

Recibido: 23 de noviembre del 2010 Aprobado: 27 de febrero del 2011

## REFLUJO GASTROESOFÁGICO, UNA ENFERMEDAD QUE PUEDE COMPLICAR LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX DISEASE, A CONDITION THAT MAY INVOLVE A PERIODONTAL DISEASE

Juan M. Franco Fernández<sup>1</sup>

### RESUMEN

El propósito de este artículo es recomendarle a todos los trabajadores de salud oral que en sus prácticas privadas, públicas e investigativas no ignoren la condición de la *enfermedad de reflujo gastroesofágico* (GERD, por su sigla original) en sus pacientes, ya que ésta puede comprometer la salud dental y periodontal. La erosión dental es el signo más estudiado y asociado con esta patología gástrica que se presenta cuando el ácido gástrico (que es autoinducido por regurgitación) llega a la boca por medio del vómito, por la anorexia nerviosa o la bulimia; también puede ser causado por regurgitación debido a disfunción o desórdenes gástricos como la GERD. Por ello, en un diente erosionado hace que la microflora oral tenga la facilidad de conglomerarse eficazmente en la superficie dental para formar un biofilme o biopelícula y al acumularse puede complicar la enfermedad periodontal.

**Palabras clave:** erosión dental, GERD, periodontitis, reflujo gastroesofágico.

### ABSTRACT

The objective of this paper is to inform every oral health-care worker in their private, public and research practices they should not ignore status of gastro-esophageal reflux disease (GERD) in patients, a type that may involve dental and periodontal health. Indeed dental erosion is the most common sign analyzed and linked to a gastric pathology occurring as stomach acid (a self-induced regurgitation) reaches the mouth through vomiting, anorexia nervosa or bulimia as well as by regurgitation due to a dysfunction or gastric disorders, such as GERD. Therefore, dental erosion easily and effectively may cluster oral micro flora on tooth surface forming a biofilm and involving a serious periodontal disease.

**Keywords:** dental erosion, GERD, periodontitis, gastro-esophageal reflux.

Cómo citar este artículo: Franco Fernández Juan M. Reflujo gastroesofágico, una enfermedad que puede complicar la enfermedad periodontal. Revista Nacional de Odontología. 2011; 7(13): 68-73.

<sup>1</sup> Odontólogo de la Universidad de El Bosque. Especialista en Periodoncia y Medicina Oral de la Universidad El Bosque. Docente-investigador de la Especialización en Periodoncia y Oseointegración de la Universidad Cooperativa de Colombia, sede Bogotá.

Correos electrónicos: juan.francof@campusucc.edu.co, juanchomanuel@gmail.com

## Introducción

En un consenso global realizado en Montreal (Canadá) en el 2006, basado en la evidencia, definieron la *enfermedad de reflujo gastroesofágico* (GERD, sigla tomada del original *Gastro-esophageal Reflux Disease*) como una condición que se desarrolla cuando el contenido del estómago refluye y causa síntomas molestos como acidez y regurgitación, y complicaciones como esófago de Barrett y adenocarcinoma esofágico.<sup>1</sup> La enfermedad periodontal es definida como la presencia de inflamación de los tejidos que soportan los dientes, destacándose usualmente por cambios destructivos progresivos del hueso alveolar y ligamento periodontal.<sup>2</sup> Si bien el alto índice de cálculos complica la enfermedad periodontal, la formación de cálculos pueden acelerarse con el diente erosionado por los ácidos que provienen por varios episodios de regurgitación del contenido estomacal a la boca. El objetivo de este artículo es realizar una revisión de literatura sobre la GERD como un factor que compromete la salud dental y periodontal.

### Enfermedad de reflujo gastroesofágico (GERD)

Esta enfermedad se puede definir como una condición que se desarrolla cuando el contenido del estómago refluye al esófago y causa síntomas molestos como acidez y la regurgitación o complicaciones como esófago de Barrett y adenocarcinoma esofágico.<sup>1</sup> Los síntomas de la GERD ocurren aproximadamente en el 14% al 20% de la población, por lo menos una vez por semana.<sup>3</sup> El diagnóstico de la GERD frecuentemente se basa en un solo síntoma, pero no hay un consenso sobre la distinción de GERD y dispepsia, por lo que estos dos trastornos se confunden y a la postre se combinan tratamientos para ambos.<sup>4</sup> Esta enfermedad está asociada con asma, resfrió, laringitis, y erosión dental, aunque hay pobre evidencia del reflujo asociado con faringitis, sinusitis, fibrosis pulmonar idiopático y otitis media recurrente. La incidencia de esta enfermedad es de al menos 5:1000 habitantes por año.<sup>5</sup>

El esófago de Barrett (EB) se considera la complicación de la GERD crónica y es un factor de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma esofágico. Por esto, los especialistas en gastroenterología consideran

realizar el examen endoscópico ante cualquier síntoma mencionado para poder diagnosticar GERD, dispepsia, EB, úlcera péptica, entre otras, como también descartar infección por *Helicobacter pylori*.<sup>4</sup>

### Signos y síntomas orales de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

#### *Erosión dental*

El término clínico de erosión dental o *erosio dentium* se utiliza para describir el resultado físico del grabado químico patológico, crónico, localizado, indoloro del tejido duro de la superficie dental por ácidos sin la implicación bacteriana. Los ácidos responsables de la erosión dental implican la dieta y un origen intrínseco u ocupacional. Diferentes autores han tratado de catalogar la erosión dental mediante nomenclatura y clasificación con base en los siguientes criterios:

1. Según la etiología: extrínseca, intrínseca o idiopática, lo que implica que de acuerdo con la anamnesis, los ácidos provocan la destrucción del diente que puede ser de origen exógeno, endógeno o desconocido.
  - La erosión *extrínseca* es el resultado del contacto directo con un ácido exógeno; por ejemplo, aire contaminado con ácido o en ambientes de trabajo que producen ácidos, o agua acidulada de piscinas cuando se usa el cloro en forma de gas para la purificación del agua y forma ácido clorhídrico. El contacto más frecuente es a través del consumo de frutas ácidas, ya que tanto los jugos de frutas como los refrescos y los dulces que contienen ácido fosfórico, y ácido ascórbico (vitamina C), tienen una causa significativa para la erosión dental.
  - La erosión *intrínseca* es el resultado del ácido endógeno, como el ácido gástrico que es autoinducido por regurgitación que llega a la boca por medio del vómito, anorexia nerviosa o bulimia, por disfunción o desórdenes gástricos como la GERD.
  - La erosión *idiopática* es el resultado de ácidos cuyo origen es desconocido, como alguna patología de erosión dental que por una completa

anamnesis no se encuentre una explicación etiológica.

2. Según la severidad clínica: la clasificación basada en la severidad clínica en 1979 por Eccles es:

- Clase I: lesión superficial que sólo involucra el esmalte.
- Clase II: lesión localizada que involucra hasta  $\frac{1}{3}$  de superficie dentinal.
- Clase III: lesión generalizada que involucra más de  $\frac{1}{3}$  de superficie dentinal.

3. Con base en la localización:

- La regurgitación crónica, bien sea de origen somático o psicossomático, a menudo conduce a una distribución típica de erosión dentro de los arcos dentales y sobre el diente. Este hallazgo clínico se denominó como *perimolisis* o *perimiolisis* que corresponde a las lesiones por regurgitación del ácido gástrico clorhídrico sobre el dorso de la lengua, a lo largo de las caras palatinas de los dientes superiores y sobre las superficies oclusal-vestibular mandibular. Las superficies vestibulares de los dientes del maxilar superior no contactan con el ácido y tiene el alcance del efecto protector de neutralización de la saliva que proviene de las parótidas.<sup>6-14</sup> En un estudio in vitro, Bartlett y Coward<sup>15</sup> quisieron confirmar la concentración de iones de calcio libre de dientes extraídos después de sumergirlos en jugo gástrico y en bebida carbonatada común. Los hallazgos del pH promedio del jugo gástrico obtenido de siete pacientes voluntarios por método endoscópico fue de 2,92, mientras que para la bebida carbonatada común el pH fue de 2,45. La media de iones de calcio liberado por el jugo gástrico fue de  $69,6 \mu\text{g L}^{-1}$  en esmalte, mientras que la bebida carbonatada mostró un  $18,7 \mu\text{g L}^{-1}$ . Esto confirma el poder erosivo que tiene el jugo gástrico sobre los dientes.<sup>15</sup> A menudo, los odontólogos son los profesionales que pueden diagnosticar enfermedades sistémicas a través de las manifestaciones orales. Una de estas condiciones es la GERD por medio de la erosión

dental, que también se asocia con la ingesta de alimentos ácidos y la bulimia.<sup>16</sup> Por ello, se ha sugerido como mecanismo para explicar la alta susceptibilidad de las superficies palatinas, la fuerza propulsora de la regurgitación que pasa de la faringe hacia a la boca donde el jugo gástrico causa daño en las superficies palatinas de los dientes maxilares; igualmente se afecta el paladar blando y lengua dorsal; sin embargo, los dientes inferiores no son afectados en estados tempranos del proceso erosivo.<sup>17</sup> La GERD también tiene predilección por la población de niños, según Deshpande y Hugar<sup>18</sup> quienes analizaron a 100 niños con dentición decidua completa de 5 a 6 años de edad, y encontraron que del 28% al 30% de los niños examinados presentaban erosión dental. Muchos casos clínicos también han demostrado la asociación fuerte de la GERD con erosión dental.<sup>19-32</sup>

#### Saliva

Los niveles de bicarbonato en la saliva están correlacionados con la proporción de fluido salivar; por tanto, la baja producción de fluido salivar tiene baja capacidad de reacción buffer en el medio o de regular el pH.<sup>33</sup> Por otro lado, en pacientes con GERD, la salivación no aumenta en el momento de una regurgitación, ya que este episodio de GERD es involuntario o no tiene una respuesta coordinada con el sistema nervioso autónomo; a diferencia de una regurgitación voluntaria o inducida (caso de pacientes con bulimia nerviosa o alcoholismo crónico), que estimula el “centro de vómito” del cerebro, que también estimula la sialorrea logrando proteger en gran porcentaje los daños por el jugo gástrico.<sup>34-45</sup>

#### Halitosis

Varios estudios han sugerido que las enfermedades del tracto gastrointestinal alto causan halitosis y algunos reportes asocian la infección con *Helicobacter pylori* y la halitosis. Sin embargo, Moshkowitz *et al.*<sup>46</sup> evaluaron la tasa de halitosis en pacientes con GERD y no encontraron asociación entre halitosis y GERD.

#### Caries dental

El reflujo ácido puede desempeñar un papel importante en la prevención de la caries dental debido a que inhibe

el crecimiento bacteriano en la boca; pero esto es algo controversial.<sup>35-37</sup> No obstante, Linnett *et al.*<sup>39</sup> demostraron que los niños con GERD sufrían de erosión dental y caries dental comparada con otros niños saludables. También se ha mostrado que al aumentar la erosión se puede formar la caries más fácil debido a la recolonización bacteriana de la flora cariogénica.<sup>47</sup>

#### *Helicobacter pylori* en cavidad oral

La cavidad oral es un potencial reservorio no sólo para la *H. pylori* en la infección estomacal, sino también para la recolonización y reinfección de esta bacteria en el estómago.<sup>48</sup> Eskandari *et al.*<sup>49</sup> utilizaron la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la prueba de la ureasa, respectivamente, para identificar dicha bacteria en la placa dental, tanto supragingival y subgingival como en muestras biopsiadas en pacientes con y sin gastritis diagnosticados previamente, y encontraron muy baja la prevalencia de *H. pylori* en 65 pacientes reclutados en el estudio. No obstante, en un estudio realizado anteriormente por Souto y Vieira<sup>50</sup> en el cual utilizaron una muestra del biofilme subgingival y de saliva en sujetos con diferentes condiciones periodontales y sin síntomas gástricos, encontraron un número importante de *H. pylori* en ambas zonas de pacientes sanos sistémicamente sin síntomas de gastritis. Pero luego, Medina *et al.*<sup>51</sup> quisieron determinar la presencia simultánea de *H. pylori* en cavidad oral y en mucosa gástrica de pacientes que presentaban patologías con el fin de establecer la posible asociación entre la presencia de este microorganismo en cavidad oral y en las enfermedades gingivales. Ellos encontraron un número importante de cepas de *H. pylori* en ambos casos, tanto en biofilme periodontal como en muestras de biopsias de mucosa gástrica en pacientes con periodontitis.<sup>51</sup> Sin embargo, otros investigadores afirman que es posible no sólo la reinfección, sino que el medio oral al ser un reservorio ideal para el *H. pylori* también puede constituir una fuente transmisora de este patógeno.<sup>52</sup>

#### Efectos en el periodonto

Muñoz *et al.*<sup>53</sup> mostraron que la recesión gingival es un signo común en pacientes con GERD.<sup>47,53</sup> No obstante, dos años más tarde, Khorsand *et al.*<sup>54</sup> quisieron comparar la erosión dental y los índices periodontales

en pacientes de una misma región geográfica con y sin GERD. Ellos encontraron 63% de erosión dental en los pacientes con GERD diagnosticado frente a 14,3% de pacientes sin GERD. En cuanto a los índices periodontales, hubo diferencias estadísticamente significativas en índice de cálculos, índice de placa, índice gingival y profundidad de bolsa superando sus cifras en pacientes con GERD que fueron más altos de los que no padecen esta enfermedad. No hubo diferencias estadísticamente significativas con el nivel de inserción clínico en ambos grupos.<sup>54</sup>

#### Conclusión

Es claro que hay numerosas evidencias de la relación erosión dental con la GERD, pero es escasa la evidencia de la relación enfermedad periodontal con la GERD. Cuando ocurre un episodio de GERD y el ácido gástrico alcanza a llegar a la zona oral, esto puede reducir el pH del medio oral; asimismo estos ácidos podrían diluirse y erosionar la superficie dental volviendo el diente rugoso y poroso. Estas características en la superficie del esmalte hacen que la microflora oral tenga la facilidad de conglomerarse eficazmente en la superficie dental para formar un biofilme o biopelícula, que al presentar la erosión dental puede acumularse y complicar la enfermedad periodontal. Por último, es necesario realizar estudios que puedan confirmar esta hipótesis.

#### Referencias

1. Vakil N, Veldhuyzen van Zanten S, Kahrilas P, Dent J, Jones R. The Montreal definition and classification of gastro-esophageal reflux disease (GERD) – A global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterology*. 2006; 101: 1900-20.
2. The American Academy of Periodontology Glossary of Periodontal terms, 4<sup>th</sup> edition 2001.
3. Locke GR, Talley NJ, Fett SL, *et al.* Prevalence and clinical spectrum of gastro-esophageal reflux: A population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology*. 1997; 112: 1448-56.
4. Veldhuyzen van Zanten SJO, Bradette M, Chiba N, *et al.* Evidence-based recommendations for short-and-long term management of uninvestigated dyspepsia in primary care: An update of the Canadian dyspepsia working group (CanDys) clinical management tool. *Can J Gastroenterology*. 2005; 19: 285-303.

5. Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, Johansson S. Epidemiology of gastro-esophageal reflux disease: A systematic review. *Gut*. 2005; 54: 710-7.
6. Imfeld T: Dental erosion: Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci*. 1996; 104: 151-5.
7. Tuominen ML, Tuominen RJ, Eubusa F, Moalula N. Tooth surface loss and exposure to organic and inorganic acid fumes in workplace air. *Community Dent Oral Epidemiology*. 1991; 19: 217-20.
8. Gudmundsson K, Kristleifsson G, Theodor A, Holbrook WP. Tooth erosion, gastro-esophageal reflux, and salivary buffer capacity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995; 79: 185-9.
9. Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent*. 1979; 42: 649-53.
10. Linkon JJ, Roper RE, Wtidlin RA. Perimolysis: report of case. *J South Calif Dent Assoc*. 1968; 36: 65-8.
11. Holst JJ, Lange F. Perimolysis: a contribution towards the genesis of tooth wasting from non-mechanical causes. *Acta Odontol Scand*. 1939; 1: 36-48.
12. House RC, Grisius R, Bliziotes MM, Licht JH. Perimolysis: unveiling the surreptitious vomiter. *Oral Surg*. 1981; 51: 152-5.
13. Jarvinen VK, Rytomaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res*. 1991; 70: 942-7.
14. Lussi A, Jaggi T, Scharer S. The influence of different factors on in vitro enamel erosion. *Caries Res*. 1993; 27: 387-93.
15. Bartlett DW, Coward PY. Comparison of the erosive potential of gastric juice and a carbonated drink in vitro. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2001; 28: 1045-47.
16. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sàndor GK. Dental erosion in gastro-esophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc*. 2003; 69(2): 84-9.
17. Valena V, Young WG. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. *Australian Dental Journal*. 2002; 47(2): 106-15.
18. Deshpande SD, Hugar SM. Dental erosion in children: An increasing clinical problem. *J Indian Soc Ped Prev Den*. 2004 Sept; 22(3): 118-27.
19. Ali DA, Brown RS, Rodriguez LO, Moody EL, Nasr MF. Dental erosion caused by silent gastro-esophageal reflux disease. *J Am Dent Assoc*. 2002; 133: 734-7.
20. Marques LS, Rey AC, Torres SR. Dental demineralization associated with gastro-esophageal reflux in an orthodontic patient. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007; 131: 782-4.
21. Schroeder PL, Steven J. Filler SJ, Ramírez B, Lazarchik DA, Vaezi MF, Richter JE. Dental Erosion and Acid Reflux Disease. *Ann Intern Med*. 1995; 122: 809-15.
22. Cengiz S, Cengiz MI, Saraç YS. Dental erosion caused by gastro-esophageal reflux disease: a case report. *Cases Journal*. 2009; 2: 8018. En: <http://casesjournal.com/casesjournal/article/View/8018>
23. Arnadóttir IB, Saemundsson SR, Holbrook WP. Dental erosion in Icelandic teenagers in relation to dietary and lifestyle factors. *Acta Odontol Scand*. 2003 Feb; 61(1): 25-8.
24. Corega C, Baciut M, Vaida L, Corega MA, Baciut G. Dental white spots associated with gastro-esophageal reflux in orthodontic and orthognathic surgery patients. *J Gastrointestin Liver Dis*. 2009 Dec; 18(4): 497-9.
25. Holbrook WP, Furuholm J, Gudmundsson K, Theodórs A, Meurman JH. Gastric reflux is a significant causative factor of tooth erosion. *J Dent Res*. 2009; 88(5): 422-6.
26. Van Roekel NB. Gastroesophageal reflux disease, tooth erosion, and prosthodontic rehabilitation: A clinical report. *J Prosthodont*. 2003; 12: 255-9.
27. Widodo G, Wilson M, Bartlett D. Oral clearance of an acidic drink in patients with erosive tooth wear compared with that in control subjects. *Int J Prosthodont*. 2005; 18: 323-5.
28. Jensdóttir T, Arnadóttir IB, Thorsdóttir I, Bardow A, Gudmundsson K, Theodor A, Holbrook WP. Relationship between dental erosion, soft drink consumption, and gastro-esophageal reflux among Icelanders. *Clin Oral Invest*. 2004; 8: 91-6.
29. Ibarra G, Senna G, Cobb D, Denehy G. Restoration of enamel and dentin erosion due to gastro-esophageal reflux disease: A case report. *Pract Proced Aesthet Dent*. 2001; 13(4): 297-304.
30. Moazzez R, Anggiansah A, Bartlett DW. The association of acidic reflux above the upper oesophageal sphincter with palatal tooth wear. *Caries Res*. 2005; 39: 475-8.
31. Young WG. The oral medicine of tooth wear. *Australian Dental Journal*. 2001; 46(4): 236-50.
32. Guldag MU, Buyukkaplan US, Yetkin Z, Katirci G. A multidisciplinary approach to dental erosion: A case report. *Eur J Dent*. 2008; 2: 110-4.
33. Moss SJ. Dental erosion. *Int Dent J*. 1998 Dec; 48(6): 529-39.

34. Lussi A, Jaeggi T. Erosion-diagnosis and risk factors. *Clin Oral Invest.* 2008; 12 (Suppl 1): S5-13.
35. Stephan AD. Diagnosis and dental treatment of a young adult patient with gastro-esophageal reflux: A case report with 2-year follow-up. *Quintessence Int.* 2002; Sep; 33(8): 619-26.
36. Broliato GA, Reston EG, Kramer PF, Ruzzarin F. Esthetic and functional dental rehabilitation in patient with gastro-esophageal reflux. *Quintessence Int.* 2008; 39: 131-7.
37. Farrokhi F, Vaezi MF. Extra-esophageal manifestations of gastro-esophageal reflux. *Oral Diseases.* 2007; 13: 349-59.
38. Yip HK, Smales RJ, Kaidonis JA. Management of tooth tissue loss from erosion. *Quintessence Int.* 2002; 33: 516-20.
39. Linnett V, Seow WK, Connor F, Shepherd R. Oral health of children with gastro-esophageal reflux disease: A controlled study. *Australian Dental Journal.* 2002; 47(2): 156-62.
40. Liberali SAC. Oral impact of gastro-oesophageal reflux disease: A case report. *Australian Dental Journal.* 2008; 53: 176-9.
41. Fede OD, Liberto CD, Occhipinti G, Vigneri S, Russo LL, Fedele S, *et al.* Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: A single-center case – Control study. *J Oral Pathol Med.* 2008; 37: 336-40.
42. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Imai M, Yamamoto TT. Relationships among nocturnal jaw muscle activities, decreased esophageal pH, and sleep positions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004; 126: 615-9.
43. Yip KHK, Smales RJ, Kaidonis JA. The diagnosis and control of extrinsic acid erosion of tooth substance. *Gen Dent.* 2003 Jul-Aug; 51(4): 350-3; quiz 354.
44. Sullivan EO, Milosevic A. UK national clinical guidelines in paediatric dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *Int J Paediatr Dent.* 2008; 18(Suppl. 1): 29-38.
45. Mandel L, Tamari K. Sialorrhea and gastro-esophageal reflux. *J Am Dent Assoc.* 1995; 126: 1537-41.
46. Moshkowitz M, Horowitz N, Leshno M, Halpern Z. Halitosis and gastro-esophageal reflux disease: a possible association. *Oral Diseases.* 2007; 13: 581-5.
47. Järbrink MQ, Bove M, Dahllén G. Infections of the esophagus and the stomach. *Periodontology.* 2000; 2009; 49: 166-78.
48. Dowsett SA, Kowolik MJ. Oral *Helicobacter pylori*: can we stomach it? *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2003; 14: 226.
49. Eskandari A, Mahmoudpour A, Abolfazli N, Lafzi A. Detection of *Helicobacter pylori* using PCR in dental plaque of patients with and without gastritis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Jan 1; 15(1): e28-31.
50. Souto R, Vieira AP. Detection of *Helicobacter pylori* by Polymerase Chain Reaction in the subgingival biofilm and saliva of non-dyspeptic periodontal patients. *J Periodontol.* 2008; 79: 97-103.
51. Medina ML, Medina MG, Martín GT, Picón SO, Bancalari A, Merino LA. Molecular detection of *Helicobacter pylori* in oral samples from patients suffering digestive pathologies. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Jan 1; 15(1): e38-42.
52. Al Asqah M, Al Hamoudi N, Anil S, Al jebreen A, Alhamoudi WK. Is the presence of *Helicobacter pylori* in the dental plaque of patients with chronic periodontitis a risk factor for gastric infection? *Can J Gastroenterology.* 2009; 23(3): 177-9.
53. Munoz JV, Herreros B, Sanchez V, Amoros C, Hernandez V, Pascual I, *et al.* Dental and periodontal lesions in patients with gastro-esophageal reflux disease. *Dig Liver Dis.* 2003; 35: 461-7.
54. Khorsand A, Farahwash M, Mirmomen S, Razavi S. Comparison of erosion and periodontal indices with and without gastro-esophageal reflux disease. *Acta Medica Iranica.* 2005; 43(6): 422-4.