALE LA RESPUESTA ADECUADA MARCANDO CON UNA X SOBRE EL CUADRADO O LETRA CORRESPONDIENTE EJEMPLO ~~A~~

- ¿Sufre o ha sufrido alguna de las siguientes enfermedades su hijo/a?

	SI	NO
Reflujo gastroesofágico		
Síndrome Sjögren		
Acidez		
Asma		
Úlcera péptica		
Trastornos alimentarios (anorexia, bulimia,...)		

- ¿Toma o ha tomado alguna de las siguientes medicaciones su hijo/a?

	SI	NO
Inhaladores		
Antidepresivos		
Antihistamínicos		
Vitamina C		
Complejo polivitamínico		

- ¿Sufre vómitos su hijo/a?
 - Nunca
 - Ocasionalmente
 - 1 o más veces al mes
 - 1 o más veces a la semana
- ¿Sufre nauseas su hijo/a?
 - Nunca
 - Ocasionalmente
 - 1 o más veces al mes
 - 1 o más veces a la semana
- ¿Sufre regurgitación su hijo/a?
 - Nunca
 - Ocasionalmente
 - 1 o más veces al mes
 - 1 o más veces a la semana
- ¿Le han administrado a su hijo/a radioterapia de cabeza y cuello?
 - Si
 - No

- ¿Cuántas veces se cepilla los dientes su hijo/a?
 - a. Menos de 1 al día
 - b. 1 al día
 - c. 2 o más al día
- ¿Cuánto tiempo permanece cepillándose los dientes su hijo/a?
 - a. Menos de un minuto
 - b. De 1 a 3 minutos
 - c. más 3 minutos
- ¿Cuándo practica la natación su hijo/a?
 - a. Solo en verano
 - b. 1 o 2 veces por semana
 - c. 3 o más veces por semana
- Hábitos alimenticios de su hijo/a.
 - a. Mastica y deglute rápidamente los alimentos
 - b. Mantiene los alimentos y bebidas en la boca
 - c. Ingiere bebidas con pajita
- ¿Cuántos vasos toma su hijo/a de las siguientes bebidas a la semana? Marque con una X en la casilla correspondiente.

	NINGUNO	ENTRE 1 y 7 A LA SEMANA	ENTRE 8 y 21 A LA SEMANA	22 o MÁS A LA SEMANA
Bebidas Gaseosas (Coca-Cola, Pepsi, Fanta,...)				
Bebidas Isotónicas (Aquarius, Gatorade, Isostar,...)				
Zumos de frutas (Minute Maid, Sunny, Granini, Juver, Don Simón,...)				
Zumos de frutas con lácteos (Pascual Biofrutas, Pascual yosport,...)				
Batidos (Cola cao energy, Puleva, Central Lechera Asturiana,...)				
Yogures (Actimel, Petit Suisse, Dan up,...)				
Té				

- ¿Cuántas piezas de fruta toma su hijo/a de las siguientes frutas a la semana? Marque con una X en la casilla correspondiente.

	NINGUNA	ENTRE 1 y 7 A LA SEMANA	ENTRE 8 y 21 A LA SEMANA	22 o MÁS A LA SEMANA
Naranja				
Fresa				
Uva				
Limón				
Kiwi				
Pomelo				
Manzana				

- ¿Toma alimentos su hijo/a durante la noche?
 - Nunca
 - Entre 1 y 3 noches a la semana
 - Entre 4 y 6 noches a la semana
 - Todas las noches

- ¿Tipo de alimentos que toma su hijo/a durante la noche? Contestar a esta pregunta SOLO si la respuesta de la pregunta 15 es B, C o D.
 - Fruta
 - Cual.....
 - Dulce
 - Cual.....
 - Salado
 - Cual.....
 - Otro.....

- ¿Toma bebidas su hijo/a durante la noche?
 - Nunca
 - Entre 1 y 3 noches a la semana
 - Entre 4 y 6 noches a la semana
 - Todas las noches

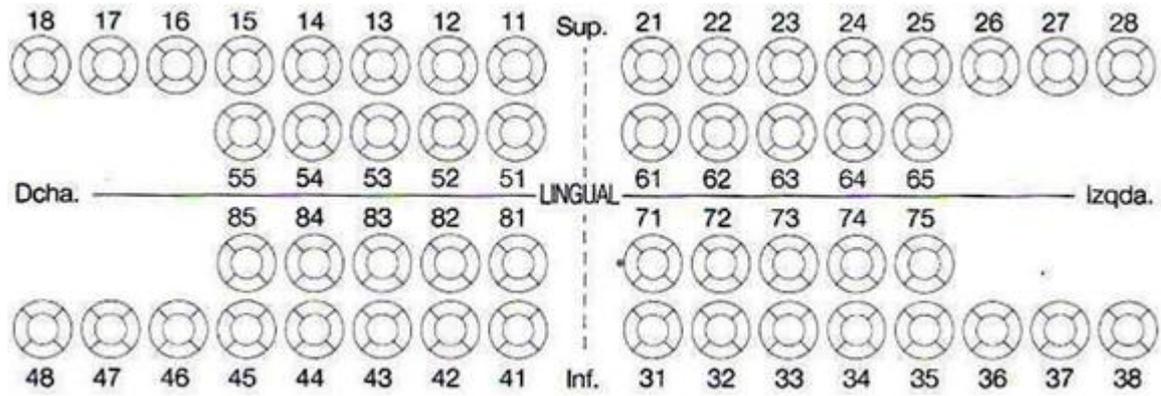
- **¿Tipo de bebidas que toma su hijo/a durante la noche? Contestar a esta pregunta SOLO si la respuesta de la pregunta 17 es B, C o D.**
 - a. Agua
 - b. Bebida gaseosa (Coca-Cola, Pepsi, Fanta,...)
 - c. Bebida Isotónica (Aquarius, Gatorade, Isostar,...)
 - d. Zumo de frutas (Minute Maid, Sunny, Granini, Juver, Don Simón,...)
 - e. Zumos de frutas con lácteos (Pascual Biofrutas, Pascual yosport,...)
 - f. Batidos (Cola cao energy, Puleva, Central Lechera Asturiana,...)
 - g. Yogures (Actimel, Petit Suisse, Dan up,...)
 - h. Té

- **Estudios de la madre**
 - a. Primarios inacabados
 - b. Educación General Básica (EGB)
 - c. Formación Profesional (FP)
 - d. Bachillerato Unificado Polivalente y Curso Orientación Universitario (BUP y COU)
 - e. Estudios universitarios

- **Estudios del padre**
 - a. Primarios inacabados
 - b. Educación General Básica (EGB)
 - c. Formación Profesional (FP)
 - d. Bachillerato Unificado Polivalente y Curso Orientación Universitario (BUP y COU)
 - e. Estudios universitarios

ANEXO 7. Ficha para la recogida de datos del paciente.

- **Odontograma**



ANEXO 8. Índice de Figuras.

INDICE DE FIGURAS		
Figura 1.	Diferentes etapas en el proceso de erosión dental.	Pag. 28
Figura 2.	Diagrama sobre los factores etiológicos que influyen en la erosión dental.	Pag. 29
Figura 3.	Parámetros biológicos que proporcionan protección frente a la erosión dental.	Pag. 32
Figura 4.	Alteración estructural del esmalte de tipo cualitativo.	Pag. 41
Figura 5.	Nuestra dieta incluye un consumo alto de frutas y verduras, algunas ácidas.	Pag. 48
Figura 6.	El uso frecuente de inhaladores en la infancia supone riesgo de erosión dental.	Pag. 57
Figura 7.	Las personas que practican regularmente natación tienen riesgo de padecer erosión dental.	Pag. 63
Figura 8.	Primeros signos clínicos de la erosión dental.	Pag. 66
Figura 9.	Erosion dental en etapas más avanzadas de la enfermedad.	Pag. 67
Figura 10.	Sistema <i>Saliva-Check Buffer</i> (GC Europe N.V. Leuven, Belgium).	Pag. 97
Figura 11.	Leyenda del pH salival.	Pag. 99
Figura 12.	Firma del padre, madre o tutor responsable del menor del consentimiento informado y cumplimentación del cuestionario.	Pag. 104
Figura 13.	Recogida y medida del flujo de saliva estimulada.	Pag. 105
Figura 14.	Determinación del pH salival.	Pag. 105
Figura 15.	Determinación de la capacidad <i>buffer</i> .	Pag. 106

ANEXO 9. Índice de Gráficas.

INDICE DE GRÁFICAS		
Gráfica 1.	Número de artículos relacionados con la erosión dental publicados por año desde 1945 hasta la actualidad.	Pag. 24
Gráfica 2.	Distribución de la muestra por edad y género.	Pag. 111
Gráfica 3.	Distribución de la puntuación del índice BEWE (<i>Basic Erosive Wear Examination</i>) en la población estudiada.	Pag. 112
Gráfica 4.	Distribución del riesgo de erosión en la población estudiada según el índice BEWE.	Pag. 113
Gráfica 5.	Distribución del grado de erosión dental según el índice BEWE en ambas arcadas.	Pag. 114
Gráfica 6.	Localización de las lesiones erosivas en los dientes maxilares.	Pag. 115
Gráfica 7.	Localización de las lesiones erosivas en los dientes mandibulares.	Pag. 116
Gráfica 8.	Frecuencia semanal de consumo de diferentes tipos de bebidas.	Pag. 118
Gráfica 9.	Frecuencia semanal de consumo de diferentes tipos de frutas.	Pag. 119
Gráfica 10.	Flujo de saliva estimulada de la población estudiada.	Pag. 120
Gráfica 11.	pH de la saliva de la población estudiada.	Pag. 121
Gráfica 12.	Capacidad <i>Buffer</i> de la saliva de la población estudiada.	Pag. 121
Gráfica 13.	Frecuencia de consumo de diferentes tipos de medicamentos valorados.	Pag. 122
Gráfica 14.	Frecuencia de vómitos, náuseas y regurgitación.	Pag. 123
Gráfica 15.	Frecuencia y duración del cepillado dental.	Pag. 124
Gráfica 16.	Frecuencia de la práctica de natación.	Pag. 125
Gráfica 17.	Hábitos de ingesta de alimentos.	Pag. 126

Gráfica 18. Frecuencia de consumo de alimentos sólidos y líquidos durante la noche.	Pag. 127
Gráfica 19. Tipos de alimentos líquidos consumidos durante la noche.	Pag. 127
Gráfica 20. Frecuencia de enfermedades sistémicas en la población infantil.	Pag. 128
Gráfica 21. Nivel de estudios de las madres y padres de los niños participantes en el estudio.	Pag. 129
Gráfica 22. Tipo de colegio al que asistían los participantes en el estudio.	Pag. 130
Gráfica 23. Distribución del número de pacientes según el género y el índice BEWE.	Pag. 131
Gráfica 24. Distribución del número de pacientes según la edad y el índice BEWE.	Pag. 131
Gráfica 25. Relación entre frecuencia y duración del cepillado dental.	Pag. 141
Gráfica 26. Relación entre nivel académico de los padres y el colegio al que asisten sus hijos.	Pag. 146
Gráfica 27. Relación entre nivel académico de las madres y el colegio al que asisten sus hijos.	Pag. 147

ANEXO 10. Índice de Tablas.

INDICE DE TABLAS		
Tabla 1.	<i>International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10).</i>	Pag. 23
Tabla 2.	Composición salival.	Pag. 31
Tabla 3.	Análisis del pH de alimentos consumidos frecuentemente por niños y adolescentes.	Pag. 49
Tabla 4.	Índice de Eccles.	Pag. 71
Tabla 5.	Índice Tooth Wear Index (TWI).	Pag. 72
Tabla 6.	Índice de Lussi.	Pag. 73
Tabla 7.	Índice O'Sullivan.	Pag. 74
Tabla 8.	Versión simplificada del índice TWI.	Pag. 75
Tabla 9.	Índice VEDE (<i>Visual Erosion Dental Examination</i>).	Pag. 75
Tabla 10.	Índice BEWE, criterios de puntuación.	Pag. 76
Tabla 11.	Suma de las puntuaciones por sextantes del índice BEWE.	Pag. 77
Tabla 12.	Riesgo de erosión dental y guía para el tratamiento de la enfermedad según el índice BEWE.	Pag. 78
Tabla 13.	Diagnóstico diferencial de los tipos de desgaste dental.	Pag. 80
Tabla 14.	Criterios de puntuación de las lesiones erosivas de acuerdo al índice BEWE.	Pag. 96
Tabla 15.	Suma de las puntuaciones por sextantes del índice BEWE.	Pag. 96
Tabla 16.	Tabla de conversión del color de la almohadilla del Test <i>Buffer</i> .	Pag. 100
Tabla 17.	Capacidad <i>buffer</i> según la puntuación obtenida.	Pag. 100
Tabla 18.	Riesgo de erosión dental según el índice BEWE.	Pag. 101
Tabla 19.	Severidad de las lesiones en el maxilar.	Pag. 115

Tabla 20.	Severidad de las lesiones en la mandíbula.	Pag. 116
Tabla 21.	Relación entre edad y riesgo de erosión dental.	Pag. 132
Tabla 22.	Relación entre frecuencia de consumo de diferentes tipos de bebidas y el índice BEWE.	Pag. 133
Tabla 23.	Relación entre el pH salival y el índice BEWE.	Pag. 136
Tabla 24.	Relación entre capacidad <i>buffer</i> salival e índice BEWE.	Pag. 137
Tabla 25.	Relación entre el uso de inhaladores y el índice BEWE.	Pag. 138
Tabla 26.	Relación entre frecuencia de vómitos y el índice BEWE.	Pag. 139
Tabla 27.	Relación entre la frecuencia de regurgitación y el índice BEWE.	Pag. 140
Tabla 28.	Relación entre frecuencia en que se practica la natación y el índice BEWE.	Pag. 142
Tabla 29.	Relación entre hábitos alimenticios y el índice BEWE.	Pag. 142
Tabla 30.	Relación entre frecuencia de consumo de alimentos líquidos durante la noche y el índice BEWE.	Pag. 143
Tabla 31.	Relación entre tipo de bebidas consumidas durante la noche y el índice BEWE.	Pag. 144
Tabla 32.	Relación entre padecer asma y el índice BEWE presentado.	Pag. 145
Tabla 33.	Items empleados por diferentes estudios sobre la frecuencia de vómitos, náuseas y regurgitación.	Pag. 159
Tabla 34.	Items empleados por diferentes estudios sobre la duración de cepillado.	Pag. 160
Tabla 35.	Items empleados por diferentes estudios sobre la frecuencia de cepillado.	Pag. 161
Tabla 36.	Items empleados por diferentes estudios sobre la frecuencia de consumo de alimentos sólidos y líquidos.	Pag. 163
Tabla 37.	Severidad de las lesiones en el maxilar.	Pag. 169
Tabla 38.	Severidad de las lesiones en la mandíbula.	Pag. 169

