

Διάγνωση και αντιμετώπιση οδοντιατρικών ασθενών με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση και οδοντική διάβρωση

Δ. ΤΟΡΤΟΠΙΔΗΣ¹, Μ. ΜΑΝΤΑ², Γ. ΚΟΝΤΙΖΑΣ³, Π. ΚΟΪΔΗΣ⁴

Εργαστήριο Ακίνητης Προσθετικής και Προσθετικής Εμφυτευματολογίας, Οδοντιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

Diagnosis and management of dental patients with Gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion

D. TORTOPIDIS¹, M. MANTA², G. KONTIZAS³, P. KOIDIS⁴

Dept. of Fixed Prosthesis and Implant Prosthodontics, School of Dentistry, Aristotle University of Thessaloniki.

Περίληψη

Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ) είναι μια σχετικά συνήθης πάθηση του πεπτικού συστήματος, η οποία οφείλεται σε ανεπάρκεια του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα και προκαλεί επεισόδια παλινδρόμησης του γαστρικού υγρού ή της τροφής από το στομάχι στον οισοφάγο και από εκεί στη στοματική κοιλότητα, όπου μπορεί να προκληθεί διάβρωση των δοντιών. Οδοντική διάβρωση είναι η παθολογική, μη αναστρέψιμη απώλεια των σκληρών οδοντικών ιστών που οφείλεται στη δράση όξινων παραγόντων εξωγενούς ή ενδογενούς προέλευσης, και όχι σε βακτήρια.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση των σύγχρονων επιστημονικών δεδομένων που αφορούν στην αιτιοπαθογένεια, διάγνωση και αντιμετώπιση της ΓΟΠ και της οδοντικής διάβρωσης, καθώς και στη συσχέτισή τους.

Η διάγνωση της ΓΟΠ και της οδοντικής διάβρωσης βασίζεται κυρίως στην εκτίμηση του ιατρικού και οδοντιατρικού ιστορικού για την ταυτοποίηση της αιτιολογικής προέλευσης των βλαβών. Το αίσθημα οπισθοστερνικού καύσου και η ανάρροια γαστρικού υγρού είναι τα πιο τυπικά συμπτώματα στους ασθενείς με ΓΟΠ. Φαίνεται ότι υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της ΓΟΠ και της εμφάνισης διαβρώσεων στα δόντια εξαιτίας της βλαπτικής επίδρασης των παλινδρομούντων οξέων του γαστρικού περιεχομένου και του χαμηλού pH στη στοματική κοιλότητα.

Οι λείες και γυαλισμένες επιφάνειες της αδαμαντίνης και η υαλοειδής όψη στις υπερώριες επιφάνειες των προσθίων δοντιών είναι η πιο χαρακτηριστική κλινική εικόνα των διαβρώσεων σε ασθενείς με ΓΟΠ.

Η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της ΓΟΠ και των βλαβών των δοντιών επιβάλλει τη συνεργασία του θεράποντος γαστρεντερολόγου και του οδοντίατρου προκειμένου να δοθούν οδηγίες για προληπτικά μέτρα, κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή στον ασθενή με ΓΟΠ νόσο και να γίνει η αποκατάσταση των οδοντικών διαβρώσεων.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, διάβρωση, αιτιολογία, κλινική εικόνα, αντιμετώπιση, συσχέτιση.

Summary

Gastro-oesophageal reflux disease (GERD) is a relatively common condition, in which stomach acid may be refluxed up through the esophagus and into the oral cavity, resulting in dental erosion. Dental erosion is defined as irreversible loss of dental hard tissue by a chemical process (acids) that does not involve bacteria. Dissolution of mineralized tooth structure occurs upon contact with acids that are introduced into oral cavity from intrinsic or extrinsic sources.

It seems that there is strong association between GERD and dental erosion. Additionally, the severity of erosion seems to be correlated with the presence of GERD symptoms.

Management of GERD include preventive measures having the patient raise the height of his head when sleeping, avoid particular foods and avoid meals close to bedtime. Histamine 2-receptors antagonists such as omeprazole, metoclopramide, ranitidine are available in prescription form only.

Identification of the etiology is important as a first step in management of dental erosion. Diminish the frequency and severity of acidic foods or drinks, increase salivary flow and pellicle formation, and application of fluoride in the office 2-4 times a year are recommended as preventive measures. Depending on the degree of dental erosion, restorative treatment can range from bonding composites in a few areas of erosion to porcelain laminate veneer restorations, all-ceramic and metal-ceramic crowns if the tooth wear is extensive.

KEY WORDS: Gastro-oesophageal reflux disease, dental erosion, association, etiology, diagnosis, management.

Received on 23th Nov., 2009. Accepted on 20th Jan., 2010.

¹ Assistant Professor

² Ph.D. candidate

³ Doctor of Medicine, Division of Gastroenterology

⁴ Professor and Head

Στάλθηκε στις 23.11.2009. Εγκρίθηκε στις 20.1.2010.

¹ Επίκουρος Καθηγητής

² Οδοντίατρος, Υποψήφια Διδάκτορας

³ Ιατρός, Γαστρεντερολόγος

⁴ Καθηγητής, Διευθυντής

Εισαγωγή

Με τον όρο γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ) περιγράφεται κάθε παθολογική κλινική κατάσταση, η οποία προέρχεται από επεισόδια παλινδρόμησης του γαστρικού υγρού ή της τροφής από το στομάχι στον οισοφάγο με αποτέλεσμα την πρόκληση διαφόρων συμπτωμάτων^{1,2}. Τα συμπτώματα αυτά μπορεί να συνοδεύονται από διαφορετικού βαθμού βλεννογόνιες αλλοιώσεις (οισοφαγίτιδα λόγω της βλαπτικής επίδρασης του παλινδρομούντος υδροχλωρικού οξέος και της πεψίνης του στομάχου, στενώσεις, οισοφάγος Barrett) ή να μη συνοδεύονται από βλεννογόνια αλλοίωση^{3,4}. Η συχνότητα εμφάνισης της ΓΟΠ αυξάνεται σημαντικά μετά την ηλικία των 40 ετών και η νόσος προσβάλλει τους ενήλικες, τους εφήβους, τα παιδιά, ακόμη και τα βρέφη^{5,6}. Στους ενήλικες η συχνότητα εμφάνισης της νόσου στις διάφορες χώρες της Δυτικής Ευρώπης κυμαίνεται από 21% μέχρι και 56%, ενώ στις Η.Π.Α. τα συμπτώματα της νόσου παρουσιάζονται σε ποσοστό 16%⁵.

Η νόσος εμφανίζει – μεταξύ άλλων - σημεία και συμπτώματα στα δόντια, στις αποκαταστάσεις και στον βλεννογόνο της στοματικής κοιλότητας, με σημαντικότερη οδοντιατρική εκδήλωση την οδοντική διάβρωση^{1,7}. Με τον όρο οδοντική διάβρωση (dental erosion) χαρακτηρίζουμε τη μη αναστρέψιμη, σταδιακή απώλεια των σκληρών οδοντικών ιστών, μη τερηδονικής αιτιολογίας, που οφείλεται στη δράση όξινων παραγόντων^{8,9}. Έχει διαπιστωθεί ότι η συχνότητα εμφάνισης οδοντικών διαβρώσεων σε ασθενείς με ΓΟΠ κυμαίνεται μεταξύ 5% και 47,5% με ένα μέσο όρο 32,5%^{10,11}. Η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της ΓΟΠ και των βλαβών των δοντιών επιβάλλει τη συνεργασία του θεράποντος γαστρεντερολόγου και του οδοντίατρου προκειμένου να δοθεί η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή στον ασθενή και να γίνει η αποκατάσταση των οδοντικών διαβρώσεων.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση και ανάλυση των σύγχρονων επιστημονικών δεδομένων που αφορούν στην αιτιοπαθογένεια, διάγνωση και αντιμετώπιση της ΓΟΠ και της οδοντικής διάβρωσης, καθώς και στη συσχέτισή τους.

Αιτιοπαθογένεια – διάγνωση ΓΟΠ

Η αιτιοπαθογένεια της ΓΟΠ δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως μέχρι σήμερα. Υπό φυσιολογικές συνθήκες ο κατώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας που βρίσκεται στο κατώτερο τμήμα του οισοφάγου (γαστροοισοφαγική ένωση) διατηρεί μια συνεχή τονική λειτουργία, η οποία εμποδίζει την παλινδρόμηση του γαστρικού περιεχομένου στον οισοφάγο¹². Μετά από στιγμιαία χαλάρωση του τόνου του, κατά την κατάποση, ο σφιγκτήρας επιτρέπει τη δίοδο των τροφών από τον οισοφάγο στο στομάχι.

Βασική αιτία της ΓΟΠ θεωρείται ο «υποτονικός» κατώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας^{2,3}. Ο σφιγκτήρας αυτός χαλαρώνει μεταξύ των δύο καταπόσεων ή και μετά από γεύμα, με αποτέλεσμα να επιτρέπεται στο περιεχόμενο του στομάχου και στα διαβρωτικά γαστρικά υγρά να έλθουν προς τα επάνω και να προκαλέσουν βλάβη στο εσωτερικό επιθήλιο του οισοφάγου^{2,3}. Βλάβη του οισοφάγου ως επακόλουθο της ΓΟΠ παρατηρείται εφόσον το γαστρικό υγρό είναι καυστικό για τον βλεννογόνο του οισοφάγου. Βλαπτική επίδραση μπορούν να ασκήσουν το υδροχλωρικό οξύ, η πεψίνη του στομάχου και τα χολικά ένζυμα¹³.

Στους παράγοντες που εξασθενούν ή χαλαρώνουν τον τόνο του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα και προκαλούν τη ΓΟΠ περιλαμβάνονται το δωδεκαδακτυλικό έλκος, η ελάττωση του αντισταθμιστικού μηχανισμού της πίεσεως του σφιγκτήρα όταν η ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνεται (ασκίτης), η βλάβη των λείων μυϊκών ινών (προοδευτική συστηματική σκλήρυνση), η εγχειρήση της οισοφαγογαστρικής συμβολής και η παρατεταμένη μετεγχειρητική χρήση του ρινογαστρικού καθετήρα^{13,14}. Ο κίνδυνος εμφάνισης της ΓΟΠ αυξάνεται επίσης από γενετικούς παράγοντες (κίνδυνος γενετικών αλλαγών που συνοδεύεται με δομικά ή μυϊκά προβλήματα του στομάχου ή του οισοφάγου), άσθμα (ο βήχας και ο πταρμός που συνοδεύει το άσθμα πιθανώς προκαλεί θωρακική πίεση που μπορεί να προκαλέσει παλινδρόμηση), διαφραγματοκήλη και αυξημένη ανοσιακή αντίδραση σε ερεθιστικές ουσίες στον οισοφάγο, οι οποίες οδηγούν στην απελευθέρωση συγκεκριμένων παραγόντων που προκαλούν φλεγμονή¹⁴.

Επιπρόσθετα, χάλαση του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα προκαλείται από τις διατροφικές συνήθειες (χρήση οινοπνεύματος, κάπνισμα, καφεΐνη, τηγανισμένες τροφές, καρυκεύματα, λήψη λιπαρών μεγάλων γευμάτων πριν από τον ύπνο), αυξημένη γαστρική πίεση λόγω παχυσαρκίας ή εγκυμοσύνης, διάφορα φάρμακα (αντιυπεταμινικά, ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου) και άλλα ιατρικά προβλήματα (διαβήτης, εγκεφαλικό)¹⁵.

Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό του ασθενούς σχετικά με παθήσεις του πεπτικού συστήματος και την ηλικία. Τεκμηριώνεται από τα ενδοσκοπικά ευρήματα διαβρωτικής οισοφαγίτιδας, όταν υπάρχουν. Τα κλινικά σημεία και συμπτώματα της ΓΟΠ είναι ποικίλα. Το αίσημα οπισθοστερνικού καύσου και οι όξινες αναγωγές είναι το πιο τυπικό σύμπτωμα, το οποίο επιδεινώνεται με την πρόοδο της φλεγμονώδους διαδικασίας του οισοφαγικού βλεννογόνου¹⁵. Το αίσημα καύσου στο στόμα, εμετός, οπισθοστερνικός πόνος σε απουσία στεφανιαίας νόσου, δυσπεψία, ναυτία, ξηρός βήχας, βράγχος φωνής, λαρυγγίτιδα, πνευμονικές επιπλοκές και δυσοσμία του στόματος είναι επίσης συχνά συμπτώματα¹⁵. Συμπτώματα στα παιδιά είναι το συνεχές κλάμα, ευερεθιστότητα, διαταραχές του ύπνου, αναπνευστική δυσκολία, λαρυγγίτιδα, ανορεξία και αναιμία. Σε παιδιά που υποπτευόμαστε ότι έχουν ΓΟΠ το ιστορικό είναι

απαραίτητο για να ανακαλύψουμε τη φύση των συμπτωμάτων και τη συσχέτιση με τα αναπνευστικά συμπτώματα¹⁴. Αιματολογικές εξετάσεις και γενική ούρων πρέπει να γίνονται σε νεογνά με πολύ έντονη παλινδρόμηση, για να αποκλειστούν άλλες αιτίες, όπως είναι η γαστρεντερίτιδα ή η πυλωρική στένωση^{13,15}. Τέλος, ειδικά διαγνωστικά τεστ ενδείκνυνται για ασθενείς με άτυπα ιστορικά, ανθεκτική συμπτωματολογία ή οισοφαγίτιδα. Η 24ωρη pH-μετρία του οισοφάγου πραγματοποιείται κυρίως σε περιπτώσεις διαφορικής διάγνωσης από τη στήθαγγη.

Αιτιοπαθογένεια - διάγνωση οδοντικής διάβρωσης

Οδοντική διάβρωση ονομάζεται η μη αναστρέψιμη και σταδιακή παθολογική αποδόμηση των σκληρών οδοντικών ιστών, που οφείλεται στη δράση χημικών ή ηλεκτρολυτικών διαβρωτικών παραγόντων, και όχι σε βακτήρια¹⁶⁻¹⁸. Η συχνότητα εμφάνισης της οδοντικής διάβρωσης σε παιδιά ηλικίας 12-15 ετών ποικίλλει ευρέως σε επιδημιολογικές μελέτες στις διάφορες χώρες: 37% αναφέρεται στη Μεγάλη Βρετανία¹⁹, 41% στις Η.Π.Α.¹⁹, 17% στην Κούβα²⁰ και 26% στη Σαουδική Αραβία²¹.

Γενικά η διάβρωση θεωρείται πολυπαραγοντική κατάσταση, η οποία προκαλείται από τη χρόνια δράση όξινων παραγόντων εξωγενούς ή ενδογενούς προέλευσης. Οι εξωγενείς παράγοντες είναι οξέα τα οποία προέρχονται από²²⁻²⁴: α. διαιτητικές συνήθειες (κατανάλωση ανθρακούχων αναψυκτικών, εσπεριδοειδών φρούτων, συμπληρωμάτων διατροφής) β. τρόπο ζωής και προσωπικές συνήθειες (κολύμβηση σε πισίνες με ατμούς χλωρίου, λανθασμένος τρόπος βουρτσίσματος των δοντιών με σκληρή οδοντόβουρτσα) γ. εργασιακές συνθήκες (έκθεση σε ατμούς οξέων χημικών εργοστασίων) και, τέλος, δ. φαρμακευτική αγωγή (όπως ηρεμιστικά φάρμακα), την οποία λαμβάνει ο ασθενής με ψυχολογικές και ψυχιατρικές διαταραχές.

Ενδογενείς παράγοντες που οδηγούν στην αναγωγή του γαστρικού υγρού ή/και εμετών στη στοματική κοιλότητα και τελικά την πρόκληση οδοντικών διαβρώσεων θεωρούνται^{25,26}: α. παθήσεις του πεπτικού συστήματος (Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, πεπτικό έλκος), β. διατροφικές διαταραχές (νευρική ανορεξία, βουλιμία, χρόνιος αλκοολισμός) και, τέλος, γ. παρενέργειες από τη χρήση φαρμακευτικής αγωγής (κυτοστατικά φάρμακα, χημειοθεραπεία, άσθημα βαριάς μορφής).

Επίσης, η εμφάνιση των οδοντικών διαβρώσεων εξαρτάται από την αλληλεπίδραση διαφόρων παραγόντων, όπως η ανοχή των σκληρών οδοντικών ιστών στα οξέα, το pH, ο ρυθμός ροής (σε ηρεμία και διέγερση) και η ρυθμιστική ικανότητα του σάλιου²⁷⁻²⁹. Το κρίσιμο pH της αδαμαντίνης είναι 5,5, οπότε και κάθε διάλυμα με χαμηλότερο pH μπορεί να προκαλέσει διάβρωση, ιδιαίτερα εάν η δράση του είναι επαναλαμβανόμενη και με μεγάλο χρόνο παραμονής στη στοματική κοιλότητα.

Η λειτουργία του σάλιου είναι σημαντική για την εξουδετέρωση των οξέων και μειώνει τη διαβρωτική τους επίδραση στα δόντια. Το pH του σάλιου κυμαίνεται μεταξύ των τιμών 5,2-7,8 (μέση τιμή 6,7 που θεωρείται η φυσιολογική). Το pH αυξάνει με την αύξηση του ρυθμού ροής³⁰. Σε περιπτώσεις χαμηλού ρυθμού ροής του σάλιου, μειώνεται αντίστοιχα η ρυθμιστική ικανότητα του pH του σάλιου και η ικανότητα εξουδετέρωσης των διαβρωτικών οξέων. Έτσι, σε ασθενείς με εκτεταμένη οδοντική διάβρωση έχει διαπιστωθεί χαμηλή ρυθμιστική ικανότητα του σάλιου σε σύγκριση με ομάδες ελέγχου³¹.

Οι βλάβες που οφείλονται στη δράση εξωγενών παραγόντων εντοπίζονται κυρίως στην προστοματική επιφάνεια της αδαμαντίνης και σε μεγάλο αριθμό δοντιών του ίδιου φραγμού, ενώ οι βλάβες που οφείλονται σε ενδογενείς παράγοντες εντοπίζονται στις υπερώιες και μασητικές επιφάνειες των άνω και στις γλωσσικές επιφάνειες των κάτω δοντιών^{32,33}. Η κλινική εικόνα των διαβρώσεων περιλαμβάνει συνήθως λείες, γυαλισμένες, αποστρωγγυλευμένες επιφάνειες αδαμαντίνης, με υαλοειδή όψη, επίπεδες ή κυπελλοειδείς μασητικές επιφάνειες, μείωση του ύψους της κλινικής μύλης, φθορά των κοπτικών άκρων και έκθεση της οδοντίνης. Ειδικότερα, οι περισσότερες μελέτες που εξετάζουν τις διαβρώσεις που οφείλονται σε οξέα από ενδογενείς παράγοντες αναφέρουν βλάβες στους τομείς, τους προγομφίους και τους γομφίους της άνω γνάθου με εμπλεκόμενες κυρίως τις υπερώιες και τις μασητικές τους επιφάνειες³⁴⁻³⁸. Στην κάτω γνάθο, οι διαβρώσεις εμφανίζονται στις γλωσσικές ή στις παρειακές και συγκλεισιακές επιφάνειες.

Ακόμη, στους ασθενείς με ΓΟΠ το κύριο διαφοροδιαγνωστικό στοιχείο αποτελεί η επέκταση των χημικών βλαβών στις υπερώιες επιφάνειες των άνω προσθίων δοντιών και στα πρόσθια δόντια της κάτω γνάθου. Γλωσσικές βλάβες σε συνδυασμό με την παρουσία φθοράς στα κοπτικά άκρα των προσθίων δοντιών της κάτω γνάθου αποτελούν ισχυρή ένδειξη υπάρχουσας νόσου της ΓΟΠ²⁵.

Η διαγνωστική μεθοδολογία, για την αντιμετώπιση ασθενών με εκτεταμένη απώλεια οδοντικών ιστών περιλαμβάνει³²:

- Εκτίμηση λεπτομερούς ιατρικού ιστορικού για την ταυτοποίηση αιτιολογικής προέλευσης της βλάβης. Στο ιστορικό εξετάζονται ηλικία, διαιτητικές συνήθειες, λήψη φαρμάκων, παθήσεις του πεπτικού συστήματος, εργασιακό περιβάλλον και πιθανές παραλειπουργικές έξεις (βρυγμός) του ασθενή
- Ενδοστοματική και εξωστοματική εξέταση, ακτινογραφικός έλεγχος
- Κλινική ανάλυση της σύγκλεισης και εκτίμηση της κατακόρυφης διάστασης σε σύγκλιση (ΚΔΣ)
- Καταγραφή της εξέλιξης της διαβρωτικής διαδικασίας μέσω ενδοστοματικών φωτογραφιών ή/και διαγνωστικών εκμαγείων.

Παρόλο που δεν υπάρχουν μέχρι σήμερα έγκυρες μεθοδολογίες για την εκτίμηση του βαθμού και της έκτασης των οδοντικών διαβρώσεων, ωστόσο έχουν αναπτυχθεί κάποιοι δείκτες για την αξιολόγηση της μεταβολής των οδοντικών ιστών. Οι τεχνικές αυτές αφορούν τον δείκτη σιλικόνης / Silicone Index³⁹, τον δείκτη οδοντικής απώλειας / The Tooth Wear Index^{40,41}, τον δείκτη του Johansson⁴² και, τέλος, τη φωτογραφική παρακολούθηση της βλάβης. Ο πλέον προτεινόμενος σήμερα είναι ο κλινικός δείκτης καταγραφής και αξιολόγησης βαρύτητας των διαβρώσεων του Johansson και συν.⁴² (Πίνακας 1).

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Κλίμακα για τη διαβάθμιση της βαρύτητας των οδοντικών διαβρώσεων στις παρειακές και γλωσσικές περιοχές των προσθίων δοντιών της άνω γνάθου⁴²

Διαβάθμιση	Κριτήρια
0	Μη ορατές αλλαγές, διατήρηση οδοντικής δομής και ανέπαφη μακρο-μορφολογία.
1	Λεία αδαμαντίνη, ολική ή μερική απουσία αναπτυσσόμενων δομών. Η επιφάνεια της αδαμαντίνης είναι στιλπνή, αδιαφανής, ακανόνιστη, μαλακή, αποστρωγγυλεμένη ή επίπεδη. Η μακρο-μορφολογία είναι ανέπαφη.
2	Η επιφάνεια της αδαμαντίνης περιγράφεται όπως στο βαθμό 1. Η μακρο-μορφολογία είναι εμφανώς μεταβεβλημένη, διαμόρφωση κοιλοτήτων εντός της αδαμαντίνης, μη έκθεση οδοντίνης.
3	Η επιφάνεια της αδαμαντίνης όπως περιγράφεται στους βαθμούς 1 και 2. Η μακρο-μορφολογία είναι εμφανώς μεταβεβλημένη (πλησίον της έκθεσης επιφανειών οδοντίνης) ή έκθεση της οδοντίνης $\leq 1/3$.
4	Η επιφάνεια της αδαμαντίνης όπως περιγράφεται στους βαθμούς 1, 2 και 3. Έκθεση της οδοντίνης $> 1/3$ ή ορατότητα του πολφού μέσω της οδοντίνης.

Σημείωση: κατά προσέγγιση διαβρώσεις, παρουσία «βάθρων» και «κοιλιοτήτων» θα πρέπει να καταγράφονται.

Κλίμακα για τη βαθμολογία της εξέλιξης της μασητικής / κοπτικής απώλειας οδοντικής ουσίας⁴²

Διαβάθμιση	Κριτήρια
0	Μη ορατές αλλαγές
1	Ορατές αλλαγές, όπως εμφάνιση λείων «φασετών», χωρίς μετρήσιμη μείωση του μήκους του δοντιού, μεταβολή της μασητικής / κοπτικής μορφολογίας σε σύγκριση με την πρώτη εξέταση.
2	Μετρήσιμη μείωση του μήκους της κλινικής μύλης του δοντιού, < 1 χιλ.
3	Σημαντική μείωση της κλινικής μύλης του δοντιού, ≥ 1 χιλ.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΓΟΠ- ΟΔΟΝΤΙΚΗΣ ΔΙΑΒΡΩΣΗΣ

Η πρώτη αναφορά περιστατικού (case report) για εμφάνιση οδοντικών διαβρώσεων σε ασθενείς με ΓΟΠ αποδίδεται στον Howden πριν 35 χρόνια⁴³. Ακολούθησαν από τότε πολλές κλινικές και ερευνητικές μελέτες σχετικά με την επίδραση των οξέων γαστρικού περιεχομένου στα δόντια και στις αποκαταστάσεις^{10,25,28,38,44-52}.

Σε πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση που περιλαμβάνει 17 μελέτες (5 μελέτες σε παιδιά με ΓΟΠ και 12 σε ενήλικες με ΓΟΠ) διαπιστώνεται ισχυρή συσχέτιση μεταξύ ΓΟΠ και εμφάνισης οδοντικών διαβρώσεων⁵³.

Η πιθανότητα εμφάνισης οδοντικών διαβρώσεων βρέθηκε πολύ μεγαλύτερη στους ενήλικες ασθενείς με ΓΟΠ (μέσος όρος επιπολασμού 50%) σε σχέση με τη συχνότητα εμφάνισης των βλαβών στον γενικό πληθυσμό (μέσος όρος επιπολασμού 5%).

Η έκταση απώλειας οδοντικών ιστών φαίνεται επίσης να συσχετίζεται με την ένταση και τη διάρκεια των συμπτωμάτων της ΓΟΠ νόσου και κυρίως με την παρουσία παλινδρομού γαστρικού υγρού και όξινου περιβάλλοντος στον οισοφάγο και τη στοματική κοιλότητα⁵³. Πολλοί ερευνητές αναφέρουν ότι η κλινική εκδήλωση της διάβρωσης ως αποτέλεσμα της νόσου του ΓΟΠ συμβαίνει όταν το γαστρικό υγρό έρχεται σε επαφή με τα δόντια για αρκετές φορές την εβδομάδα κατά τη διάρκεια 1-2 ετών⁵⁴⁻⁵⁶. Όσον αφορά την επίδραση του γαστρικού υγρού στις μεταλλοκεραμικές αποκαταστάσεις, πρόσφατη βραχείας διάρκειας in vitro μελέτη έδειξε ότι η επιφανειακή αδρότητα τριών διαφορετικών κεραμικών δεν εμφάνισε σημαντικές διαφορές μετά την επίδραση όξινου διαλύματος προσομοιωμένου γαστρικού υγρού⁵⁷. Τέλος, σε πρόσφατη ερευνητική μελέτη έγινε συγκριτική αξιολόγηση των προτύπων χημικής διάβρωσης σε ασθενείς με ΓΟΠ (πειραματική ομάδα) και σε οδοντιατρικούς ασθενείς (ομάδα ελέγχου) με όξινες διαιτητικές συνήθειες. Διαπιστώθηκε ότι ο αριθμός των διαβρώσεων στις υπερώιες επιφάνειες των άνω τομέων στους ασθενείς με ΓΟΠ είναι αυξημένος, αλλά όχι στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερος σε σχέση με τον αριθμό των βλαβών στους ασθενείς οι οποίοι είχαν διατροφικές συνήθειες που περιλάμβαναν όξινες τροφές⁵⁸. Αντίθετα, τα κλινικά ευρήματα τα οποία διαφοροποιούσαν τη μία ομάδα από την άλλη είναι ότι στους ασθενείς που έπασχαν από ΓΟΠ τα κοπτικά άκρα των προσθίων δοντιών τόσο της άνω όσο και της κάτω γνάθου εμφάνιζαν διαβρωτικές βλάβες, ενώ τα κοπτικά άκρα των ασθενών οι οποίοι ελάμβαναν όξινες τροφές εμφάνιζαν σημεία αποτριβής.

Θεραπευτική αντιμετώπιση ΓΟΠ και Διάβρωσης

Η θεραπεία της ΓΟΠ μπορεί να είναι συντηρητική ή χειρουργική, ανάλογα με τη σοβαρότητα της παλινδρό-

μησης, την έναρξη των επιπλοκών, την παθογένεια και την ατομική ανταπόκριση στη θεραπευτική αγωγή¹⁵. Τα θεραπευτικά μέσα πρέπει να στοχεύουν στην ελάττωση του παλινδρομούντος γαστρικού υγρού, στη βελτίωση της οισοφαγικής λειτουργίας, στην αύξηση της έκκρισης σάλιου, στη διέγερση της γαστρικής κένωσης και στην υποβοήθηση της οισοφαγικής επούλωσης. Ως εκ τούτου η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει αλλαγές στον τρόπο ζωής ή/και φαρμακευτική αγωγή. Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής των ενηλίκων που μπορούν να ανακουφίσουν από τα συμπτώματα της νόσου είναι⁵⁹:

- Ανύψωση της κεφαλής του κρεβατιού (περίπου 15 εκατοστά, ώστε με μηχανικό τρόπο να περιορισθεί η ΓΟΠ⁶⁰).
- Ελάττωση του σωματικού βάρους για παχύσαρκους ασθενείς και αποφυγή καταστάσεων που αυξάνουν την ενδοκοιλιακή πίεση, όπως είναι η χρήση στενών ζωνών. Αποφυγή λήψης τροφής και μεγάλων γευμάτων 3 ώρες πριν από την κατάκλιση^{61,62}.
- Αποφυγή λιπαρών φαγητών και πιθανών ερεθιστικών τροφών, όπως είναι τα εσπεριδοειδή, ο καφές, τα πικάντικα φαγητά, το τσάι, η σοκολάτα, το αλκοόλ και τα ανθρακούχα αναψυκτικά^{63,64}.
- Διακοπή καπνίσματος. Το κάπνισμα εξασθενίζει τον κατώτερο οισοφαγικό σφιγκτήρα και αυξάνει την παλινδρόμηση⁶⁵.

Η φαρμακευτική αγωγή μπορεί να είναι χρήσιμη στην αύξηση του τόνου του σφιγκτήρα του οισοφάγου ή στην ελάττωση της οξύτητας του στομάχου. Ως εκ τούτου οι H-2 ανταγωνιστές των υποδοχέων της ισταμίνης (σιμετιδίνη, ρανιτιδίνη και φαμοτιδίνη), οι αναστολείς της αντλίας πρωτονίων (ομεπραζόλη, λανσοπραζόλη, παντοπραζόλη, ραμπεπραζόλη και ισομεπραζόλη) χορηγούνται για να ελαττώσουν τη γαστρική έκκριση^{59,60}. Προκινητικά φάρμακα (μετοκλοπραμίδη, δομπεριδόνη) χορηγούνται για να αυξήσουν τη βασική πίεση του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα και αντιόξινα για να αδρανοποιήσουν το γαστρικό οξύ σε ενήλικες και παιδιά^{59,60,63,64,66-70}. Τέλος, η χειρουργική θεραπεία μπορεί να είναι λύση εκλογής σε ασθενείς που έχουν τις παρακάτω καταστάσεις: στένωση του οισοφάγου, έλκος, οισοφάγο Barrett, και σε περιπτώσεις αποτυχίας της φαρμακευτικής αγωγής με επιμονή των συμπτωμάτων⁷². Στα παιδιά η επέμβαση πρέπει να επιφυλάσσεται σε περιπτώσεις επίμονου εμετού, ανθεκτικής σε θεραπεία οισοφαγίτιδος, στενώσεων, υποτροπιάζουσας πνευμονίας και επιπλοκών απειλητικών για τη ζωή, όπως είναι η αναπνευστική πάυση⁷².

Ο οδοντιατρικός σχεδιασμός πρέπει να στοχεύει στην πρόληψη της περαιτέρω βλάβης των δοντιών με αποτελεσματικό τρόπο και στη θεραπεία των υπαρκτών διαβρωτικών βλαβών. Λόγω της ιδιαιτερότητας της αιτιοπαθογένειας του προβλήματος, η αντιμετώπιση της διάβρωσης λόγω ΓΟΠ επιβάλλει τον συνδυασμό περισσότερων της μιάς ιατρικών/οδοντιατρικών ειδικοτήτων, οι οποίες περιλαμβάνουν τη Γαστρεντερολογία,

την Προσθετική και Πρόληπτική Οδοντιατρική, καθώς και τη Διατροφολογία / Διαιτολογία⁷³. Ανάλογα με την έκταση της διάβρωσης, τις λειτουργικές και αισθητικές απαιτήσεις του ασθενή η αντιμετώπιση που προτείνεται περιλαμβάνει πρόληπτικά μέτρα, συντηρητικές-αντιστρεπές μεθόδους και προσθετικές αποκαταστάσεις.

Η πρόληψη κατέχει βασικό ρόλο στη διαχείριση αυτών των βλαβών. Η τροποποίηση των συνηθειών του ασθενή, η αποφυγή λήψης όξινων τροφών, αναψυκτικών και ποτών, η αποφυγή βουρτσίσματος των δοντιών μετά την έκθεση των δοντιών σε οξέα ή την παλινδρόμηση γαστρικού υγρού, η εφαρμογή φθοριούχων σκευασμάτων, η λήψη αντιόξινων ουσιών αμέσως μετά την παλινδρόμηση του γαστρικού υγρού στο στόμα, η ενεργοποίηση της ροής του σάλιου με τη χρήση καραμέλας ή μαστίχας χωρίς ζάχαρη μπορούν να προσφέρουν προστασία των δοντιών από τη διαβρωτική διαδικασία^{74,75}. Η εφαρμογή προστατευτικών μαλακών νερθίκων με καλή εφαρμογή αποτελεί μία αποτελεσματική ανάσχεση στη δράση του γαστρικού υγρού κατά τις ώρες μεγάλης επικινδυνότητας (ώρες ύπνου) για τους ασθενείς με ΓΟΠ^{75,76}.

Εάν οι βλάβες έχουν επεκταθεί στην οδοντίνη, επιβάλλεται η συντηρητική-αντιστρεπτή αποκατάσταση με τη χρήση σύνθετων ρητινών και ειδικότερα με υβριδικές και μικρούυβριδικές ρητίνες⁷⁷.

Τέλος, αν υπάρχει αντιαισθητική εμφάνιση των δοντιών ή λειτουργική διαταραχή της μάσησης και της ομιλίας, η προσθετική προσέγγιση μπορεί να περιλαμβάνει, κατά περίπτωση, την τοποθέτηση⁷⁸⁻⁸⁰: α. ολοκεραμικών όψεων ή στεφανών στην πρόσθια περιοχή, β. μεταλλοκεραμικών αποκαταστάσεων με μεταλλικό σκελετό από πολύτιμα (ευγενή) κράματα με αυξημένη αντίσταση στις διαβρωτικές εξεργασίες και, τέλος, γ. γαλβανο-κεραμικών προσθέσεων. Το πρωτόκολλο παρέμβασης σε επίπεδο προσθετικής περιλαμβάνει ένα διαγνωστικό στάδιο ενδοστοματικής και εξωστοματικής αξιολόγησης παραμέτρων, το οποίο στοχεύει κυρίως στην εκτίμηση: α. απώλειας οδοντικής ουσίας, β. απώλειας κατακόρυφης διάστασης, γ. ελεύθερου μεσοφραγματικού χώρου, δ. κεντρικής σχέσης και ε. συνύπαρξης άλλων παραγόντων απώλειας οδοντικής ουσίας (π.χ. βρυγμού)^{80,81}. Η συνεκτίμηση των παραπάνω παραγόντων σε κλινικό, αλλά και σε εργαστηριακό επίπεδο (διαγνωστική ανάρτηση και διαγνωστική κέρωση) θα καθορίσει τον τύπο και τις διαδικασίες της θεραπευτικής προσθετικής προσέγγισης.

Συμπεράσματα

Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση είναι μια σχετικά συνήθης, χρόνια πάθηση του πεπτικού συστήματος που χαρακτηρίζεται από μη φυσιολογική παλινδρόμηση του γαστρικού υγρού ή των οξέων από το στομάχι στον οισοφάγο και από εκεί στη στοματική κοιλότητα, όπου μπορεί να προκληθεί διάβρωση των δοντιών. Κλασικά

συμπτώματα της ΓΟΠ είναι ο οπισθοστερνικός καύσος, η ανάρροια γαστρικού υγρού και ο οπισθοστερνικός πόνος σε απουσία στεφανιαίας νόσου. Οι διαβρώσεις είναι μη αντιστρεπτές βλάβες των σκληρών οδοντικών ιστών, πολυπαραγοντικής φύσης, οι οποίες προκαλούνται από τη δράση όξινων παραγόντων εξωγενούς ή ενδογενούς προέλευσης.

Φαίνεται ότι υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της ΓΟΠ και της εμφάνισης οδοντικών διαβρώσεων, οι οποίες προκαλούνται από τη χρόνια ανάρροια όξινου γαστρικού υγρού στη στοματική κοιλότητα. Οι διαβρωτικές βλάβες στην αδαμαντίνη έχουν λεία, υαλοειδή εμφάνιση και εντοπίζονται κυρίως στις υπερώιες επιφάνειες των άνω προσθίων δοντιών.

Η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της ΓΟΠ και των οδοντικών διαβρώσεων επιβάλλει τη συνεργασία του θεράποντος γαστρεντερολόγου και του οδοντίατρου προκειμένου να δοθούν οδηγίες για προληπτικά μέτρα που θα εμποδίσουν την περαιτέρω εξέλιξη των βλαβών, να δοθεί η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή στον ασθενή με ΓΟΠ και να γίνει η συντηρητική ή προσθετική αποκατάσταση των διαβρωτικών βλαβών.

Βιβλιογραφία

- Bartlett DW, Evans DF, Smith BG. Oral regurgitation after reflux provoking meals: a possible cause of dental erosion? *J Oral Rehabil.* 1997; 24:102-8.
- Dent J. Gastro-oesophageal reflux disease. *Digestion.* 1998; 59:433-45.
- Αρχιμανδρίτης Α. Παθήσεις πεπτικού συστήματος. Από την παθοφυσιολογία στη θεραπεία. *Τεχνόγραμμα* 1999; 28-40.
- Sliesenger MH, Fordtan JS. *Gastrointestinal disease: Pathophysiology / diagnosis / management.* ed 7 Philadelphia: Saunders, 1998; 40-70.
- Heading RC. Prevalence of upper gastrointestinal symptoms in the general population: a systematic review. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1999; 231:3-8.
- O'Sullivan EA, Curzon ME, Roberts GJ, Milla PJ, Stringer MD. Gastroesophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. *Eur J Oral Sci.* 1998; 106:765-9.
- Gandara BK, Truelove EL. Diagnosis and management of dental erosion. *J Contemp Dent Pract.* 1999 15;1:16-23.
- Pindborg JJ. Chemical and physical injuries. In Pindborg JJ, *Pathology of the dental hard tissues.* Philadelphia: WB Saunders, 1970; 312-25.
- Bartlett DW. The role of erosion in tooth wear: aetiology, prevention and management. *Int Dent J* 2005; 55:277-84.
- Munoz JV, Herreros B, Sanchiz V et al. Dental and periodontal lesions with gastro-oesophageal reflux disease. *Dig Liver Dos* 2003; 35:461-7.
- Jarvinen V, Meurman JH, Hyvarinen H, Rytomaa I, Murtomaa H. Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pthol* 1998; 65:298-303.
- Colin-Jones DG. Gastro-oesophageal reflux disease. *Prescribers J* 1996; 36:66-72.
- Johnson LF, Mc Nally PR. Gastro-oesophageal reflux disease. In: PR McNally (ed). *GI/Liver secrets*, Handley & Belfus, Inc, Mosby Philadelphia, 1996, 7-13.
- Broliato GA, Volcato DB, Reston EG, Kramer PF, Marquezan M, Ruzzarin F, Spiguel MH. Esthetic and functional dental rehabilitation in a patient with gastroesophageal reflux. *Quintessence Int* 2008; 39:131-7.
- Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R. The Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101:1900-20.
- Milosevic A. Tooth wear: an aetiological and diagnostic problem. *Eur J Prosthodont Restor Dent.* 1993;1:173-8.
- Smith BGN. Toothwear: Aetiology and diagnosis. *Dent Update* 1989; 16:204-13.
- Eccles JD, Jenkins WG. Dental erosion and diet. *J Dent* 1974; 2:153-9.
- Deery C, Wagner ML, Longbottom C, Simon R, Nugent ZT. The prevalence of dental erosion in a United States and a United Kingdom sample of adolescents. *Pediatr Dent* 2000; 22:505-10.
- 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.
- Al -Majed I, Maguire A, Murray JJ. Risk factors for dental erosion in 5-6 year old and 12-14 year old boys in Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30:38-46.
- Zero DT. Etiology of dental erosion: Extrinsic Factors. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:162-77.
- O' Sullivan EA, Cuzzon ME. A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. *ASDC J Dent Child* 2000; 67:186-92.
- Tuominen ML, Tuominen RJ, Fubusa F, Mgalula N. Tooth surface loss and exposure to organic and inorganic acid fumes in workplace. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19:217-20.
- Bartlett DW, Evans DF, Anggiansah A et al. A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. *Br Dent J* 1996;181:125-31.
- Aranha ACC, Eduardo CP, Cordas TA. Eating disorders. Part I: Psychiatric Diagnosis and dental implications. *J Contemp Dent Pract* 2008; 9:73-81.
- Imfeld T. Dental erosion. Definition, Classification and links. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:151-5.
- Meurman JH, Frank RM. Scanning electron microscopic study of the effect of salivary pellicle on enamel erosion. *Caries Res* 1991; 25:1-6.
- Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM, Milosevic A. Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the dental erosion. *J Dent Res* 1999; 78:1821-8.
- Jenkins G. *The physiology and Biochemistry of the mouth.* Blackwell Scientific Publications 1978; 284-359.
- Piangprach T, Hengtrakool C, Kukiattrakoon B, Kedjarune-Leggat U. The effect of salivary factors on dental erosion in various age groups and tooth surfaces. *JADA* 2009; 140: 1137-43.

32. Hattab FN, Yassin OM. Etiology and diagnosis of tooth wear: A literature Review and presentation of selected cases. *Int J Prosthodont* 2000; 13:101-7.
33. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. Tooth wear: Attrition, erosion and abrasion. *Quintessence Int* 2003; 34:435-46.
34. Schroeder PL, Filler SJ, Ramirez B, Lazarchik DA, Vaezi MF, Richter JE. Dental erosion and acid reflux disease. *Ann Intern Med* 1995 1; 122:809-15.
35. Lazarchik DA, Filler SJ. Effects of gastroesophageal reflux on the oral cavity. *Am J Med* 1997; 103:107S-113S.
36. Ali DA, Brown RS, Rodriguez LO, Moody EL, Nasr MF. Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. *J Am Dent Assoc* 2002; 133:734-7.
37. Groen JN, Smout AJ. Supra-oesophageal manifestations of gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003; 15:1339-50.
38. Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A. Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related? *J Dent* 2004; 32:489-94.
39. Shaw L, Smith AJ. Dental erosion--the problem and some practical solutions. *Br Dent J* 1999; 186:115-8.
40. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984; 156:435-8.
41. Wickens JL. Tooth surface loss. 6. Prevention and maintenance. *Br Dent J* 1999; 186:371-6.
42. Johansson A, Johansson AK, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. *J Oral Rehabil* 2008; 35:548-66.
43. Howden GF. Erosion as a preventing symptom in hiatus hernia. *Br Dent J* 1979; 131:455-6.
44. Gregory-Head BL, Curtis DA, Kim L, Cello J. Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent* 2000; 83:675-80.
45. Loffeld RJ. Incisor teeth status in patients with reflux oesophagitis. *Digestion*. 1996; 57:388-90.
46. Myklebust S, Espelid I, Svalestad S, Tveit AB. Dental health behavior, gastroesophageal disorders and dietary habits among Norwegian recruits in 1990 and 1999. *Acta Odontol Scand* 2003; 61:100-4.
47. Oginni AO, Agbakwuru EA, Ndububa DA. The prevalence of dental erosion in Nigerian patients with gastro-oesophageal reflux disease. *BMC Oral Health*. 2005; 5:1.
48. Dahshan A, Patel H, Delaney J, Wuerth A, Thomas R, Tolia V. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *J Pediatr* 2002; 140:474-8.
49. Linnet V, Seow WK, Connor F, Shepherd R. Oral health of children with Gastro-oesophageal reflux disease: a controlled study. *Aust Dent J* 2002; 47:156-62.
50. Jensdottir T, Arnadottir IB, Thorsdottir I, Bardow A, Gudmundsson K, Theodors A, Holbrook WP. Relationship between dental erosion, soft drink consumption, and gastroesophageal reflux among Icelanders. *Clin Oral Investig* 2004; 8:91-6.
51. Alfaro EV, Aps JK, Martens LC. Oral implications in children with gastroesophageal reflux disease. *Curr Opin Pediatr* 2008; 20:576-83.
52. Di Fede O, Di Liberto C, Occhipinti G, Vigneri S, Lo Russo L, Fedele S, Lo Muzio L, Campisi G. Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: a single-center case-control study. *J Oral Pathol Med* 2008; 37:336-40.
53. Pace F, Pallota S, Tonini M, Vakil N, Porro GB. Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27:1179-86.
54. Stafne E, Lovstedt S. Dissolution of tooth substance by lemon juice, acid beverages and acids from some other sources. *J Am Dent Assoc* 1947; 34:587-93.
55. Hellstrom I. Oral complications in anorexia nervosa. *Scan J Dent Res* 1977; 85:71-86.
56. Silva MA, Damante JH, Stipp AC, Tolentino MM, Carlotto PR, Fleury RN. Gastroesophageal reflux disease: new oral findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2001; 1:301-10.
57. Μάτσου Ειρήνη –Ινώ. Διερεύνηση της επίδρασης του γαστρικού υγρού στην επιφανειακή αδρότητα κεραμικών μεταλλοκεραμικών αποκαταστάσεων. In vitro μελέτη. Διπλωματική διατριβή, Οδοντιατρική Σχολή Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη, 2009.
58. Valena V, Young WG. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. *Aust Dent J* 2002; 47:106-15.
59. Ray SW, Secrest J, Chien APY, Corey RSC. Managing gastroesophageal reflux disease. The nature practitioner 2002; 27:36-53.
60. Scott M, Gelhot AR. Gastroesophageal reflux disease: Diagnosis and management. *Am Fam Physician* 1999; 59:1161-9.
61. Fraser-Moodie CA, Norton B, Gornall C. Weight loss has an independent beneficial effect on symptoms of gastroesophageal reflux in patients who are overweight. *Scand J Gastroenterol* 1999; 4:337-40.
62. Ruhl CE, Everhart JE: Overweight, but not high dietary fat intake, increases risk of gastroesophageal reflux disease hospitalization: Th NHANES I epidemiologic followup study. *Ann Epidemiol* 1999; 9:424-35.
63. Anderson DC. New approaches to treatment of GERD. *Drug Topics* 2000; 19:79-86.
64. De Vault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:1434-42.
65. Smit CF, Copper MP, van Leeuwen JA, Schoots IG, Stanojcic LD. Effect of cigarette smoking on gastropharyngeal and gastroesophageal reflux. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110:190-3.
66. Williams BD. Gastroesophageal reflux disease. In: DiPiro IT, Talbert RI, Yee GC (eds). *Pharmacotherapy: A pathophysiologic approach*. Stamford, Conn:Appleton and Lange, 1999; 532-47.
67. Johnson DA. Gastroesophageal reflux disease. Short-term management strategies. *Consultant* 1997; 37:1329-48.
68. Katz PO. Treatment of gastroesophageal reflux disease: Use of algorithms to aid in management. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:41.
69. Katz PO, Castell DO. Medical therapy of supraesophageal gastroesophageal reflux disease. *Am J Med* 2000; 18:170-7.
70. Tytgat GN. Possibilities and shortcomings of maintenance

- nance therapy in gastroesophageal reflux disease. *Dig Surg* 1999; 16:1-6.
71. Smith CD. Surgical therapy for gastroesophageal reflux disease. Indications, evaluation, procedures. *Gastrointes Endoscop Clin North AM* 2009; 19:35-48.
72. Sunku B, Marino RV, Sockolow R. A primary care to paediatric gastroesophageal reflux. *JAOA* 2000; 100: 11-15.
73. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sàndor GK. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc* 2003; 69:84-9.
74. Marques LS, Rey AC, Torres R. Dental demineralization associated with gastroesophageal reflux in an orthodontic patient. *Am J Orthodont Dentofacial Orthoped* 2007; 131:782-4.
75. Lussi A, Schaffner M, Ben TJ. Dental erosion-diagnosis and prevention in children and adults. *Int Dent J* 2007; 57:385-98.
76. Liberali SAC. Oral impact of gastro-oesophageal reflux disease: a case report. *Austr Dent Assoc* 2008; 53:176-9.
77. Moshado NAG, Fonseca RB, Branco CA, Barbosa GAS, Fernandes Neto AJ, Soares CJ. Dental wear caused by association between bruxism and gastroesophageal reflux disease: a rehabilitation report. *J Appl Oral Sci* 2007; 15:327-33.
78. Guldag MU, Buyukkaplan US, Ay ZY, Katirci G. A multidisciplinary approach to dental erosion: a case report. *Eur J Dent* 2008; 2:110-4.
79. Bavbek AB, Dogan OM, 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.
80. Τορτοπίδης Δ, Τσίγγος Ν, Χατζηκυριάκος Α. Απώλεια σκληρών οδοντικών ιστών. Μέρος ΙΙ. Σύγχρονες απόψεις για τη διάγνωση και τη θεραπευτική αντιμετώπιση. *Ελληνικά στοματολογικά χρονικά* 2007; 51: 61-7.
81. Van Roekel NB. Gastroesophageal reflux disease, tooth erosion, and prosthodontic rehabilitation: a clinical report. *J Prosthodont* 2003; 12:255-9.