



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**EROSÃO DENTÁRIA NO REFLUXO GASTROESOFÁGICO
PATOLÓGICO**

Trabalho submetido por

Romain Houël

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Outubro de 2019



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**EROSÃO DENTÁRIA NO REFLUXO GASTROESOFÁGICO
PATOLÓGICO**

Trabalho submetido por

Romain Houël

para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por

Professor Doutor Jorge Celso Dias Correia da Fonseca

E coorientado por

Professora Doutora Inês Caldeira Fernandes Moura Guedes

Outubro de 2019

Agradecimentos:

Ao meu orientador, Professor Doutor Jorge Celso Dias Correia da Fonseca, pela sua paciência, disponibilidade e sua ajuda, o meu muito obrigado.

À minha coorientadora, Professora Doutora Inês Caldeira Fernandes, pela sua ajuda e conselhos sábios, muito obrigado.

Ao instituto Universitário Egas Moniz, aos seus docentes e funcionários, por me acolherem e me permitirem assimilar os conhecimentos e valores éticos que espero vir a seguir na minha futura vida profissional.

Je dédie cette thèse à la mémoire de mon père, le Dr. François Houël, chirurgien hospitalier, et de mon grand-père, Pierre Vignon, Polytechnicien, qui auraient eu la grande joie et l'immense fierté de me voir présenter ce travail.

À toi maman, ceci est la marque de ma profonde gratitude pour ton amour éternel, que ce travail soit le meilleur cadeau que je puisse t'offrir.

À ma grand-mère adorée mamoune, pour ton amour incommensurable depuis le premier jour.

À ma marraine Jacqueline Franck et à mon parrain Rémi Houël, ainsi qu'à toute ma grande famille, de cœur et de sang, pour leur présence et leur soutien sans faille.

À mon petit frère préféré, qui a été de tous les voyages avec moi. Nous y sommes arrivés ! Cette longue aventure va prendre un nouveau tournant, même si je perçois parfois un susurre à mon oreille me répétant « glandouilleta », celle-là est pour toi frangin.

À toi, ma ch'tite Juju, pour ta joie et ta bonne humeur qui ont accompagné mes deux années de vie commune au sein de la box 87, on a formé une sacrée équipe, et j'ai hâte de travailler de nouveau avec toi, sur notre bateau-dentiste itinérant !

À vous tous les gars, Nico, Phil, Thom, Pat, Charley et Sifu, et à vous les filles, Sarah, Maud et Anne-b pour ces super années tous ensemble, on s'est bien amusé entre expatriés !

Et enfin à tous mes amis, d'ici et d'ailleurs, qui ont participé et m'ont soutenu tout au long de cette aventure portugaise, merci les gars !

Resumo :

Os médicos dentistas estão entre os primeiros profissionais de saúde que poderão diagnosticar a erosão dentária em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico. O refluxo gastroesofágico é uma afeção corrente, que é definido como a passagem de conteúdo gástrico ácido pelo esófago; e a doença de refluxo gastroesofágico é caracterizada por sintomas ou complicações do refluxo gastroesofágico, como as erosões dentárias.

Neste trabalho, após uma revisão da anatomia do dente e dos órgãos do sistema digestivo, a etiologia da doença de refluxo gastroesofágico e da erosão dentária vão ser descritas, juntamente com suas manifestações clínicas, epidemiologias, efeitos fisiológicos, diagnóstico e as opções de tratamento.

A associação da doença de refluxo gastroesofágico com a erosão dentária e dano dentário serão explicados em detalhe nesta tese, incluindo a forma como estes tipos de problemas dentários devem ser despistados e abordados pelo médico dentista.

Palavras chaves: Erosão dentária, doença gastroesofágica, refluxo gastroesofágico, tratamento da erosão.

Abstract :

The Dentists are among the first healthcare professionals to diagnose tooth erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. Gastroesophageal reflux is a common condition, which is defined as the passage of acid gastric content through the oesophagus and the gastroesophageal reflux disease is defined as the symptoms or complications of gastroesophageal reflux, such as tooth erosion.

In this work, after a review of the anatomy of the tooth and the organs of the digestive system, the ethiology of gastroesophageal reflux disease and dental erosion will be described, along with their clinical manifestations, epidemiology, physiological effects, diagnosis and treatment options.

The association of gastroesophageal reflux disease with tooth erosion and tooth damage will be explained, including how these types of dental problems should be screened and addressed by the dentist.

Keywords: Dental erosion, Gastroesophageal disease, Gastroesophageal reflux, erosion treatment.

Résumé :

Les médecins dentistes sont parmi les premiers professionnels de la santé à diagnostiquer l'érosion dentaire chez les patients atteints de reflux gastro-œsophagien pathologique. Le reflux gastroœsophagien est une affection courante, définie comme le passage du contenu gastrique acide dans l'œsophage et le reflux gastro-œsophagien pathologique est défini comme les symptômes ou complications du reflux gastroœsophagien, comme l'érosion dentaire.

Dans ce travail, après une revue de l'anatomie de la dent et des organes du système digestif, l'étiologie du reflux gastro-œsophagien pathologique et de l'érosion dentaire seront décrites, ainsi que leurs manifestations cliniques, leur épidémiologies, effets physiologiques, diagnostique et options thérapeutiques.

L'association du reflux gastro-œsophagien pathologique avec l'érosion et les dommages dentaires sera expliquée, y compris la façon dont ces types de problèmes dentaires devraient être examinés et traités par le dentiste.

Mots-clés : Érosion dentaire, maladie gastro-œsophagienne, reflux gastro-œsophagien, traitement de l'érosion.

Índice Geral

RESUMO.....	1
ABSTRACT	3
RESUME	5
ÍNDICE GERAL	7
ÍNDICE DE SIGLAS	9
ÍNDICE DE FIGURAS	11
ÍNDICE DE TABELAS	13
INTRODUÇÃO	15
DESENVOLVIMENTO.....	17
I. CONSIDERAÇÕES ANATOMICAS	17
I.1. O DENTE	17
I.2. O SISTEMA DIGESTIVO.....	20
I.3. O ESOFAGO	22
I.4. O ESTOMAGO.....	23
II. A DOENÇA DE REFLUXO GASTROESOFAGICO.....	25
II.1. DEFINIÇÃO	25
II.2. EPIDEMIOLOGIA	25
II.3. DIAGNOSTICO E SINTOMATOLOGIA.....	26
II.4. FISIOPATOLOGIA E FATOR DE RISCO	29
III. A EROSÃO DENTARIA	35
III.1. DEFINIÇÃO.....	35
III.2. EPIDEMIOLOGIA	36
III.3. DIAGNOSTICO E ASPETO CLINICO.....	37
III.4. ETIOPATOGENIA DO FENOMENO DE EROSÃO E FATORES DE RISCO.....	42
III.4.1. <i>Origina Extrínseca</i>	43
III.4.2. <i>Origina Intrínseca</i>	44

IV. RELAÇÃO ENTRE EROSÃO E A DOENÇA DE REFLUXO GASTROESOFAGICO	45
IV.1. DEFINIÇÃO	45
IV.2. FISIOPATOLOGIA.....	46
IV.3. O PAPEL DA SALIVA	49
IV.4. ASPETO CLINICO	52
IV.5. EPIDEMIOLOGIA	55
IV.5.1. <i>Nas crianças</i>	56
IV.5.2. <i>Nos adultos</i>	61
IV.5.3. <i>Discussão</i>	68
V. O PAPEL DO MEDICO DENTISTA NA ABORDAGEM DO CASO.....	73
V.1. DESPISTAGEM DOS PACIENTES.....	73
V.2. MEDIDAS HIGIENICO-DIETETICAS	75
V.3. TRATAMENTO DA DRGE	78
V.3.1 <i>Terapia medicamentosa</i>	78
V.3.2. <i>Terapia cirúrgica</i>	79
V.4. TRATAMENTO CONSERVADOR E PROTETICO DOS DENTES	81
V.4.1. <i>Na terapia causal</i>	81
V.4.2. <i>Na terapia sintomatológica</i>	82
CONCLUSÃO:	85
REFERENCIAS	87

Índice de Siglas

ACE = Anterior Clinical Erosive classification = Classificação Clínica Anterior Erosiva

BEWE = Basic Erosive Wear Examination = Exame de desgaste erosivo básico

Ca²⁺ = Íon cálcio

Cl⁻ = íon Cloreto

CO₃²⁻ = Carbonato

DRGE = Doença de Refluxo Gastroesofágico

EBO = Endobraquiesofagia

ED = Erosão Dentária

EEI = Esfíncter Esofágico Inferior

F⁻ = Íon Fluoreto

GI = Gastrointestinal

H⁺ = íon hidrogénio

H₂O = Agua

H₂PO₄⁻ = Fosfato de hidrogénio

H2RAs = Histamine-2 receptor antagonists = Antagonistas do recetor de histamina-2

H₃PO₄ = Acido fosfórico

HCL = Hydrogen Chloride = Acido Clorídrico

HPO₄²⁻ = Fosfato hidrogenado

OH⁻ = Íon Hidroxilo

OR = Odd Ratio

Ph = Potencial de Hidrogênio

PO₄³⁻ = Fosfato

PPIs = Proton Pump Inhibitor = Inibidor da bomba de prótons

RGE = Refluxo Gastroesofágico

TWES = Tooth Wear Evaluation System = Sistema de Avaliação do Desgaste Dentário

TWI = Tooth Wear Index = índice de desgaste

Índice de Figuras

FIGURA 1 - ANATOMIA, NOME E REPARTIÇÃO DOS DENTES NA BOCA ADAPTADO DO SHARP, 2016	18
FIGURA 2 - ANATOMIA GERAL DO TRATO DIGESTIVO NO HUMANO ADAPTADO DO SISTEMA DIGESTORIO – FUNÇÃO, ANATOMIA, HUMANO – RESUMO, 2018	21
FIGURA 3 - OS MECANISMOS ANTI REFLUXO NATURAIS DA JUNÇÃO ESOFAGO-GASTRICA (MARIANO A. MENEZES, 2017)	30
FIGURA 4 - A PATOGENESE DA DOENÇA DE REFLUXO GASTRO- ESOFAGICO (DRGE) (MARIANO A. MENEZES, 2017)	31
FIGURA 5 - LESÕES DE EROSÃO DENTARIA CAUSADA POR AÇÃO DE ACIDO (WHAT IS THE DIFFERENCE BETWEEN DENTAL ATTRITION, ABFRACTION, EROSION AND ABRASION, 2015) .	37
FIGURA 6 - LESÕES DE ABRASÃO DENTARIA COM PERDA DE ESMALTE CAUSADA POR UMA ESCOVAGEM TRAUMATICO (WHAT IS THE DIFFERENCE BETWEEN DENTAL ATTRITION, ABFRACTION, EROSION AND ABRASION, 2015).....	38
FIGURA 7 - LESÕES DE ATRIÇÃO DENTARIA CAUSADA POR APERTAMENTO E BRUXISMO QUE CAUSA DESTRUIÇÃO OCLUSAL (WHAT IS THE DIFFERENCE BETWEEN DENTAL ATTRITION, ABFRACTION, EROSION AND ABRASION, 2015).....	38
FIGURA 8 - LESÕES DE ABFRACÇÃO DENTARIA, CAUSADA POR FLEXÃO DOS DENTES (WHAT IS THE DIFFERENCE BETWEEN DENTAL ATTRITION, ABFRACTION, EROSION AND ABRASION, 2015).....	39
FIGURA 9 – REAÇÃO DE DESMINERALIZAÇÃO DOS CRISTAIS DE HIDROXIAPATITA ADAPTADO DO AMAECHI, 2015	48
FIGURA 10 – FATORES DA EROSÃO DENTARIA POR ACIDOS INTRINSECOS ADAPTADO DO AMAECHI, 2015	51
FIGURA 11 – LESÕES DE EROSÃO DENTARIA SEVERAS NUM PACIENTE ATINGIDO DE DRGE (AMAECHI, 2015)	54

Índice de Tabelas

TABELA 1 - EXEMPLOS DE FATORES EXTRINSECOS DE EROSÃO DENTARIA ADAPTADO DO KANZOW E AL., 2016.....	43
TABELA 2 - SCORE DE EROSÃO DA SUPERFICIE PALATINA NOS DENTES MANDIBULARES ADAPTADO DO LI E AL., 2017.....	53
TABELA 3 – ESCALA DE CLASSIFICAÇÃO DA EROSÃO SEGUNDO AINE ADAPTADO DO FARAHMAND E AL., 2013	56
TABELA 4 – PREVALENCIA DA EROSÃO DENTARIA NOS GRUPOS COM DRGE E CONTROLO (FARAHMAND E AL., 2013).....	57
TABELA 5 – PREVALENCIA DA EROSÃO DENTARIA SEGUNDO O DIAGNOSTICO DE DRGE (OLIVEIRA E AL., 2016).....	58
TABELA 6 – CLASSIFICAÇÃO DA EROSÃO DENTARIA SEGUNDO LUSSI ADAPTADO DO HOLBROOK E AL., 2014	59
TABELA 7 – RESULTADOS CONVERTIDOS DE SCORES DE EROSÃO DENTARIA COLETADOS DE UMA PESQUISA NACIONAL, COM O INDICE DE LUSSI E O BEWE (HOLBROOK E AL., 2014)	60
TABELA 8 – ÍNDICE DE SMITH E KNIGHT ADAPTADO DO LI E AL., 2017	61
TABELA 9 – PERCENTAGEM DE PESSOAS AFETADAS POR EROSÃO DENTARIA SEGUNDO O GRUPO ADAPTADO DO ALAVI E AL., 2014.....	62
TABELA 10 – DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO O INDICE BEWE DA SEVERIDADE DA EROSÃO DENTARIA SEGUNDO OS FATORES INTRINSECOS ADAPTADO DO ALARAUDANJOKI E AL., 2016	64
TABELA 11 – PREVALENCIA DA EROSÃO ENTRE OS GRUPOS COM E SEM DRGE (RAMACHANDRAN E AL., 2016)	65
TABELA 12 – CARACTERISTICA DOS PACIENTES E CLASSIFICAÇÃO SEGUNDO A PRESENÇA DE DRGE (MILANI E AL., 2016).....	66
TABELA 13 – MANIFESTAÇÕES ORAIS NOS PACIENTES COM DRGE (VINESH E AL., 2016) ...	67
TABELA 14 - RESUMIDO DOS ESTUDOS QUE COMBINAM ED E DRGE	72
TABELA 15 – AS MEDIDAS NÃO CIRURGICAS DE LIMITAÇÕES DO FENOMENO DE DRGE (AMAECHE, 2015)	77
TABELA 16 – AS DIFERENTES TERAPIAS DISPONIVEIS PARA O DRGE ADAPTADO DO SHANDU E FASS, 2018.....	78

Introdução:

A erosão dentária (ED) é definida como a perda da estrutura dentária por um processo físico-químico de dissolução do tecido dentário duro devido à exposição a ácidos na cavidade oral, sem atividade bacteriana. A sua etiologia é multifatorial e, portanto, as causas podem ser os ácidos extrínsecos ou fatores intrínsecos (Ramachandran, Khan e Vaitheeswaran, 2017).

São conhecidas numerosas patologias sistêmicas que podem assumir uma sintomatologia oral. Entre estes estão os distúrbios gastrointestinais, que têm uma alta prevalência mundial e uma incidência crescente. Apesar dos sinais e sintomas gastrointestinais serem predominantes, as manifestações orais podem ocorrer e até mesmo anunciar o início de uma doença gástrica subjacente (Jajam, Bozzolo e Niklander, 2017).

O médico dentista está então em primeira linha para detetar as manifestações deste tipo de doenças. O refluxo gastroesofágico (RGO) é uma das afeções gastrointestinais mais corrente. O RGO, fenómeno fisiológico que pode surgir num indivíduo saudável, torna-se patológico quando for muito frequente ou estendido no tempo, transformando-se numa forma crónica de refluxo ácido no esófago, a doença de refluxo gastroesofágico (DRGE) (Ranjitkar, Kaidonis e Smales, 2012).

Como a cavidade oral é uma parte integrante do sistema digestivo, seria pertinente de verificar as repercussões buco-dentárias da doença de refluxo gastroesofágico e assim participar no rastreio oral e no tratamento desta patologia (Kanzow, Wegehaupt, Attin e Wiegand, 2016).

Desenvolvimento:

I. Considerações anatômicas

I.1. O Dente

Segundo a definição do Larousse (2019), o dente é um:

Órgão duro, esbranquiçado, implantado na extremidade das mandíbulas da maioria dos vertebrados, utilizado para alimentação e, por vezes, para a mastigação ou defesa (nos mamíferos, podemos distinguir, da frente para trás, incisivos, caninos, pré-molares, molares).

A dentição humana é dividida em dois períodos, que se sobrepõem num terceiro:

- *Dentição de leite*, durante a infância, até aos 6 anos, que são no número de 20 dentes, sem os pré-molares e molares.

- *Dentição mista*, que aparece com a erupção dos dentes definitivos aos 6 anos até aos 12 anos. Assim neste período, os dentes permanentes substituem os dentes de leite.

- *Dentição definitiva*, constituída normalmente por 32 dentes, 16 no maxilar e 16 na mandíbula, caso existam os 4 dentes do siso.

Os dentes são inseridos nos processos alveolares dos ossos do maxilar e da mandíbula, ligados a ele por meio do ligamento periodontal, que permite uma ligeira mobilidade do dente (Zohrabian, Poon, & Abrahams, 2015).

O dente esta composto (Figura 1) por uma coroa anatômica, composta por esmalte, que se projeta na cavidade oral, e uma raiz que é presa no osso alveolar, composta por dentina e cimento ao redor, ligado ao osso alveolar pelo ligamento periodontal (Zohrabian e al., 2015).

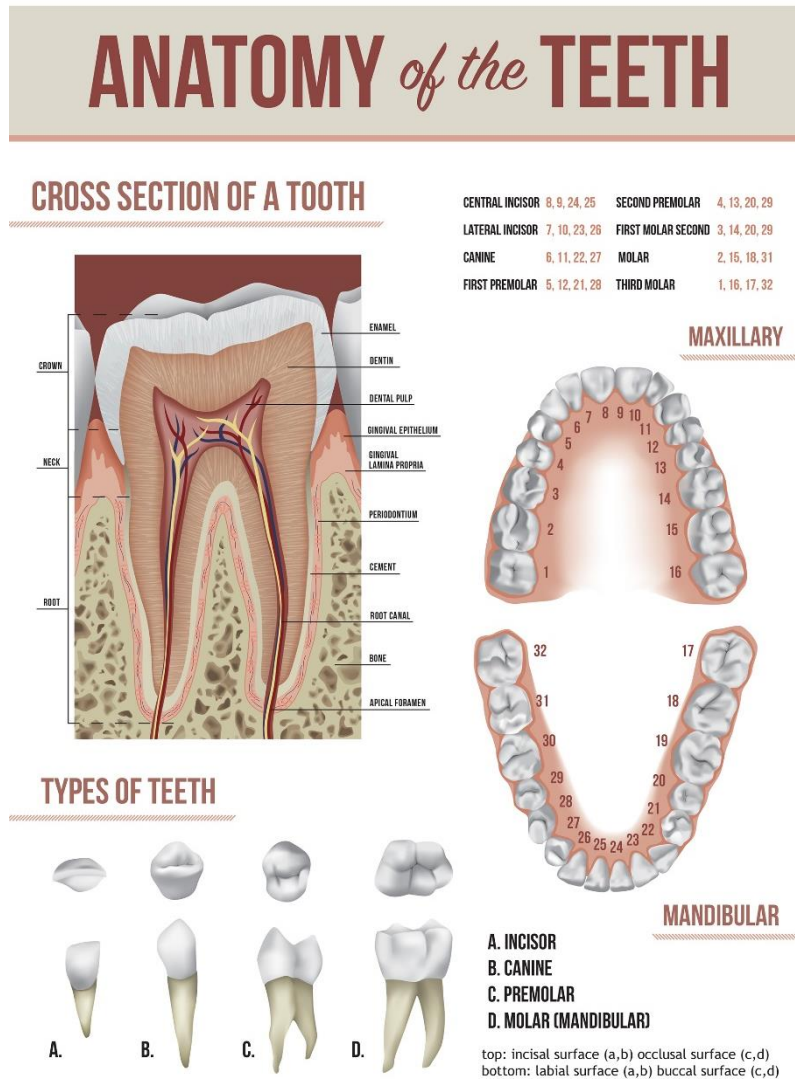


Figura 1 - Anatomia, nome e repartição dos dentes na boca adaptado do Sharp, 2016

O esmalte é o tecido o mais duro do organismo, composto por cerca de 95% de substância mineral. Ele é semi-translúcido e opalescente. A característica mais dominante do esmalte são os prismas de esmalte. Cada prisma consiste de um conjunto de estruturas nano cristalinas tipo agulha de apatita que são alinhadas paralelamente entre si e mantidas como uma unidade coesiva pelas proteínas não colágenicas (Arola, Gao, Zhang, & Masri, 2017).

O esmalte e a dentina são predominantemente compostos por cristais de hidroxiapatita, cuja fórmula é $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$. O esmalte é composto por uma matriz inorgânica (96%) e constituintes orgânicos (ou seja, proteínas e lipídios) e água (4%), que ocupam os espaços entre os cristais de apatita no esmalte. Os cristais de hidroxiapatita no esmalte são hexagonais e agrupados para formar prismas de aproximadamente 4 mm de diâmetro (De Dios, Alcolea, Hernández, & Ruiz, 2015).

A dentina é o tecido de suporte do esmalte, no qual vamos encontrar a cavidade pulpar com os nervos e os vasos sanguíneos do dente. A sua particularidade é que é constituída por túbulos dentários, que vão servir para a hidratação do dente, como conduto para a transdução do sinal físico para uma resposta sensorial, ou para servir de âncora na ligação adesiva numa restauração (Arola e al., 2017).

A dentina madura é cerca de 70% mineral, 20% de matriz orgânica e 10% de água por peso. Os cristais de hidroxiapatita na dentina estão em forma de placas achatadas (De Dios Teruel, Alcolea, Hernández & Ruiz, 2015)

O teor de cálcio e fósforo (como fosfato) dos dentes varia entre 34-39% e 16-18% em peso (De Dios Teruel e al., 2015).

Ao longo do tempo, os dentes são constantemente expostos a fatores de degradação físico-químicos, levando a uma perda progressiva de tecido duro, e consequentemente a uma perda de anatomia. Assim, o aparecimento de modificações sobre o dente durante o envelhecimento aumenta. Isto leva ao aparecimento de um maior número de manchas, desgaste e fissuras nos dentes, bem como uma aparência mais escura (Carvalho, T. S., e Iussi, 2017).

I.2. O Sistema digestivo

O trato alimentar fornece ao corpo o suprimento contínuo de água, eletrólitos, vitaminas e nutrientes, que vêm do que comemos e bebemos. Mas para gerir essa tarefa, o trato alimentar é separado em diferentes partes, cada uma delas adaptada a uma função específica. Algumas partes para a passagem simples do alimento, como o esôfago, outros para o armazenamento temporário de alimentos, como o estômago, e outros para a digestão e absorção, como o intestino delgado (Hall, 2015, p. 797).

O sistema digestivo é composto por dois conjuntos de órgãos (Figura 2) (Tortora e Derrickson, 2018):

- O trato gastrointestinal, um tubo contínuo que se estende da boca até o ânus, e é composto pela boca, a maior parte da faringe, esôfago, estômago, intestino delgado e cólon. Mede entre 5 e 7 metros.
- Os órgãos digestivos acessórios, que incluem o dente, língua, glândulas salivares, fígado, vesícula biliar e pâncreas. O seu papel é degradar mecânica e quimicamente os alimentos.

Segundo Raven (2011), Hall (2015) e Tortora e Derrickson (2018), cinco processos regem todas as funções do trato alimentar, ou seja:

- Movimentos da comida através do Sistema gastrointestinal; são eles que vão assegurar uma trituração e uma prensagem da comida, que está homogeneizada e misturada com as secreções digestivas. Dois tipos de movimentos estão em ação, *os movimentos de propulsão*, que vão fazer com que os alimentos avancem ao longo do trato a uma velocidade adequada para permitir a digestão e a absorção, *e os movimentos de mistura*, que mantem o conteúdo intestinal misturado durante todo seu trajeto.
- Secreção de sucos digestivos e digestão dos alimentos; ao longo do trato gastrointestinal, as glândulas secretoras exercem duas funções; em primeiro lugar, as enzimas digestivas são secretadas na maioria das áreas do trato alimentar, desde a boca até à extremidade distal do íleo; segundo, as glândulas mucosas localizadas na boca até

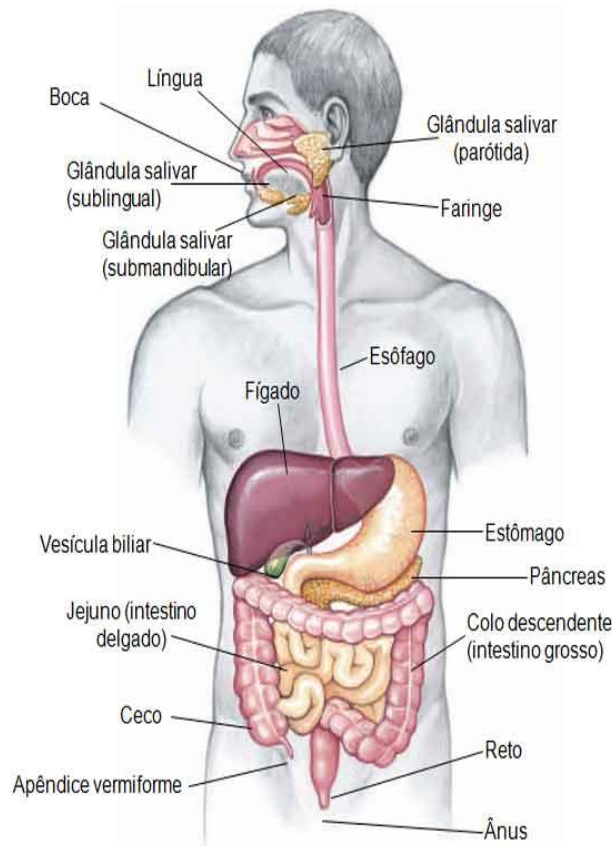


Figura 2 - Anatomia geral do trato digestivo no humano adaptado do Sistema Digestório – Função, anatomia, humano – Resumo, 2018

ao ânus fornecem muco que é necessário para a lubrificação e proteção de todas as partes do trato alimentar. A digestão é a função que permite a degradação de maneira mecânica e química dos alimentos em partículas absorvidas pelo organismo. Esta é feita através dos sucos digestivos que são constituídos de enzimas que tem como propriedade de cortar seletivamente as ligações no interior das moléculas alimentares para transformá-las em constituintes suficientemente pequenos para ser absorvidos.

- Absorção de vários eletrólitos, vitaminas e produtos digestivos; é a passagem dos produtos da digestão desde a luz intestinal para o sangue, através da mucosa intestinal.

- Circulação de sangue através dos órgãos gastrointestinais para transportar as substâncias absorvidas; isto é a circulação esplâncica, que inclui o fluxo sanguíneo através do intestino mais o fluxo sanguíneo através do pâncreas e fígado.

- O controle de todas essas funções pelo sistema nervoso e hormonal local; o sistema nervoso do trato gastrointestinal é chamado de “sistema nervoso entérico”, e estende-se do esôfago até ao ânus. É importante para controlar os movimentos gastrointestinais e as secreções.

É constituído de dois plexos, o plexo Mioentérico (ou plexo de Auerbach), um plexo exterior situado entre as camadas musculares longitudinal e circular que controla principalmente os movimentos gastrointestinais; e o plexo Submucoso (ou plexo de Meissner), um plexo interior, que controla principalmente as secreções gastrointestinais e o fluxo de sangue local.

I.3. O esôfago

Desde sua origem até sua terminação, o esôfago atravessa sucessivamente a parte inferior do pescoço, a cavidade torácica, o diafragma, pelo hiato esofágico, e a parte superior da cavidade abdominal. É um órgão mediano, localizado em frente à coluna vertebral (Tortora e Derrickson, 2018).

O terço superior é envolvido por um músculo esquelético envolvido no controle da deglutição voluntária, enquanto os dois terços inferiores são envolvidos por músculos lisos involuntários (Magnin, 2017).

O esôfago é delimitado por dois esfíncteres: O esfíncter superior do esôfago, no lado faríngeo, e o esfíncter inferior do esôfago (cárdia), do lado do estômago (Magnin, 2017).

Tem um comprimento entre 25 e 30 cm e 2 a 3 cm de largura. A parede do esôfago tem 3 mm de espessura e a sua parede é composta de quatro camadas: uma mucosa, uma submucosa, uma camada muscular dividida em uma camada circular interna e uma camada longitudinal externa e por fim uma túnica, chamada de túnica adventícia. Na profundidade da mucosa, antes da submucosa, está o músculo da membrana mucosa, que é uma fina camada de tecido muscular liso. Termina-se ao nível do estômago, ao nível do cárdia (Fritsch e Kühnel, 2015).

A única função do esôfago é transportar o alimento da boca para o estômago através de poderosas ondas de contrações musculares, que se propagam em ondas sucessivas e transportam o bolo alimentar ao longo do esôfago para o estômago, e que permitem engolir mesmo com a cabeça baixa. Estas ondas rítmicas de contração muscular são chamadas de peristaltismo (Raven, 2011).

I.4. O estômago

O estômago é um órgão oco e largo, em forma de saco, intraperitoneal. Localiza-se no abdômen superior, sob a cúpula diafragmática esquerda e acima do cólon transversal, parcialmente escondido atrás do rebordo costal esquerdo, na região do hipocôndrio esquerdo, e estende-se variavelmente no epigástrico, dependendo de sua forma e preenchimento (Fritsch e Kühnel, 2015, p. 190).

No estômago, os alimentos são agitados (atividade mecânica) e impregnados de sumo gástrico (atividade química), que hidrolisa as proteínas e permite a digestão do bolo alimentar. Em média, tem 25 cm de comprimento e 10-15 cm de largura (Magnin, 2016).

Consiste em quatro grandes regiões, a saber, o cárdia, que limita a abertura do esôfago no estômago. O fundus, que é a parte superior e arredondada do estômago. O corpo do estômago, localizado sob o fundus, que é a maior parte do estômago. Finalmente, o piloro, que é dividido em três partes, o covil pilórico em conexão com o corpo do estômago, o canal pilórico e finalmente o orifício pilórico, que separa o estômago do duodeno pelo esfíncter pilórico (Tortora e Derrickson, 2018).

O estômago tem duas faces, uma posterior, outra anterior, unidas por um bordo direito, chamado "pequena curvatura", e um bordo esquerdo, chamado "grande curvatura" (Tortora e Derrickson, 2018).

A sua superfície está fortemente enrugada, o que lhe permite perder volume quando está vazia e expandir-se como um balão quando está cheia de comida. Embora o volume do estômago humano esteja apenas 50 ml vazio, pode conter até 2 a 4 L de alimento quando cheio. (Raven, 2011, p. 986).

Quando a comida chega ao estômago, é reduzida a fragmentos. Este passo é possível graças à contração dos músculos do estômago. Composto por três camadas de fibras dispostas longitudinalmente, circularmente e obliquamente, que vão misturar e amassar os alimentos (Raven, 2011).

II. A doença de refluxo Gastroesofágico

II.1. Definição

O refluxo gastroesofágico (RGE) refere-se à passagem, , de parte do conteúdo gástrico para o esôfago, sem qualquer esforço de vômito (Kellerman & Kintanar, 2017).

Todas as pessoas têm episódios de refluxo gástrico (RGE), que é definido como um fenômeno fisiológico de fluxo retrogrado do conteúdo gástrico para o esôfago que ocorre principalmente num período pós-prandial, que se torna patológico se o número de refluxos diários ou a exposição ao ácido esofágico causa sintomas ou danos ao revestimento do esôfago (Ranjitkar e al., 2012).

A DRGE é caracterizada por sintomas e/ou lesões de esofagite. O refluxo do conteúdo gástrico é então, na maioria dos casos, anormalmente frequente e/ou prolongado e ácido nas pessoas com esta patologia (Lyn, 2011).

II.2. Epidemiologia

A DRGE é uma doença muito comum no mundo ocidental (Lyn, 2011), o que a torna um grande problema de saúde pública.

As estimativas epidemiológicas da prevalência de DRGE baseiam-se principalmente nos sintomas típicos de azia e regurgitação. A prevalência de sintomas de DRGE pelo menos uma vez por semana relatados com estudos populacionais na população geral mundial é cerca de 13%, mas conseguimos encontrar uma variação considerável entre diferentes áreas geográficas (Eusebi e al., 2018).

Estimativas mais precisas podem ser difíceis de efetuar devido à heterogeneidade nos desenhos dos estudos que depende dos países, mas a prevalência de DRGE parece ser mais alta na região da América do Norte, com uma taxa que cumprida entre os 18,1% e os 27,8%. Depois temos ao redor dos 23,0% na América do Sul e 11,6% na Austrália. É

mais baixa na Europa, entre 8,8% e 25,9%, e no Médio Oriente com uma taxa entre 8,7% e 33,1%. Por fim na Ásia Oriental entre 2,5% e 7,8% (El-Serag, Sweet, Winchester, & Dent, 2014).

Na América do Norte e na Europa, não há associação real entre sexo e sintomas de DRGE, embora que a DRGE geralmente se manifesta na quarta década de vida com certa predileção pelas mulheres (Ranjitkar e al., 2012).

Do outro lado, na América do Sul e no Médio Oriente, as mulheres são aproximadamente 40% mais propensas a relatar sintomas de DRGE do que os homens (Eusebi e al., 2018).

É interessante notar que a prevalência de sintomas de DRGE na América do Norte, na Europa e no Sudeste Asiático aumentou aproximadamente de 50% em relação à prevalência basal no início a meados da década de 1990, mas tem se estabilizado desde esta data (El-Serag e al., 2014).

II.3. Diagnóstico e sintomatologia

A estratégia para o diagnóstico depende da análise da história clínica do paciente, do contexto (idade, fatores contribuintes) e dos sintomas (típicos ou atípicos).

O interrogatório é muito importante, especialmente quando ele encontra sinais clínicos típicos. Neste caso, e quando eles não são importantes, e que surgem com uma pequena frequência, em indivíduos jovens, livres de risco, o tratamento sintomático pode ser praticado como tratamento de primeira linha, que começa com um estudo empírico da terapia com inibidor da bomba de prótons (PPI) ou com bloqueadores dos recetores de histamina tipo 2 (H2) e medidas complementares de estilo de vida, para pacientes sem sintomas de alarme (Yadlapati & Kahrilas, 2017).

A subsequente cessação dos sintomas é considerada diagnóstico, sendo a exploração invasiva justificada apenas na presença de DRGE mais intensa e prolongada ou resistente a esta primeira abordagem terapêutica (Clarrett e Hachem, 2018 ; Yadlapati & Kahrilas, 2017).

A obesidade está associada ao aumento dos sintomas e complicações da DRGE e os sintomas de DRGE são também frequentes na mulher durante a gravidez (Katz, Gerson, & Vela, 2013).

Nas crianças e os adolescentes, a incidência da DRGE é mais comum. Antes dos 12 anos, a prevalência é de 1.48 casos para 1000 pessoas/ano e passa durante a adolescência para 1.75/2.26 casos ppor cada 1000 pessoas/ano. Podemos estimar a partir do uso destes dados que a prevalência da DRGE fica entre os 1,25% e 3,3% durante a infância (Baird, Harker, & Karmes, 2015).

O balanço das evidências sugere que a frequência dos sintomas não muda à medida que envelhecemos, porém, a intensidade dos sintomas pode diminuir após a idade de 50 anos (Becher & Dent, 2011).

Na presença de sintomas típicos, o diagnóstico é clínico. Existem dois sintomas que são muito típicos de DRGE: (Lyn, 2011)

- *Queimaduras retrosternais ascendentes*, que são sensações de queimadura no peito, chamadas de Pirose, que geralmente ocorrem após uma refeição ou em certas posições, como deitado ou inclinado para frente é o sintoma mais comum.

- *Regurgitação ácida e/ou alimentar*, que é a ascensão dos conteúdos gástricos ácidos até ao nível faríngeo que ocorre sem esforço de vômitos e sem náuseas.

A combinação destes dois sintomas é normalmente suficiente para fazer um diagnóstico presuntivo de DRGE (Kellerman & Kintanar, 2017).

Outros sintomas são mais atípicos, tais como(Lyn, 2011):

- *Sintomas digestivos atípicos*, que podem ser queimadura epigástrica sem via ascendente, eructação ou náusea.

- *Sintomas extra-digestivos*, como a tosse crônica ou asmátiforme, dor retrosternal, laringite, disfagia, rouquidão, disfonia, disestesia oral-faríngea ou erosão dentária.

Eles não têm especificidade suficiente para o diagnóstico e requerem exames complementares para subsidiar o diagnóstico que são:

- *A endoscopia gastrointestinal superior* é o exame de primeira intenção e permite o diagnóstico de DRGE quando revela lesões de esofagite, definidas por uma perda epitelial (erosiva) e por vezes uma perda profunda (ulcerosa) de substância, endobraquiesofagia (EBO) e estenose péptica. Ela também está à procura de uma hérnia hiatal. Portando a ausência de sintomas visíveis durante o exame não indica a ausência de patologia de DRGE (Lyn, 2011).

- *Uma medição de pH*, Este é o registo contínuo do pH esofágico durante 24 horas. O objetivo deste exame é confirmar a presença de um RGE ácido patológico ou monitorizar a eficácia do tratamento. É indicado quando a endoscopia é normal ou quando confrontada com sintomas atípicos. É a exploração funcional mais sensível para o diagnóstico da DRGE (Nwokediuko, 2012).

Os dispositivos mais frequentemente utilizados são o sistema por fios ou com uma cápsula “sem fio”, no qual uma sonda com um ou mais elétrodos é introduzida pelo nariz e posicionada a alguns centímetros acima do esfíncter inferior do esófago, presa à parede do esófago. Os elétrodos são ligados a uma caixa que regista as alterações do pH ao longo do exame o que vai nos permitir quantificar a exposição ácida no esófago e analisar as relações temporais entre os sintomas e os episódios de DRGE. O resultado da pH-metria nos permite efetuar um diagnóstico definitivo: se não detetar nada, não há doença do refluxo gastroesofágico (Hirano, 2007).

O valor-limite de exposição ácida é definido como patológico se a percentagem de tempo a um $\text{pH} < 4$ for superior a 5 % do tempo total registo em 24 horas (Hirano, 2007).

Os sintomas estarão também relacionados com os eventos de refluxo se ocorrerem num período de tempo de 2 minutos após os acontecimentos de refluxo ou se ocorrerem mais de 70 episódios de refluxo ácido durante 24 horas ou mais de 3 episódios de refluxo durante 5 minutos (Zhang e al., 2016)

II.4. Fisiopatologia e fator de risco

Como vimos anteriormente, o refluxo gástrico ocorre naturalmente em pacientes como uma ocorrência fisiológica perfeitamente normal. Este processo natural envolve a regurgitação do conteúdo gástrico no esôfago e é compensado por mecanismos de proteção que vão remover e neutralizar o efeito ácido sobre os tecidos.

Diferentes barreiras mecânicas e mecanismos fisiológicos são envolvidos para limitar o refluxo gástrico (Figura 3). Os principais são a saliva que dilui a acidez do refluxo, combinado à peristalse esofágica que vai reencaminhar o refluxo diluído para o estômago, limitando os efeitos nocivos sobre os tecidos, e os complexos sistemas de esfíncteres e válvulas na junção entre o esofágico e o estômago, que fornecem uma barreira física natural contra o refluxo. Os principais componentes deste sistema de válvulas são o Esfíncter Esofágico Inferior (EEI); O diafragma; A membrana freno esofágica; O Ângulo de His; A parte abdominal do esôfago e as válvulas de Gubaroff (Lyn, 2011 ; Mariano A. Menezes, 2017).

Mas em determinados indivíduos, esse refluxo de conteúdo gástrico e/ou duodenal em direção ao esôfago e mesmo até à cavidade oral tende a aumentar, e está ligado a um ou mais defeitos comuns dos mecanismos de proteção e de regulação dos refluxos. Assim, eles vão gerar um quadro clínico típico de DRGE, cuja fisiopatologia é multifatorial e complexa (Kellerman & Kintanar, 2017).

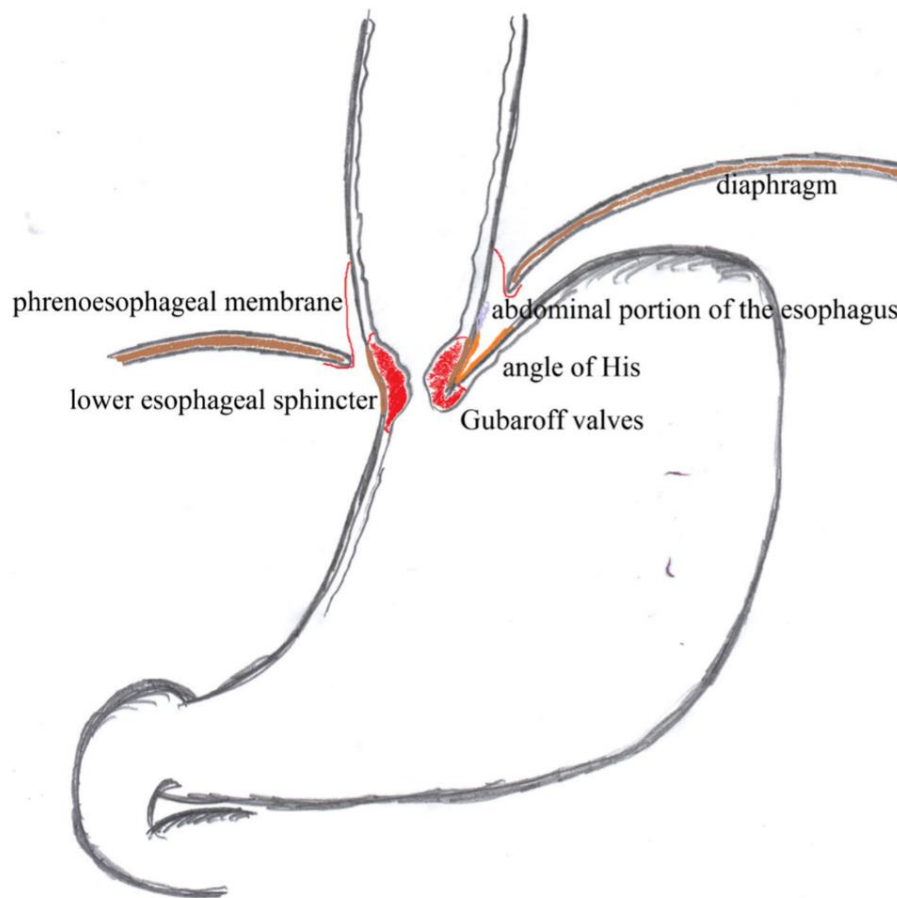


Figura 3 - Os mecanismos anti refluxo naturais da junção esôfago-gástrica (Mariano A. Menezes, 2017)

Os principais mecanismos envolvidos são (Figura 4) : (Huerta-Iga, Bielsa-Fernández, Remes-Troche, Valdovinos-Díaz, & Tamayo-de la Cuesta, 2016 ; Clarrett e Hachem 2018 ; Lyn, 2011e Mariano A. Menezes, 2017)

- *O esfíncter esofágico inferior*, com relaxações transitórias que são breves momentos de inibição do tônus do EEI que são independentes do fenômeno de ingestão, ou uma diminuição da pressão do EEI. Esses dois problemas de relaxamento na barreira anti refluxo são relacionados de maneira direta e vão facilitar os episódios de refluxo.

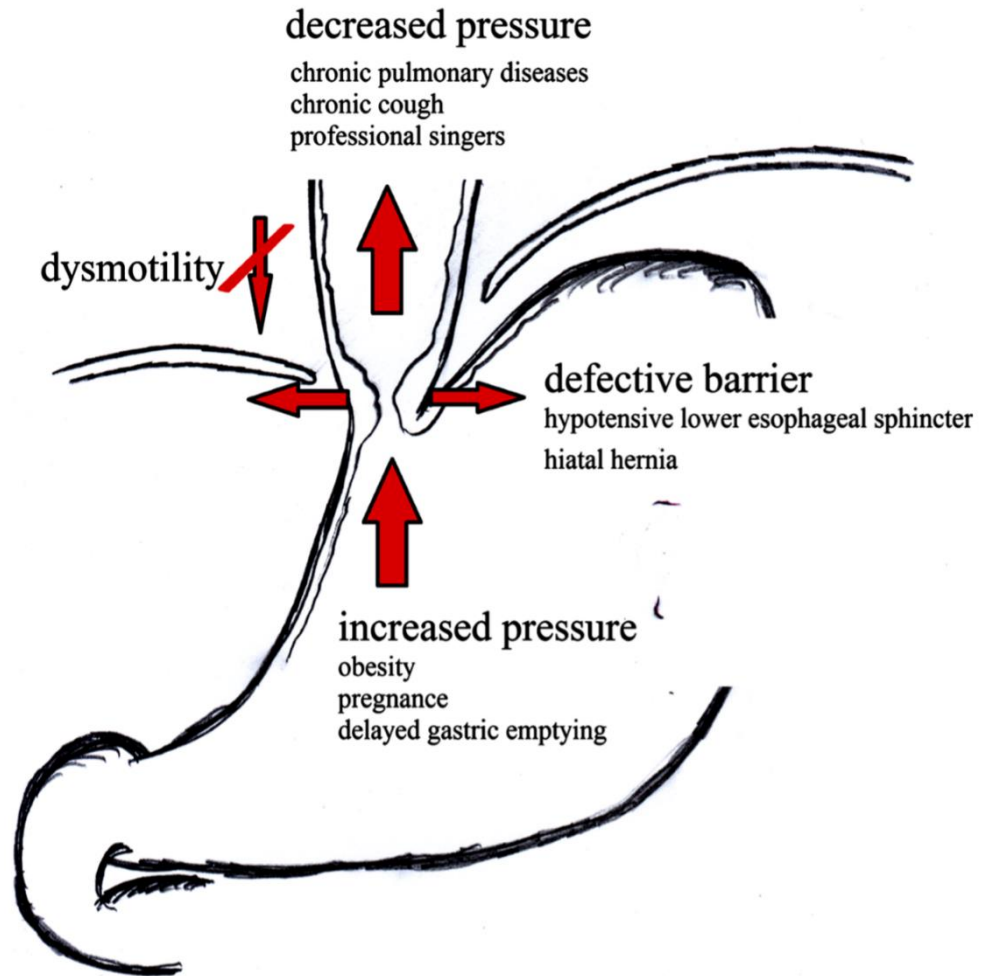


Figura 4 - A patogênese da Doença de refluxo Gastro- esofágico (DRGE) (Mariano A. Menezes, 2017)

- *O esvaziamento gástrico tardio;* a comida acumula-se no estômago, o que começa a aumentar o seu volume e facilita, por mecanismo de pressão, o refluxo. Encontramo-nos numa posição em que temos um aumento da pressão intra-abdominal, que vai ultrapassar a pressão do EEI. Isso não aumenta a preponderância da ocorrência de refluxo, mas sim o volume total do refluxo, que é maior no esófago.

- *A depuração ineficaz do refluxo do esófago*, que numa situação normal é feita com a ação combinada da saliva e do peristalse, que se torna ineficaz ou insuficiente para tirar a presença de conteúdo ácido na boca e sobre tudo no osteófago.

- *A defesa prejudicada da mucosa esofágica*, como por exemplo, a presença de lesões de erosão causadas pelos fenómenos de refluxo consecutivos no tempo ou já existente na mucosa do osteófago, que fica assim com uma sensibilidade mais importante.

- *As hérnias hiatais*, que é a passagem permanente de uma porção do estômago através do orifício hiatal do diafragma. Neste caso, a maioria dos mecanismos anti refluxo são perturbados, o que leva a presença de uma mucosa esofágica mais exposta devido a episódios de refluxo mais duráveis.

- *O Angulo de His*, que é um angulo agudo determinada pela junção das paredes do esófago e da tuberosidade. Com sua translação endo-gástrica que se aparenta a uma prega semilunar, chamada válvula de Gaubaroff, que age como um esfíncter funcional que ajuda a prevenir que o ácido gástrico volte para o esófago, onde pode causar DRGE. Assim, esta "aba" será ainda mais apertada à medida que o estômago fica mais cheio e a bolsa de ar do estômago mais tenso. Ele pode ser diminuído ou mesmo desaparecer nalgumas doenças, como nas hérnias hiatais ou uma má posição cardiotuberositária que faz desaparecer o ângulo de His.

Além desses mecanismos fisiológicos e patológicos que podem desencadear uma DRGE, podemos também ressaltar a importância de considerar alguns fatores de risco, que por si só não são suficientes para desenvolver uma DRGE, mas podem contribuir para ela ou aumentar suas probabilidades, juntamente com outros fatores. Nós temos: (Clarrett e Hachem, 2018 ; Warsi e al., 2019 ; Huerta-Iga e al., 2016)

- *Uma idade avançada*

- *A gravidez na mulher*

- *Um índice de massa corporal (IMC) elevado e/ou obesidade;* leva a aumento da pressão abdominal sobre o EEI, fazendo que o DRGE é mais prevalente nesta categoria de pessoas.

- *Esclerose sistêmica;* de fato, na maioria das pessoas com esta doença, nos podemos observar um atingimento da motilidade esofágica, que diminui a incidência das contrações peristálticas, diminuindo a eficácia da lavagem do osteófago e prolongando o contacto com o conteúdo ácido do refluxo. Como resultado, estamos a assistir a um aumento da prevalência do DRGE nesses pacientes.

- *Diabetes mellitus;* nesses pacientes, múltiplos fatores estão em ação para facilitar uma tendência à DRGE. Entre outros, uma diminuição do fluxo salivar, a presença de uma neuropatia diabética que vai agir a três níveis, aumentando a frequência dos relaxamentos do EEI, limitando a sensação que o paciente tem do seu esófago e reduzindo a depuração do refluxo do osteófago.

- *Doença pulmonar obstrutiva crônica;* nos pacientes com obstrução dos bronquios, a hiperinflação pode desencadear um efeito sobre o EEI e ajudar ao aparecimento de episódios de refluxo por efeito de aumento do esforço de respiração com a consequência de uma diminuição da pressão torácica.

- *Asma;* de fato, como nas doenças obstrutivas dos pulmões, é principalmente o esforço de respiração e a tosse que pode facilitar os episódios de refluxo. Parece também que existe reciprocidade entre a asma e a DRGE devido a danos nos pulmões causados por refluxos consecutivos que vão levar à entrada de uma parte mais ou menos significativa do refluxo nos brônquios ou árvore pulmonar, levando a um segundo fenômeno, que é a bronca constrição.

- *Os hábitos alimentares;* as comidas com acidez elevada ou picantes, assim como a quantidade de comida consumida e o horário das refeições, nomeadamente antes de dormir a noite.

- *Hereditariedade, tabagismo, alcoolismo, ansiedade e depressão, falta de atividade física, e até mesmo posições* como a posição supina durante a sesta ou à noite, ou a inclinação do tronco para frente, permitem que um episódio de refluxo seja observado com maior especificidade.

Helicobacter pylori não parece participar diretamente na patologia de DRGE, e assim a sua eliminação não deve ser considerada dentro do procedimento de tratamento, e não é considerado um fator de risco em si (Huerta-Iga e al., 2016).

Para resumir, a fisiopatologia da DRGE é multifatorial e ela está ligada a um desequilíbrio entre os fenómenos de agressão por refluxo do trato esofágico e outras zonas ligadas, e a falha dos mecanismos de proteção a manter um gradiente transdiafragmático de pressão. É responsável de várias patologias da esfera oral, incluindo a erosão dentária (Mariano A., Menezes, 2017).

III. A Erosão Dentária

III.1. Definição

A palavra latina "erosio" significa "ser comido". A erosão dentária é o "comer" da superfície do dente (esmalte dentário), por vezes mesmo até a dentina, por ácidos. Ao contrário das cavidades, por exemplo, as erosões não são causadas por bactérias (placa) e má higiene oral. Assim as erosões dentárias são a destruição da superfície dentária pela ação dos ácidos e sem a intervenção de bactérias (Al Anazi, 2018).

Se a superfície do dente entra em contato direto com ácidos ou quelantes, o amolecimento indolor inicial do esmalte começa. No caso de contato ácido prolongado ou repetido, pode levar uma perda irreversível da substância dura do dente, o esmalte, que progride para a desmineralização da dentina, mesmo sem stress mecânico, que por definição pertence à erosão dentária. Este pode ser o caso, por exemplo, no contexto de exposição ocupacional ou vômitos frequentes (Schlueter e Tveit 2014).

Hoje em dia, é feita uma distinção entre erosão dentária e perda de substância dentária erosiva. A erosão dentária é a desmineralização da estrutura dentária causada pelo ácido. Se essa superfície for corroída pela interação mecânica, ela é referida como desgaste erosivo dos dentes (Shellis, Ganss, Ren, Zero e Lussi, 2011).

A erosão dentária ocorre em um processo que é multifatorial. Um único foco no valor de pH do ácido não é suficiente. Outros fatores como os componentes da saliva, o fluxo salivar, a saturação de cálcio ou fosfato e a capacidade tampão da saliva, desempenham um papel decisivo no desenvolvimento da erosão dentária (Lussi e Jaeggi, 2008).

III.2. Epidemiologia

Existem alguns estudos que investigam a prevalência e incidência de erosão na população. No entanto, uma comparação dos estudos é muitas vezes difícil. Isso porque os índices utilizados não são uniformes e os pacientes não estão suficientemente categorizados. A maioria dos estudos investigou a erosão em crianças e adolescentes (Jaeggi e Lussi, 2014).

Uma prevalência crescente de erosão dentária pode ser observada na população do mundo ocidental. Os autores Jaeggi e Lussi (2014) assumem que a erosão dentária aumentará com o aumento da idade. Regra geral, os rapazes são mais frequentemente afetados do que as raparigas. Os locais de predileção mais frequentes são as superfícies oclusais dos primeiros molares e as superfícies palatinas dos incisivos superiores (Jaeggi e Lussi, 2014).

Num estudo em grande escala, foram examinados 3187 doentes em sete países da Europa. A idade dos participantes do estudo foi de 18 a 35 anos, e obtiveram os resultados seguintes (Bartlett e al., 2013):

- Um total de 29,4% dos sujeitos apresentou erosão dentária.

- A prevalência da erosão dentária diferiu, em alguns casos, massivamente entre os países participantes (Grã-Bretanha 54,4 %, França 26,1 %, Espanha 26,3 %, Itália 21,9 %, Finlândia 17,7 % e Estónia/Letónia 17,1 %).

- Na faixa etária de 18-25 anos, a prevalência foi de 26,5%.

- O grupo de 26 a 35 anos apresentou prevalência de 31,4%.

- Um aumento na erosão dentária com o aumento da idade também foi observado.

Assim, seguido os dados disponíveis e os vários estudos feitos, fui feito o resumo das prevalências mundial da erosão dentária entre os dois grupos seguintes (Schlueter e Luka 2018):

- Na dentição decídua, temos uma prevalência situada entre os 30% e 50%
- Na dentição definitiva, temos uma prevalência situada entre 20% e 45%

Os resultados que vimos permitem-nos de ver que a erosão dentária é um problema já bem presente nas populações, sejam crianças com dentes decíduais o adulto com dentes permanentes, especialmente nos países industrializados, devido a alterações nas condições de vida (Lussi & Carvalho 2014; Schlueter & Luka 2018).

III.3. Diagnóstico e aspeto clínico

Os hábitos de beber e comer mudaram nas últimas décadas, e o consumo de alimentos e bebidas com elevada acidez fazem parte da vida cotidiana em muitos lugares, o que aumenta a probabilidade de desenvolver erosão dentária, fazendo do diagnóstico uma etapa importante (Kanzow e al., 2016).

É importante diferenciar a erosão (Figura 5) dos outros desgastes físicos e químicos a que os dentes podem ser submetidos, nomeadamente (ver pagina seguinte) (Goldstein, Jr, Farley, Siranli, & Clark, 2018):



Figura 5 - Lesões de erosão dentária causada por ação de acido (What is the difference between dental attrition, abfraction, erosion and abrasion, 2015)

- *A abrasão*, que é a perda de substância dentária como resultado de um procedimento mecânico de usura em três corpos. Corresponde ao movimento de dois corpos sólidos entre si com a interposição de partículas abrasivas que constituem o terceiro corpo. Como quando se escovam com muita força com pasta abrasiva. Pode ser localizada ou generalizada. (Figura 6)



Figura 6 - Lesões de abrasão dentária com perda de esmalte causada por uma escovagem traumática (What is the difference between dental attrition, abfraction, erosion and abrasion, 2015).

- *A atrição*, que é a fricção de dois sólidos em movimento cujas superfícies estão em contacto direto (Kaleka, 2014) e corresponde a perda de substância dentária por ação mecânica dos dentes antagonistas, sem envolvimento de substâncias ou agentes externos. A causa mais corrente de atrição é o bruxismo (Figura 7).



Figura 7 - Lesões de atrição dentária causada por apertamento e bruxismo que causa destruição oclusal (What is the difference between dental attrition, abfraction, erosion and abrasion, 2015).

- *A abfracção*, que é a perda de substância dentária resultando de um cisalhamento ou tensão de tração, na região da junção cimento-esmalte, que vai desencadear micro-fracturas no esmalte e na dentina. Manifesta-se por lesões cervicais não carinhosas de aspeto cuneiforme, mais profundas do que largas. (Figura 8) A iniciação dessas lesões é multifatorial, ligada à combinação de tensões oclusais e escovação dentária, tudo em um ambiente ácido (Duangthip, Man, Poon, Lo, & Chu, 2017).



Figura 8 - Lesões de abfracção dentária, causada por flexão dos dentes (What is the difference between dental attrition, abfraction, erosion and abrasion, 2015)

O exame clínico pelo médico dentista, juntamente com uma anamnese conscienciosa, constitui a abordagem mais precisa para o diagnóstico da erosão dentária. No entanto, as erosões dentárias só são clinicamente visíveis para o dentista após uma certa perda de substância (Lussi e Carvalho, 2014).

Atualmente, o diagnóstico das erosões dentárias iniciais com auxílios técnicos não é possível, pelo que o aspeto clínico constitui a base do diagnóstico. Esta aparência clínica das erosões dentárias iniciais é caracterizada por um brilho sedoso da superfície, que em casos excepcionais também aparece mate (Lussi e Hellwig, 2014).

O aspeto clínico das lesões erosivas é polimórfico, mas, em geral, as superfícies são lisas (apagamento progressivo da microgeográfica superficial), em forma de cúpula nas pontas das cúspides e de cor acetinada a baça (Carvalho, Scaramucci, Aimée, Mestrinho, & Hara, 2018).

As bordas do esmalte são geralmente intactas ao longo da borda gengival, já que o fluido do sulco gengival e o filme adquirido as protegem de ataques ácidos (Hannig & Hannig, 2014). As superfícies vestibular e palatina podem ter lesões mais ou menos significativas, dependendo da origem e do tempo de aplicação da fonte ácida. Restaurações não afetadas pelo ambiente corrosivo (amálgamas, compósitos, ligas metálicas) geralmente se sobrepõem a superfícies adjacentes de esmalte e/ou dentina, enquanto a morfologia dentária é afetada.

As periquimácias, que são os pequeninos sulcos situados na superfície do dente, paralelos a junção dentino-cementaria e entre eles, já não são visíveis. A perda da substância dentária dura está geralmente acima do limite esmalte-cimento (Ganss, 2014).

Com maior e extensa exposição a ácidos, a perda da substância dentária dura progride: oclusamente, as pontas das cúspides dos molares se completam; com perdas graves de substâncias, estas perdem sua morfologia típica e superfícies ocas podem aparecer. A margem incisal dos incisivos é encurtada. Se a dentina for afetada, a hipersensibilidade é uma possível consequência. Além disso, as obturações existentes parecem ser demasiado elevadas em comparação com a estrutura dentária (Ganss, 2014).

Nas faces oclusais, é importante fazer a distinção entre as lesões de origem erosivas, e as lesões de atrição que são de origem mecânicas, causadas pelos dentes antagonistas, e que vão desencadear facetas de desgaste complementares entre os dentes. Essas facetas são de aparência planas, bem delimitadas com os bordos retos e às vezes com brilho (Carvalho e al., 2016).

De um outro lado, é também importante distinguir lesões de erosão das lesões de abrasão. Elas são tipicamente planas, com os bordos afiados e brilhantes (Carvalho e al., 2016).

Hoje em dia, temos a nossa disposição várias técnicas para avaliar e classificar a erosão dentária. São técnicas que podem ser *In-vitro* (Usando microscópios, microrradiografias, espectroscopia etc.), *In-vivo* (Usando fotografias, procedimento colorimétrico e índices) ou ambas (Fluorescência quantitativa induzida pela luz, Espectroscopia de absorção atômica etc.). Para bem compreender a natureza multifatorial e complexa da erosão, a utilização de só uma técnica pode não ser suficiente ou adequada

e assim a combinação das diferentes técnicas parece ser requerida par uma boa apreciação do fenómeno (Joshi, 2016).

Uma breve visão geral dos índices frequentemente utilizados clinicamente e epidemiologicamente é apresentada a seguir:

- **Índice de erosão segundo Eccles**; Classificação da erosão dentaria descrita em 1979. Eccles classificou a erosão em precoce pequena e avançada, denotando o tipo de lesão, que são atribuídas a quatros superfícies, que representam a localização da erosão (Joshi, 2016).
- **TWI (tooth wear index) ou classificação de Smith e Knight**; é o índice o mais popular, criado em 1984. Ele é amplamente utilizado em estudos epidemiológicos, mas o fato de ele estar baseado sobre a capacidade do médico a identificar visualmente a dentina aparente, torna provável a introdução de preconceitos ou erros (I, I, D, B, & M, 2018).

Esse índice não apenas regista a perda induzida pela erosão da substância dentária dura, mas também os danos causados pela abrasão ou atrição. Uma diferenciação exata do defeito da substância dentária não é, portanto, possível porque ele não relaciona a etiologia com o resultado do desgaste observado nos dentes (Margaritis e Nunn, 2014).

- **BEWE (basic erosive wear examination)**; foi descrito pela primeira vez por Bartlett e al. em 2008. Este permite classificar a probabilidade ou risco do paciente de desenvolver uma perda de superfície de dente não-cariosa. É composto por quatro níveis (0 até 3), que vão definir o estado da superfície do dente o mais afetado em cada sextante. O resultado assim obtido vai condicionar a ação do profissional (Joshi, 2016).

- **ACE (Anterior clinical erosive clacification)**; foi presentado em 2010 por Belser e Vailati. É uma classificação feita com base a evacuação do grau da exposição da face palatina dos dentes anteriores superiores, combinado a preservação da vitalidade do dente (I e al., 2018).

- **TWES** (*Tooth wear evaluation system*); é uma diretiva clínica modular, cujo objetivo é de aperfeiçoar o processo de diagnóstico (qualificação e quantificação) e otimizar a seleção de abordagens de tratamento e gestão os mais adaptados para a dentição definitiva (Wetselaar e Lobbezoo, 2016).

III.4. Etiopatogenia do fenómeno de erosão e fatores de risco

Como já vimos anteriormente, a duração e a frequência do ácido prejudicial que atua na superfície do dente desempenham um papel importante no desenvolvimento de perdas de substâncias duras erosivas do dente.

A desmineralização do esmalte sólido requer um desequilíbrio entre a superfície do dente e a solução ácida circundante (Shellis, Featherstone e Lussi, 2014).

O valor do pH e a concentração de cálcio/fosfato são os fatores determinantes para o desenvolvimento de erosões dentárias (Lussi, Schlueter, Rakhmatullina e Ganss, 2011). Se o ácido for insaturado em relação à superfície do dente, a substância do dente começa a se dissolver.

Outro fator importante é a capacidade tampão do ácido atacante, ou seja, a estabilidade do pH. Se a capacidade tampão é grande, a saliva precisa de mais tempo para neutralizar o ácido. (Shellis e al., 2014; Lussi e al, 2011).

Os ácidos causadores são divididos em ácidos extrínsecos, que são principalmente relacionados com a alimentação (bebidas e alimentos), nomeadamente os refrigerantes, os produtos químicos ambientais, os medicamentos e drogas. E os ácidos intrínsecos, que são associados com distúrbios funcionais digestivos, como o RGO, a regurgitação, os vômitos crônicos e certos distúrbios alimentares, como a bulimia nervosa ou anorexia. (Picos, D’Incau, Bonafos, Berar, Chira & Dumitrascu, 2014).

Os ácidos extrínsecos e intrínsecos apresentam frequentemente diferentes locais preferidos de desmineralização nos dentes. Enquanto os ácidos intrínsecos se manifestam principalmente nas superfícies palatinas dos incisivos superiores e os ácidos extrínsecos

aparecem nas superfícies vestibular e oclusal dos molares inferiores (Moazzez e Bartlett, 2014).

III.4.1. *Origem Extrínseca*

São os ácidos fornecidos do exterior, que podem ser aportados com uma alimentação ácida, que seja comida a bebida, (por exemplo frutos ácidos, refrigerantes) drogas acídicas (tais como suplementos da vitamina C), que podem ser medicamentos (Thomas, Vivekananda e Yadav, 2015), e exposições periódicas a ácidos, por exemplo no quadro do trabalho ou do desporto (Kanzow e al., 2016).

Entretanto, como já descrito, a erosão dentária é um processo multifatorial. No que diz respeito aos ácidos exógenos (Tabela 1), isto significa que o seu potencial erosivo pode ser influenciado.

O valor de pH é o parâmetro decisivo para um potencial erosivo. Para além deste parâmetro, a capacidade tampão, a capacidade de quelação do cálcio, a adesão do ácido à superfície dentária, a concentração de fluoreto e a saturação de fosfato ou cálcio desempenham um papel importante na “eficácia” do ácido (Barbour e Lussi, 2014).

Tabela 1 - Exemplos de fatores Extrínsecos de Erosão dentária adaptado do Kanzow e al., 2016

Category	Examples
Acidic food	Soft drinks
	Citrus fruits
	Salad dressings
	Vinegar
	Wine
Acidic drugs	Acetylsalicylic acid (aspirin)
	Iron tablets
	Vitamin C supplements
Occupational acid exposure	Battery factories
	Acidic vapors
	Ammunition factories
	Galvanizing factories
Liquids	Wine tasters
	Professional swimmers

III.4.2. Origem Intrínseca

São os ácidos gástricos. Os fatores intrínsecos estão o refluxo gastroesofágico, a bulimia e a anorexia nervosa, o vômito crônico e a dependência ao álcool.

Os pacientes muitas vezes não relatam essas doenças durante a anamnese. As razões para isso são a ignorância (refluxo noturno), a condição de reputação "normal" (arrotos frequentes) ou ocultação (alcoolismo, anorexia ou bulimia nervosa). O dentista pode assim ser a primeira pessoa a diagnosticar uma destas doenças (Lussi e al., 2011).

Um estudo mostrou que há uma relação de causalidade entre a prevalência da erosão dentária, e os distúrbios alimentares (bulimia e anorexia). Os pacientes com essas patologias apresentam um risco mais elevado de desenvolver erosão dentária que as pessoas sem doença (Hermont e al., 2014).

Clinicamente, as erosões dentárias intrínsecas manifestam-se inicialmente nas superfícies palatinas (geralmente os incisivos superiores). No estágio avançado, entretanto, todas as superfícies dentárias podem ser afetadas e, em casos extremos, restauradas (Moazzez e Bartlett, 2014).

Assim exemplos de grupos de risco podem ser realizados. São pacientes com:

- Transtornos alimentares, anorexia nervosa ou bulimia nervosa, doença do refluxo gastroesofágico e abuso ou dependência crônica de álcool.

- Pessoas com hábitos alimentares caracterizado por um alto consumo de refrigerantes ou bebidas desportivas, dietas especiais como dieta vegetariana, vegana ou de alimentos crus,

- O consumo regular de drogas, medicamentos e suplementos alimentares.

Nos vimos que o conhecimento abrangente dos diferentes fatores de risco é um pré-requisito essencial para iniciar medidas preventivas adequadas (Strużycka, Rusyan, & Bogusławska-Kapała, 2016).

Como a erosão dentária é uma das manifestações do refluxo gástrico patológico, veremos mais detalhadamente os relatos dessas duas patologias na próxima seção.

IV. Relação entre Erosão e a Doença de Refluxo Gastroesofágico

IV.1. Definição

O termo erosão descreve o desgaste dentário causado por ácidos. Como já vimos, a erosão pode ser uma consequência de problemas médicos como a doença do refluxo gastroesofágico ou distúrbios alimentares que levam a um contacto regular do ácido gástrico com os dentes.

Estas, as chamadas erosões intrínsecas, depende da exposição repetida ou prolongada dos dentes ao ácido que leva à dissolução seletiva de componentes específicos da superfície dentária, com eventual perda da substância dentária, hipersensibilidade, um comprometimento funcional e até mesmo fratura dentária (Dundar & Sengun, 2014).

Assim, a DRGE também parece ser um importante fator de risco para a erosão dentária. Tem sido definida como uma condição que desenvolve um refluxo de conteúdos gástricos (para o esófago ou além: laringe, cavidade oral ou pulmão) e que causa sintomas e/ou complicações problemáticos (Ranjitkar et al., 2012).

O refluxo gastroesofágico não necessariamente causa erosão dentária, mas o risco é significativamente aumentado, especialmente em combinação com vômitos crónicos (Schlüter e Tveit, 2014).

Muitos estudos têm sido realizados com o objetivo de investigar a associação da DRGE com a erosão dentária em grupos populacionais e tentar identificar uma prevalência de correlação entre os dois.

IV.2. Fisiopatologia

Deve-se mencionar que os episódios de refluxo também podem aparecer como uma condição livre de sintomas, o chamado refluxo silencioso. Nesses casos, o dentista pode ser o primeiro profissional a suspeitar da presença de DRGE, detetando lesões erosivas de etiologia incerta em seus pacientes (Ranjitkar e al., 2012).

Sabemos que a DRGE corresponde a passagem involuntária do ácido gástrico, cujo pH é cumprido entre 0,8 e 3, no osteófago, e mesmo até a cavidade oral, sem esforço de vômito (Kellerman & Kintanar, 2017).

Vimos também que a duração e a frequência do ácido prejudicial que atua na superfície do dente desempenham um papel importante no desenvolvimento de perdas de substâncias duras erosivas do dente (Lussi e al., 2011).

O suco gástrico regurgitado, fortemente ácido, é quase um líquido incolor secretado pelas glândulas no revestimento do estômago. Seus constituintes essenciais são as enzimas digestivas pepsina e renina, o muco, e nomeadamente o ácido clorídrico (HCL) (Gastric juice, 2019).

Algumas características do ácido também devem ser consideradas no processo erosivo: Ácidos fortes ou fracos, ácidos multiprotões e as propriedades de adesão do respetivo ácido são decisivos para o desenvolvimento de erosões dentárias (Shellis e al., 2014).

Assim o HCl é um ácido monoprótico forte, o que significa que quando é dissolvido em água, todas as moléculas ionizam para formar íons hidrogênio, $H^+(aq)$, e íons cloreto, $Cl^-(aq)$. O HCL pode libertar um ião H^+ (protão). Sendo um ácido forte, ele fica completamente dissociado na água. Reage prontamente com bases para formar sais de cloreto (Softschools, 2019).

As erosões iniciais do dente começam com um amolecimento mensurável e um desgaste da superfície do dente. A progressão das erosões dentárias é centrípeta. Isto significa que o dente, é desmineralizada a partir da superfície, e assim dissolve-se camada por camada. O ácido difunde-se na superfície do dente e primeiro dissolve parcialmente os cristais de hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$. Os iões cálcio e o fosfato são dissolvidos

até que se termina com a dissolução completa da substância dura do dente na superfície (Shellis e al., 2014).

O estudo de Derceli, Faraoni, Pereira-da-silva, & Palma-Dibb, (2016), realizada em vitro, nos permite de ver muitos fatores importante no processo erosivo do HCL sobre o enamel, au seja:

- Os cristais de hidroxiapatita não são estáveis e sofrem modificações químicas ao longo do tempo, o que pode facilitar sua dissolução, no caso de trocas entre o fosfato dental (PO_4^{3-}) e o carbonato (CO_3^{2-}), ou pelo contrário, torná-lo mais resistente a ataques ácidos, no caso de troca dos íons hidroxilo (OH^-) com íons fluoretos (F^-), criando cristais de Fluoroapatita.

- Que a grau de desmineralização depende do tempo de exposição e frequência da exposição do esmalte ao HCL, com uma aumentação gradual da desmineralização com a aumentação da exposição.

- Que a velocidade da desmineralização parece ser cilílica, com períodos rápidas, quando os cristais encontrados são de pequenino tamanho, e com períodos mais lentas, quando os cristais são de tamanho mais grosso. Assim a velocidade depende da configuração e/ou composição do esmalte encontrado.

- Que a duração de exposição ao acido dos dentes, mesmo que seja rápido (menos de 40 segundos), como no caso das pessoas atingidas de DRGE, é suficiente par causar desmineralização do esmalte, e uma perda de estrutura dentária visível no tempo.

A reação química da desmineralização dos cristais de hidroxiapatita, seja no esmalte ou na dentina, pode ser resumido em (FIG. 9), com x y e z correspondentes à proporção de outras formas de fosfato, que estão ligadas ao Ph. A reação vai criar íon de cálcio (Ca^{2+}), acido fosfórico (H_3PO_4), fosfato dihidrogenado (H_2PO_4^-), fosfato hidrogenado (HPO_4^{2-}) e água (H_2O) (Amaechi, 2015).

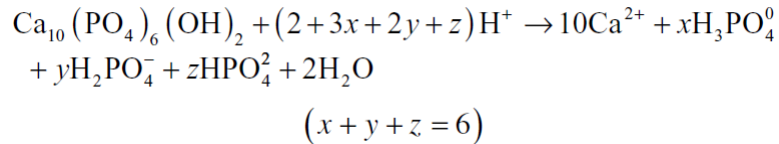


Figura 9 – Reação de desmineralização dos cristais de Hidroxiapatita adaptado do Amaechi, 2015

Considerando a dentina, o processo é quase idêntico ao do esmalte, embora com dois parâmetros adicionais, segundo (Amaechi, 2015):

- A erosão da dentina, em vez de conduzir a uma perda potencial de toda a superfície do tecido como no enamel, deixa para trás uma camada de matriz de colagénio totalmente desmineralizada, que aumenta com a progressão da erosão, reduzindo a velocidade da destruição.

- Que a velocidade global de desmineralização entre a dentina e o esmalte, é ligada a valor do Ph, que faz que a desmineralização ocorre mais rapidamente no esmalte com ph baixo do que na dentina, o que pode ser contraintuitivo. As fibras de colagénio parecem jogar um papel importante nessa diferença.

A temperatura da boca e os movimentos dos fluidos acídicos na boca, por exemplo com a língua, aumentam significativamente a velocidade da perda de tecidos dentários por ED, acelerando a taxa de reação (temperatura), por um lado, e a quantidade disponível de iões H⁺ e remoção de resíduos minerais dissolvidos (movimento), na interface da zona de erosão (Amaechi, 2015).

IV.3. O papel da saliva

Já vimos anteriormente que a saliva desempenha um papel na jugulação dos refluxos gástricos, em diluindo os conteúdos ácidos regurgitados em boca, e facilitando a sua eliminação através do redireccionamento do refluxo diluído para o estômago, limitando os efeitos nocivos sobre os tecidos (Mariano A. Menezes, 2017).

A importância da saliva no processo é a ter em conta, pois algumas proteínas da saliva são consideradas como tendo um efeito positivo na prevenção da erosão dentária, ao seja apresentam boa absorção na superfície do dente formando uma película de saliva que pode proteger o dente, embora de forma limitada, dos ácidos circundantes (Barbour e Lussi, 2014).

Diferentes componentes da saliva (iões, proteínas), portanto, têm vários efeitos sobre as propriedades protetoras da película e as proporções corretas desses componentes na saliva são críticas para a capacidade de formar uma película protetora (Baumann, Kozik, Lussi e Carvalho, 2016).

Segundo o estudo de Hara e Zero (2014), foi mostrado que a saliva desenvolva alguns mecanismos que ajudem a proteção da superfície dentária, divididos em três momentos:

- *Antes da erosão*, atuando diretamente sobre o agente ácido erosivo, diluindo e neutralizando (efeito tampão da saliva) os ácidos, o que permite minimizar a ataque erosiva. Um maior fluxo de saliva é, portanto, um fator preventivo.
- *Durante o fenómeno de erosão*, a saliva vai ajudar a criar uma membrana protetora, chamada de película adquirida, que vai cobrir a superfície do dente. Esta membrana de proteína, vai impedir um contacto direto entre o ácido e o dente.
- *Após a erosão*, reduzindo a importância da desmineralização, e aumentando a taxa de remineralização, fornecendo cálcio, fosfato e fluor ao esmalte erodido e a dentina. A taxa de remineralização é mais importante na presença de iões flúor e a extensão da remineralização pode não ser suficiente em relação à perda sofrida,

pois parte da lesão é removida durante o processo erosivo do esmalte, deixando menos áreas de remineralização disponíveis.

Para dar uma nuance, Hara e Zero (2016) indicaram que a proteção da saliva em todas as etapas previamente explicadas, pode não ser suficiente para impedir os fenômenos de ED, e que nos pacientes com DRGE, a chegada de sucos gástricos na boca nem sempre é precedida por um aumento do fluxo de saliva, pois esta é uma resposta involuntária, o que deixaria um tempo insuficiente para a saliva desempenhar qualquer papel antes do início do fenômeno erosivo.

Nos pacientes com uma diminuição do fluxo salivar (Hipo salivação), existe um risco claro de aumento da severidade e prevalência da erosão dentária (Alaraudanjoki e al., 2016).

Além disso, alterações qualitativas e quantitativas da saliva têm sido associadas à patogênese da DRGE. De fato, no estudo de Corrêa, Lerço, Cunha e Henry (2012), eles descreveram uma capacidade tampão reduzida da saliva de pacientes com DRGE e ED. Isto sugere que a patogênese complexa que liga a DRGE à ED se baseia em ambos a acidificação oral por refluxo e diminuição da proteção da saliva.

O estudo de Ranjekar e al. (2012) mostrou que o efeito protetor da saliva é diminuído nos pacientes com DRGE. Ou seja, ele descreveu os parâmetros seguintes: (Figura 10)

- Que a acidez do refluxo é tão pequena (pH 0,8 – 3) que ela causa uma desmineralização rápida mesmo com a presença de saliva, levando a uma perda definitiva dos produtos da desmineralização, que não pode ser recuperado de forma eficiente, com a remineralização passiva da saliva.
- Que os ácidos irão deslocar facilmente a saliva da superfície dos dentes, enquanto a saliva não irá facilmente deslocar os ácidos, prologando sua ação erosiva, mesmo após o episódio de refluxo.
- Mostrou também que na maioria do tempo, só a saliva que tem passivamente em boca (sem estimulação), esta presente quando o refluxo ocorre, que não é suficiente para

recobrir eficazmente os dentes de um biofilme protetor, limitando mais uma vez o efeito protetor da saliva.

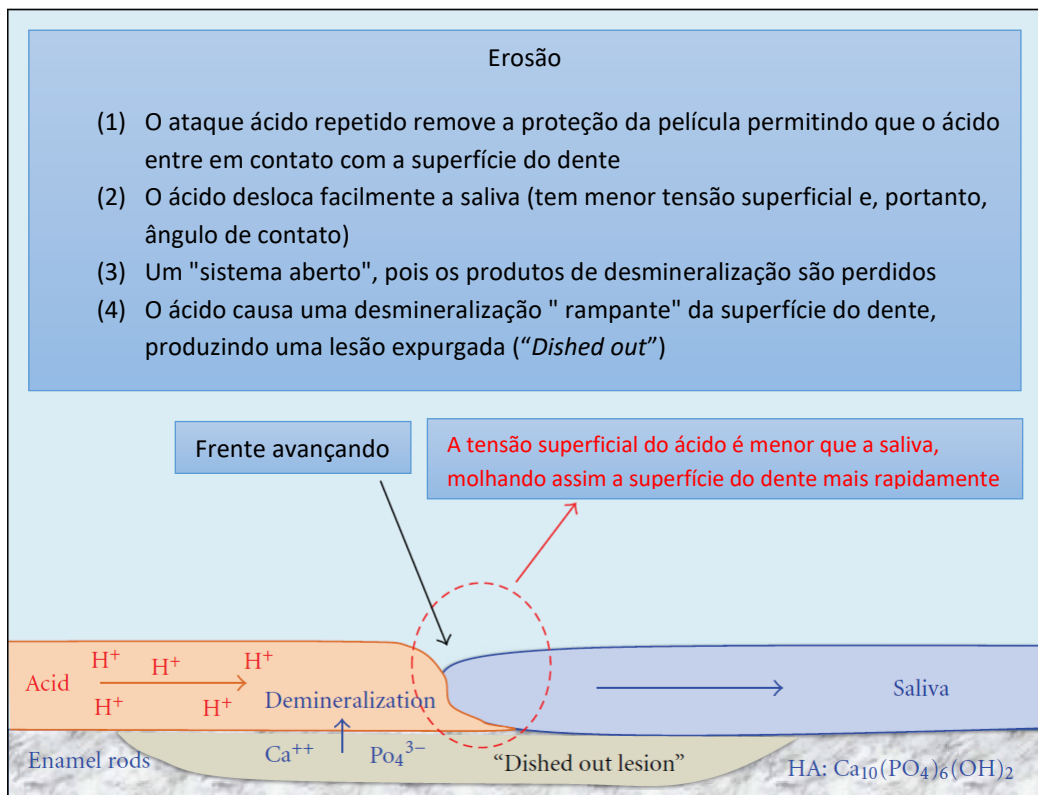


Figura 10 – Fatores da erosão dentária por ácidos intrínsecos adaptado do Amaechi, 2015

Segundo Amaechi (2015), foram feitos estudos para comparar as características da saliva, seja a capacidade tampão, o fluxo salivar ou as concentrações em cálcio, fósforo e fluoreto, entre pacientes com DRGE e sem doença. Os resultados mostraram que não havia de diferença significativa de composição da saliva entre os grupos. Sugere que o papel da saliva nos dois grupos é semelhante.

Do outro lado, o estudo de Watanabe e al. (2017), mostrou ao contrário que o volume de fluxo salivar e a função de deglutição nos pacientes com DRGE foram significativamente menores do que em qualquer um dos controles, sem doença de DRGE.

Assim, parece que a saliva desempenha um papel não negligente de proteção contra a ED causada pelos ácidos intrínsecos e extrínsecos (Hara e Zero, 2016) mesmo que seu potencial profilático e de preservação possa ser diminuído, até mesmo eliminado nos

pacientes com DRGE (Ranjikar e al., 2012) o que aumenta a severidade das lesões erosivas, bem como a sua frequência.

IV.4. Aspeto clínico

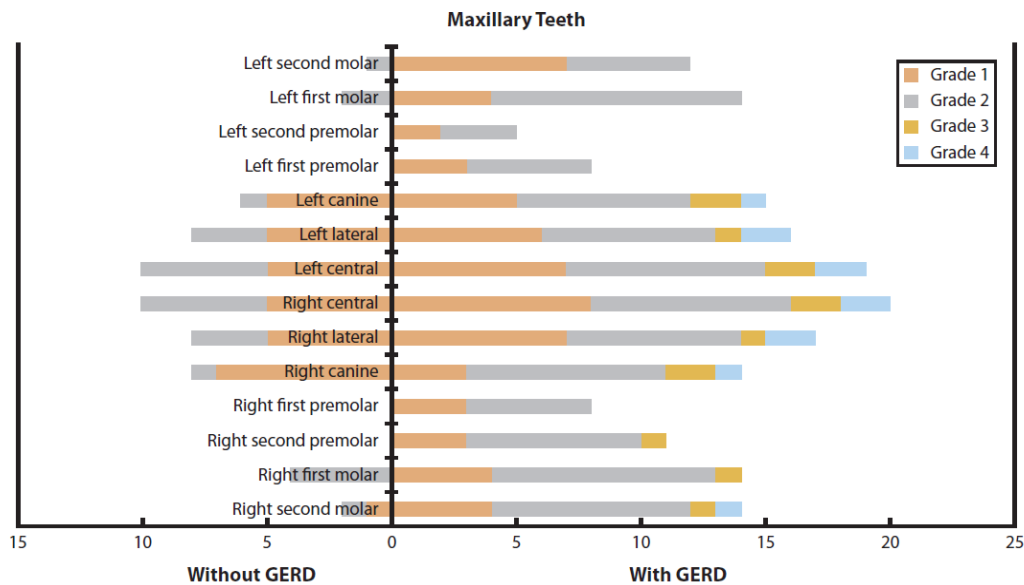
No estudo de Farahmand (2013), em pacientes pediátricos (dentes de leite) com DRGE, as zonas de erosão foram mais comumente encontradas na superfície oclusal posterior superior (63,0% dos pacientes). No grupo controle, ou seja sem DRGE, a erosão foi mais comumente encontrada na superfície vestibular anterior superior (15,5% dos pacientes). Entretanto, não houve diferença estatisticamente significativa entre a DRGE e os grupos controle com dentes permanentes.

No estudo de Oliveirao (2016), pode-se observar que a distribuição das lesões dentárias relacionadas à DRGE tem maior prevalência para a superfície lingual e incisal dos dentes dos maxilares inferiores (62% das DRGE versus 35,3% das não DRGE). A gravidade das lesões também é maior em crianças com DRGE, que têm maior propensão a perder esmalte e dentina (quase 10%). Em média, uma proporção maior de pacientes com DRGE (86%) tem mais da metade de sua superfície dentária afetada pela erosão, em comparação com o grupo controle a (82,4%).

Desses dois estudos, podemos definir que a localização das lesões de ED ligada a DRGE na criança tem como especificidade de abranger preferencialmente a face lingual e incisal dos dentes, tal como a face oclusal dos dentes posteriores.

No estudo Li, Liu, Chen, Wang & Zhang (2017), pode-se observar que, dentro dos pacientes adultos com DRGE, a prevalência e a importância das lesões por erosão dentária são maiores na superfície lingual dos incisivos centrais inferiores e caninos, em comparação com os pacientes sem DRGE. (Tabela 2)

Tabela 2 - score de erosão da superfície palatina nos dentes mandibulares adaptado do Li e al., 2017



Segundo Dundar e Sengun (2014):

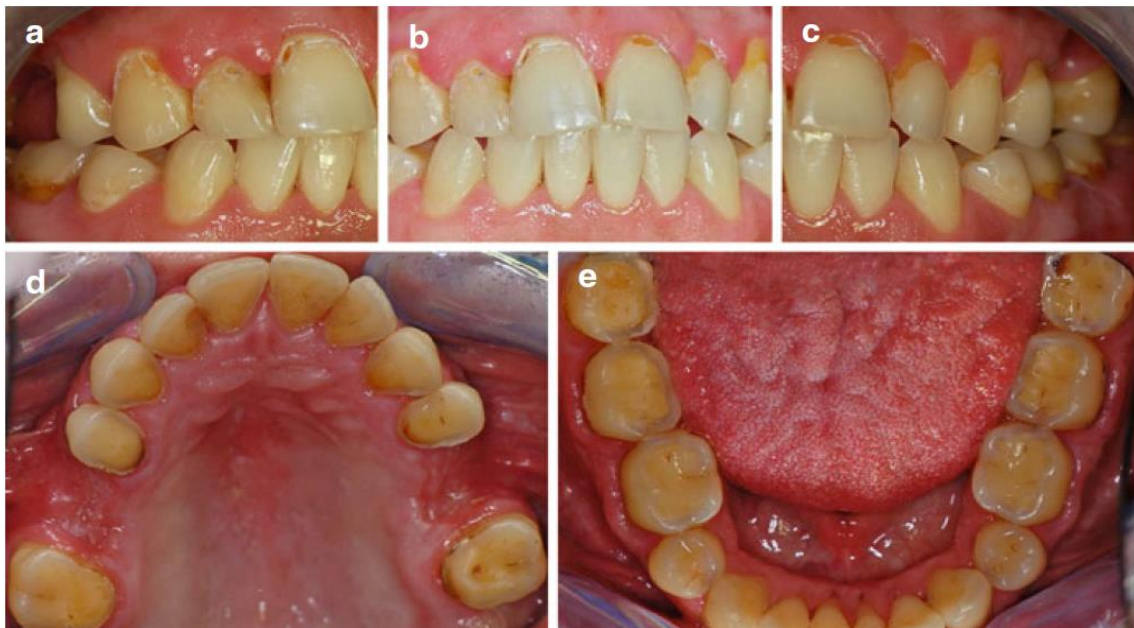
- A erosão intrínseca (Bulimia ou DRGE) ocorre principalmente nas superfícies palatinas dos dentes superiores e nas superfícies oclusais dos molares inferiores.
- Erosões dentárias nas superfícies linguais dos dentes superiores anteriores são mais observadas em paciente bulímica. As dos dentes posteriores envolvendo a superfície palatinal/lingual e oclusal podem sugerir ao contrário uma DRGE.
- O ácido de origem intrínseca ataca em primeiro as superfícies palatinas dos incisivos superiores, porque a língua joga como um trampolim, que carrega o conteúdo ácido para estes dentes em primeiro.
- Se a condição de refluxo ácido continua num longo período de tempo, a erosão vai progredir nas faces oclusais dos dentes posteriores em ambas as arcadas e nas faces vestibulares dos dentes.

O estudo de Moazzez e barlett (2014) mostrou também que o desgaste das faces palatinas dos incisivos superiores é uma característica muito comum da erosão intrínseca, quer seja causada por vômitos frequentes ou por DRGE. Com a progressão da lesão, as

faces linguais dos pré-molares e molares tornam-se afetadas, e nos estágios os mais avançados, o processo estende-se até às superfícies oclusais dos molares, e às superfícies vestibulares de todos os dentes.

No estudo de Milani e al., (2016), as lesões de ED foram encontradas principalmente nas faces incisais dos dentes anteriores superiores e inferiores e nas superfícies palatinas dos dentes anteriores superiores, e estavam ligeiramente menos frequentes nas superfícies oclusais dos dentes posteriores. Poucos pacientes apresentaram ED em superfícies vestibulares e linguais. Após análise dos dados e ao contrário dos autores precedentes, eles concluíram que não havia de diferença significativa na localização da ED entre os pacientes com DRGE e os controles.

Na figura 11 é apresentado um caso típico de ED ligada a uma DRGE (Amaechi , 2015).



a- Lateral direito; b- Anterior; c- Lateral esquerdo; d- Oclusal superior; e- Oclusal inferior

Figura 11 – Lesões de erosão dentária severas num paciente atingido de DRGE (Amaechi, 2015)

Podemos ver a presença de lesões erosivas e de numerosas lesões de cáries nas faces vestibulares dos dentes anteriores superiores, nas faces vestibulares e palatinas dos dentes posteriores, assim que a exposição da raiz de alguns dentes. (a,b,c,d,e)

Vemos também, uma alta erosão das faces palatinas dos dentes anteriores superiores tal como das faces oclusais dos dentes em ambos os maxilares.

Os resultados obtidos nos estudos de Amaechi (2015), Moazzez e barlett (2014), Dundar e Sengun (2014), Li e al. (2017), Farahmand (2013) e Oliveirao (2016) mostravam claramente que existe um modelo típico no desenvolvimento das lesões de erosão dentária, quando a causa é de origina intrínseca, seja nos adultos ou nas crianças, que permite assim de ajudar o profissional de saúde na sua pesquisa de doenças gastrointestinais nos seus pacientes.

Assim a prevalência da ED, especialmente nas superfícies dentárias lingual e palatina, é superior em pacientes com DRGE (Till, Thomson, Foker, Holcomb, & Khan, 2017).

IV.5. Epidemiologia

O objetivo deste capítulo é analisar a literatura publicada nos últimos anos que tentam correlacionar a ED com a DRGE, a fim de obter uma visão geral sobre o assunto e ver as diferenças entre o risco e a frequência da erosão dentária em pacientes com e sem DRGE, nas crianças e nos pacientes adultos.

IV.5.1. Nas crianças

No estudo de Farahmand e al. (2013):

Foram envolvidas 112 crianças (com uma idade situada entre 3 e 12 anos), divididos em dois grupos. O primeiro é composto por 54 crianças que foram classificadas como tendo uma DRGE, de acordo com os resultados obtidos após uma análise endoscópica, uma ph-metria 24h, e um questionário. O segundo grupo é constituído por 58 crianças são que foram selecionadas, e qualificadas como case-controles.

O objetivo foi avaliar ambos os grupos e classificar as crianças, utilizando a classificação de Aine, quanto à prevalência e gravidade da presença de erosão dentária,

Considerando a prevalência da ED, e de acordo com o índice de erosão de Aine (Tabela 3), encontrávamos que 53 de 54 (98,1%) do grupo DRGE apresentaram erosão dentária, enquanto 11 de 58 (19,0%) do grupo controle apresentaram erosão (Tabela 4).

Tabela 3 – Escala de classificação da erosão segundo Aine adaptado do Farahmand e al., 2013

Escala de classificação da erosão

0	Nenhuma erosão
1	Opacidades suaves ou aspeto branco (white spots) /impregnado
2	Superfície oclusal preenchida com pequenos orifícios (aparência puncionada), bordas incisais dilatadas e achatamento das cúspides
3	Exposição da dentina no fundo dos orifícios em superfícies oclusais ou dentina afetada em outras superfícies

Tabela 4 – Prevalência da erosão dentária nos grupos com DRGE e controlo (Farahmand e al., 2013)

Group	No erosion	Erosion	p-value	Total
GERD	1 (1.9)	53 (98.1)	<0.0001	54 (100.0)
Control	47 (81.0)	11 (19.0)		58 (100.0)

Data are presented as number (%).

GERD, gastroesophageal reflux disease.

Considerando o grau de erosão, mesmo que o grupo dos pacientes com DRGE teve maior proporção de pacientes com formas mais graves de erosão (25,9% contra 5,2% no grau 2 e 9,2% contra 0% no grau 3; segundo Aine) em comparação com o grupo de ensaio, não foi possível afirmar esta correlação.

Concluiu-se dos resultados deste estudo que há uma correlação positiva, nos pacientes pediátricos, entre a DRGE e a ED e que uma erosão da superfície oclusal dos dentes de leite pode avisar-nos da presença de DRGE (Farahmand e al., 2013).

No estudo de Oliveira e al. (2016):

Foram envolvidas 179 crianças com idade entre os 2 e 14 anos. Um primeiro grupo de 43 crianças com DRGE foi criado. Depois, essas 43 crianças foram pareadas por idade com 136 crianças sem DRGE.

O objetivo foi de classificar as crianças em dois grupos, as crianças com ED e sem ED, usando o índice de erosão de O'Sullivan, para detetar uma correlação entre estes dois parâmetros.

Assim, de acordo com o índice de O'Sullivan, 11 de 43 (25,6%) das crianças com DRGE tiveram erosão dentária enquanto 8 de 136 (5,9%) das crianças sem DRGE tiveram ED (Tabela 5).

Tabela 5 – prevalência da Erosão dentária segundo o diagnóstico de DRGE (Oliveira e al., 2016)

GERD diagnosis	Dental erosion present N (%)	Dental erosion absent N (%)	Total N (%)	Odds ratio	95% confidence interval	P-value*
Yes	11 (6.1)	32 (17.9)	43 (24.0)	5.5	2.04-14.79	0.001
No	8 (4.5)	128 (71.5)	136 (76.0)			

Foi concluído que havia uma associação estatisticamente significativa entre a presença de ED e um diagnóstico positivo para DRGE (OR muito superior a 1, igual a 5,5).

As crianças com DRGE têm mais probabilidade de desenvolver ED quando comparado com pacientes sem esta doença (Oliveira e al., 2016).

No estudo de Holbrook e al. (2014):

Trata-se de um conjunto de dois estudos diferentes.

A primeira é um estudo retrospectivo baseado num estudo anterior de Árnadóttir et al. (2010) sobre 2251 crianças islandesas. Esta foi realizada para determinar a prevalência de erosão dentária, utilizando como critério de classificação uma versão modificada do índice de Lussi (Tabela 6). Os pacientes tinham 6 anos (764 crianças), 12 anos (757 crianças) e 15 anos (750 crianças).

Retrospectivamente, Holbrook e al. (2014) reviram os dados coletados e classificaram cada sujeito participante do estudo segundo a necessidade de tratamento e sua gestão, utilizando o score de erosão BEWE.

Tabela 6 – Classificação da erosão dentária segundo Lussi adaptado do Holbrook e al., 2014

Grau	Descrição
Dentes Anteriores	
0	Sem erosão
1	Perda de esmalte de superfície, dentina não envolvida
2	Erosão que se estende até à dentina (pelo menos 1 dente)
3	Erosão grave da dentina (pelo menos 4 dentes anteriores) e/ou a câmara pulpar visível
Dentes Posteriores	
0	Sem erosão
1	Erosão do esmalte nas pontas das cúspides ou erosão de fissuras que não podem ser atribuídas a atrição. As restaurações de compósito e amálgama estão acima das superfícies de esmalte
2	Erosão que se estende até a dentina e que não pode ser atribuída a atrição, especialmente aspetos palatinos das cúspides dos molares superiores e aspetos bucais das cúspides dos molares inferiores
3	Erosão que se estende bem na dentina e perto da polpa

Os resultados mostravam que (Tabela 7) que a erosão é de 15,7% nos 12 anos e de 30,7% nos 15 anos, sem erosão significativa nos dentes definitivas em paciente de 6 anos de idade.

Foi notado também que uma prevalência mais alta da ED entre os gêneros foi observada, com uma maior prevalência para os rapazes, e uma diferença do índice BEWE entre os 12 e 15 anos muito importante, que sugere a necessidade de educação das crianças sobre os fatores de risco e/ou predisponentes da erosão dentária, tal como as bebidas gaseificadas.

Alem disso, o estudo mostra que 21,6% dos rapazes e 3% das raparigas de 15 anos tiveram um índice de BEWE igual ou superior a 3, mostrando uma severidade das lesões aumentada nesta população, nomeadamente nos rapazes.

Neste estudo, não havia diferenciação entre as crianças com ou sem doença de refluxo gástrico. Portanto, ele permite-nos de ver que a prevalência da erosão tende a aumentar com a idade, bem como a severidade das lesões, e que parece afetar mais os rapazes do que as mulheres, com a mesma idade.

Tabela 7 – Resultados convertidos de scores de erosão dentária coletados de uma pesquisa nacional, com o índice de lussi e o BEWE (Holbrook e al., 2014)

Prevalence of erosion (Lussi index)	BEWE scores of the observed erosion
15.7 % of 12 years old has erosion	Mean BEWE, 0.1
19.9 % boys	0.22 for boys
11.0 % girls*	0.07 for girls*
30.7 % of 15 years old has erosion	Mean BEWE, 0.7
38.3 % boys	1.00 for boys
22.7 % girls*	0.42 for girls*

O segundo estudo, de Holbrook e al. (2014), abrange um total de 351 pacientes, que foram encaminhados para exame de erosão dentária e classificados segundo o índice BEWE.

Sobre as 351 pessoas, 249 indivíduos referenciados foram suspeitos de ter problemas gástricos, e assim receberam uma monitorização de Ph-metria 24 horas e endoscopia, para determinar se ele tem um DRGE. Os 102 outros indivíduos não suspeitos, não receberam nenhum exame complementares.

A severidade da ED foi avaliada com o score BEWE para permitir uma análise mais aprofundada.

Os resultados obtidos foram que, no grupo de 249 indivíduos, suspeitos de DRGE, o score médio de BEWE é de 9,4, o que é muito mais alto que no grupo de 102 pessoas não suspeitas, que é de 6,0. Isto mostra também que a severidade da erosão é mais importante no grupo suspeito de DRGE.

Este estudo demonstrava a eficácia de classificar a erosão segundo a metodologia de BEWE, que permite ter a mesma base de dados par efetuar comparações entre diferentes grupos de indivíduos. Mostrava também que os ácidos intrínsecos, são claramente causadores de erosão dentária (Holbrook e al., 2014).

IV.5.2. Nos adultos

No estudo de Li e al. (2017):

Neste estudo na china, foram envolvidas 101 pessoas, de idade cumprida entre 18 e 70 anos, divididas em dois grupos, 51 pacientes com DRGE e 50 pacientes sem DRGE. Foram divididos com base em dois critérios, nomeadamente a presença de queimadura retrosternal e a ocorrência de pelo menos 3 episódios de refluxo por semana ou a presença de lesões na mucosa do esôfago durante a endoscopia.

Depois, a distribuição e severidade da erosão dentária foram avaliadas por um médico dentista, usando o índice de Smith e Knight (Tabela 8)

O objetivo é avaliar a prevalência de erosão dentária em indivíduos com DRGE, bem como a associação entre essas duas condições.

Tabela 8 – Índice de Smith e Knight adaptado do Li e al., 2017

Score	Surface	Criterion
0	B/L/O/I C	Sem perda das características da superfície do esmalte Sem perda de contorno
1	B/L/O/I C	Perda das características da superfície do esmalte Perda mínima de contorno
2	B/L/O I C	Perda de esmalte expondo a dentina por menos de um terço de superfície Perda de esmalte apenas expondo a dentina Defeito com menos de 1 mm de profundidade
3	B/L/O I C	Perda de esmalte expondo a dentina por mais de um terço de superfície Perda de esmalte e perda substancial de dentina Defeito com menos de 1 a 2 mm de profundidade
4	B/L/O I C	Perda total do esmalte, exposição da polpa, dentina secundária exposta Exposição da polpa ou exposição da dentina secundária Defeito com mais de 2 mm de profundidade, exposição da polpa, secundária exposição à dentina

B, bucal ou labial; L, lingual ou palatal; O, oclusal; I, incisal; C, cervical.

Os resultados mostravam que a prevalência da erosão dentária estava mais alta nas pessoas com DRGE (60,8%) que sem DRGE (28,0%). Assim, foi concluído que existe uma associação significativa entre o DRGE e a erosão dentária. A erosão dentária que

acompanha a DRGE tem sido amplamente relatada e acredita-se ser o sintoma oral mais comum da DRGE (Li e al., 2017).

No estudo de Alavi e al. (2014):

Neste estudo conduzido na clínica de Motahari em Irão, reuniu 140 pessoas entre 30 e 50 anos de idade, que foram divididas em três grupos, após um exame oral feito cegamente por dentistas, para procurar marcas de erosão, e endoscópico depois, para efetuar o diagnóstico de DRGE.

Assim o primeiro grupo consiste nos sujeitos sem afeção (71 pessoas), o segundo grupo de pessoas suspeitas de refluxo (38 pessoas) e finalmente o terceiro grupo positivo para refluxo (31 pessoas).

Os resultados mostravam que (Tabela 9):

Tabela 9 – Percentagem de pessoas afetadas por erosão dentária segundo o grupo adaptado do Alavi e al., 2014

	Erosion		Total
	0	1	
Group 1 Count	66	5	71
% within reflux	93.0%	7.0%	100.0%
% within erosion	52.4%	35.7%	50.7%
% of Total	47.1%	3.6%	50.7%
Residual	2.1	-2.1	
Group 2 Count	36	2	38
% within reflux	94.7%	5.3%	100.0%
% within erosion	28.6%	14.3%	27.1%
% of Total	25.7%	1.4%	27.1%
Residual	1.8	-1.8	
Group 3 Count	24	7	31
% within reflux	77.4%	22.6%	100.0%
% within erosion	19.0%	50.0%	22.1%
% of Total	17.1%	5.0%	22.1%
Residual	-3.9	3.9	
Count	126	14	140
% within reflux	90.0%	10.0%	100.0%
% within erosion	100.0%	100.0%	100.0%
% of Total	90.0%	10.0%	100.0%
Grupo 1: São			
Grupo 2: Suspeito de ter refluxo			
Grupo 3: Com refluxo			

No primeiro grupo, sobre os 71 indivíduos saudáveis, 66 indivíduos (93%) não apresentaram erosão dentária e 5 indivíduos (7%) apresentaram erosão dentária.

No segundo grupo, 36 indivíduos (94,7%) não apresentaram erosões e apenas 2 participantes (5,3%) apresentaram erosões dentárias, sobre um grupo de 38 pessoas.

No terceiro grupo, aqueles com DRGE, 24 indivíduos (74,4%) não apresentaram qualquer erosão, e 7 indivíduos (22,6%) apresentaram erosões.

Assim, a conclusão baseada nos resultados obtidos foi que havia uma percentagem, ou seja, prevalência, mais importante de erosão dentária no grupo com DRGE, em comparação com o grupo das pessoas híginas, e é mais provável que estas pessoas desenvolvam erosão dentária Alavi e al. (2014).

No estudo de Alaraudanjoki e al. (2016):

Foram examinados um grupo de 1962 pacientes do Norte da Finlândia. Essas pessoas foram divididas em 2 grupos, usando o índice BEWE, em grupo com desgaste erosivo grave ($BEWE \geq 9$) e ausência de lesões erosivas até moderada ($BEWE 0-8$).

O objetivo deste estudo era de ver a influência dos fatores intrínsecos, tal como a DRGE e o alcoolismo, sobre prevalência e a gravidade da erosão dentária.

Os resultados obtidos foram (Tabela 10):

Tabela 10 – Distribuição segundo o índice BEWE da severidade da erosão dentária segundo os fatores intrínsecos adaptado do Alaraudanjoki e al.,2016

	n	BEWE sum 0–2		BEWE sum 3–8		BEWE sum 9–18	
		n	%	n	%	n	%
Total	1,944	1,011	51.5	797	40.6	136	6.9
Gender							
Male	903	427	47.3	390	43.2	86	9.5*
Female	1,041	584	56.1	407	39.1	50	4.8
GERD symptoms							
Daily	56	24	42.9	24	42.9	8	14.3*
Weekly	205	101	49.3	87	42.2	17	8.3
Rarely	903	478	52.9	363	40.2	62	6.9
Never	699	376	53.8	280	40.1	43	6.2
Onset of GERD symptoms							
Age ≤20 years	174	86	49.4	68	39.1	20	11.5*
Age 21–30 years	408	227	55.6	152	37.3	29	7.1
Age 31–46 years	498	249	50.0	219	44.0	30	6.0
No GERD	699	376	53.8	280	40.1	43	6.2
Diagnosed alcoholism							
In 31-year questionnaire	11	2	18.2	5	45.5	4	36.4*
In 46-year questionnaire	26	4	15.4	16	61.6	6	23.1*
No diagnosed alcoholism	1,683	908	54.0	675	40.1	100	5.9
Heavy alcohol consumer							
In both surveys	52	26	50.0	18	34.6	8	15.4*
Only in 46-year survey	170	71	41.8	81	47.6	18	10.6*
Only in 31-year survey	65	30	46.2	31	47.7	4	6.2
Never	1,436	786	54.7	586	39.6	82	5.7

Com base nos resultados, foi demonstrado que os homens são mais propensos a desenvolver lesões erosivas mais graves (9,5%) do que as mulheres (4,8%).

Além disso, a presença de DRGE aumenta significativamente a prevalência de lesões avançadas do esmalte (14,3%), ou seja, superior a 9 no índice BEWE, em comparação com pessoas que não estão afetadas (6,2%). Diferença que foi considerada significativa pelo autor.

Também é interessante notar que o consumo de álcool, seja crônico ou a longo prazo, também aumenta significativamente a propensão a desenvolver erosão dentária, quando comparado aos grupos sem consumo.

Este estudo mostrou que os sintomas diários de DRGE, e o consumo regular de álcool aumentam significativamente o risco de lesões erosivas, além das suas severidades (Alaraudanjoki e al., 2016).

No estudo de Ramachandran, Khan e Vaitheeswaran (2017):

Neste estudo, um total de 50 pacientes foram envolvidas, 25 diagnosticados com DRGE, por meio de uma pesquisa endoscópica pelo gastroenterologista, e 25 pacientes saudáveis foram selecionados para servir de grupo teste.

A ED foi avaliada em cada grupo por um médico dentista usando o índice BEWE, para quantificar a severidade das lesões, além da prevalência em cada grupo de pacientes.

Os resultados foram que (Tabela 11) a prevalência da erosão dentária é mais alta no grupo com DRGE (88%) que no grupo sem DRGE (32%). Além disso, a repartição da severidade das lesões, segundo o estudo, parece ser igual nos dois grupos, com uma percentagem mais o menos igual entre os graus.

Tabela 11 – Prevalência da erosão entre os grupos com e sem DRGE (Ramachandran e al., 2016)

Group	No erosion*	Erosion*	Total	χ^2	df	P
GERD*	3 (12%)	22 (88%)	25 (100%)	16.3	1	0.01
Control*	17 (68%)	8 (32%)	25 (100%)			

*Chi-square test ($P < 0.01$ – highly significant). df: Degrees of freedom, GERD: Gastroesophageal reflux disease

Foi concluído, com base nos dados significativos deste estudo, que existe uma incidência da erosão dentária muito mais importante nas pessoas com DRGE que as pessoas sem esta afeção. Embora que outros estudos com uma amostra maior são necessários para analisar a prevalência e gravidade da ED nas populações com DRGE (Ramachandran e al., 2016).

No estudo de Milani e al. (2016):

Foram envolvidas um total de 417 pessoas, divididas em dois grupos, após um questionário sobre a presença de DRGE, num grupo sem DRGE (274 pessoas) e outro com essa doença (143 pessoas).

Depois foi avaliada a prevalência e severidade das lesões de ED por um médico dentista, usando o índice de Smith e Knight (Tabela 8).

O objetivo deste estudo foi de ver a associação entre a DRGE, a ED e a consumação de comida acídica, tal como a influência da DRGE sobre a Qualidade de vida.

Os resultados mostravam que (Tabela 12):

Tabela 12 – Característica dos pacientes e classificação segundo a presença de DRGE (Milani e al., 2016)

	With GORD (N= 143)	Without GORD (N= 274)	P value
Age (years) (mean ± SD)	45.3 ± 13.2	43 ± 14	0.069
Women [n (%)]	100 (70)	187 (68.2)	0.724
BMI (kg/m ²) (mean ± SD)	26.9 ± 4.6	25.1 ± 4.4	0.038
Overall QOL (mean ± SD)	15.3 ± 2.6	16.2 ± 2.1	< 0.001
Domains			
Physical	15.8 ± 3.4	17.3 ± 2.7	< 0.001
Psychological	15.6 ± 3.4	16.8 ± 2.5	0.001
Social	16.4 ± 3.5	17.2 ± 3.0	0.081
Environmental	15.6 ± 2.8	16.3 ± 2.4	0.008
Self-assessment	14.2 ± 3.8	15.4 ± 3.0	0.005

GORD, gastro-oesophageal reflux disease; QOL, quality of life evaluated using the WHOQOL questionnaire.

Nos pacientes, a medida do índice de massa corporal é significativamente mais alta no grupo com DRGE (26,9 > 25,1), que pode mostrar alterações dietéticas.

Que a prevalência da ED nos pacientes com DRGE (25,9%) é mais alta que no grupo sem doença (17,2%), diferença que foi considerada estaticamente significativa.

Que não havia diferença significativa entre a severidade das lesões, tal como a localização, entre os grupos com e sem DRGE.

Que o score do questionário da Qualidade de vida entre os dois grupos mostrou que os pacientes com DRGE tem um score mais baixo (15,3) do que o grupo controle (16,2), independente da presença ou não da ED.

Que não havia correlação entre a consumação de comida ácida, a DRGE e a ED.

Em conclusão deste estudo, foi demonstrado uma correlação significativa entre a presença da DRGE e a prevalência da ED (Milani e al.,2016).

No estudo de Vinesh e al. (2016):

Foram envolvidas 250 pacientes, diferenciados em três grupos de acordo com a presença de doença gástrica. Um primeiro grupo de 142 pacientes com DRGE, um segundo grupo de 99 com gastrite e um terceiro grupo de 9 com cólica ulcerativa.

Após uma avaliação oral por um médico dentista, foi diagnosticado uma prevalência da ED no grupo com DRGE de 44,6 % (Tabela 13), no grupo dois de 19,2% e no grupo três de 33,3%. A diferença que foi considerada estaticamente significativa.

Tabela 13 – Manifestações orais nos pacientes com DRGE (Vinesh e al., 2016)

<i>Oral manifestations</i>	<i>No. of patients (Frequency)</i>	<i>% of occurrence</i>
Tooth erosion	63	44.6
Periodontitis	36	25.5
Gingivitis	14	9.9
Gingival erythema	8	5.7
Palatal erythema	4	2.8
Gingival ulcers	3	2.1
Glossitis	3	2.1
Erythema in floor of the mouth	2	1.4
Tongue erythema	1	0.7

Foi concluído que há uma forte correlação entre as doenças gastrointestinais e a presença de manifestações orais tal como a erosão dentária (Vinesh e al., 2016).

IV.5.3. Discussão

Em 2006, no consenso de Montreal, o qual foi baseado em evidências globais, 44 médicos de 18 países diferentes votaram para corroborar a afirmação de que a ocorrência das ED é maior em pacientes com DRGE. Este foi um consenso de alto grau (96%), no entanto, apenas 42% dos votantes concordaram altamente com a declaração, 35% concordaram com reservas menores e 19% concordaram com reservas maiores. O consenso global também afirmou a DRGE como um dos vários cofatores agravantes potenciais da ED (Ranjitkar e al., 2012).

Em 2008, uma revisão sistemática efetuada por Pace e al. (2008) mostrou uma alta correspondência entre a ED e a presença de DRGE nos pacientes. A incidência da erosão dentária no grupo com DRGE era de 24%, e a incidência da DRGE nos pacientes adultos com ED era de 32,5%, e de 17% nas crianças.

Nos estudos mais recentes desenvolvidos anteriormente, mostra-se uma continuidade dos resultados obtidos, dos quais se podem tirar algumas conclusões. Foi também elaborada uma tabela resumo dos resultados (Tabela 14).

Os sintomas altamente específicos da DRGE incluem azia (pirose), regurgitação, ou ambos, que geralmente ocorrem após as refeições, e esses sintomas são quase suficientes para o diagnóstico de DRGE. Na maioria das investigações, o método de diagnóstico que foi considerado num paciente com suspeita de DRGE foi a endoscopia. No entanto, ela é considerada de baixa sensibilidade e alta especificidade em pacientes com DRGE (Nwokediuko, 2012).

Os estudos de Farahmand e al. (2013), Alivi e al. (2014), Vinesh e al. (2016), Oliveira e al. (2016), Milani e al. (2016), Ramachandran e al. (2017) e Li e al. (2016) demonstraram que existe uma correlação direta entre DRGE e ED, com uma prevalência da ED muito mais alta nos grupos que sofrem de DRGE, do que nos grupos de controlo.

O estudo de Alaraudanjoki e al. (2016), que usou o índice de BEWE para classificar as lesões de erosão, mostrava que o grau de destruição dos dentes por erosão dentária é mais importante nas pessoas com DRGE (9,4) do que nas pessoas sem afeição (6,0). Isto pode indicar-nos que a gravidade das lesões tende a ser mais importante nas pessoas com DRGE, e que o ácido do refluxo tem um papel relevante na gravidade das lesões.

De fato, o estudo de Tantbirojn, Pintado, Versluis, Dunn e Delong (2012) tende a confirmar este assunto, porque observaram que pacientes com DRGE apresentaram uma perda média de volume por dente significativamente maior do que os casos de controlo, durante um período de avaliação de 6 meses.

Os estudos de Farahmand e al. (2013), Holbrook e al. (2014) e Oliveira e al. (2016), mostravam que as crianças com DRGE têm mais probabilidade de desenvolver ED quando comparadas com pacientes sem esta doença, e que a prevalência da ED tende a aumentar com a idade, fazendo com que os adolescentes sejam mais impactados por ED.

O estudo de Farahmand e al. (2013) permite-nos também de sugerir que a prevalência da ED (98,1%) nas crianças com DRGE parece ser mais alta que na população adulta com DRGE, o que pode indicar que a erosão dentária parece afetar mais facilmente os dentes de leite das crianças. Isto indica que um cuidado mais específico pode ser considerado para as crianças com dente de leite e dentição mista.

Foi também mostrado no estudo de Holbrook e al. (2014), que os rapazes são mais afetados pela ED que as raparigas, e que a propensão de rapazes com lesões de alta severidade é também mais alta, indicando que o estilo de vida e/ou comportamento pode ser suspeito de aumentar o risco.

Alguns estudos avaliam a gravidade da ED, como os estudos de Holbrook e al. (2014), Farahmand e al. (2013), Alaraudanjoki e al. (2016), Ramachandran e al. (2017) e Li e al. (2016), que utilizaram vários índices de classificação, para evidenciar maior gravidade e prevalência dos desgastes dentários em pacientes com DRGE.

No entanto, mesmo que os estudos utilizassem diferentes índices de desgaste dentário, as características e localização da erosão dentária poderiam ser um sinal de DRGE e podem auxiliar no diagnóstico dessa doença, de acordo com Farahmand e al. (2013)

O estudo de Alaraudanjoki e al. (2016), confirmou que o consumo de álcool tem um impacto sobre o desenvolvimento da ED.

Estes estudos mostravam também claramente que as doenças gastrointestinais, como a DRGE, são causadoras de manifestações orais, como a ED, periodontite ou gengivite, e que a investigação destes sinais é primordial no atendimento ao paciente, para detetar e identificar possíveis doenças gastrointestinais o mais cedo possível, o que vai melhorar o prognóstico (Vinesh e al., 2016).

O tipo de índice utilizado nos estudos tem um efeito decisivo na variabilidade das taxas de prevalência da ED nos dentes permanentes de crianças e adolescentes, o que pode explicar as diferenças de resultados entre os estudos (oliveira e al., 2016).

Assim, os resultados obtidos por estudos mais recentes continuam a confirmar uma correlação constante entre DRGE e ED, mesmo que algumas variações na prevalência estejam presentes nesses diferentes estudos.

O aumento dos casos de DRGE no nosso tempo, tende a desenvolver problemas significativos de saúde pública, o que torna importante a vigilância por parte dos profissionais de saúde, porque uma perda importante de substância dentária leva a vários problemas, como sensibilidade dentária ou modificação importante da oclusão, entre outros. É importante que os pacientes diagnosticados com DRGE sejam informados dos efeitos dessa doença, para participar na deteção, reduzir os fatores de risco e participar mais ativamente no processo de cuidados (Ramachandran e al., 2017).

A percentagem de ED em pacientes adultos com DRGE pode ser estimada em cerca de 39% de acordo com os estudos anteriores, e nos pacientes sem doenças, ou seja, os casos controlos, a prevalência da erosão dentária é em média de 17,6%. A diferença é muito significativa entre os dois grupos.

Para as crianças, a percentagem de ED nos pacientes com DRGE pode ser estimada, de acordo com os resultados dos estudos anteriores, em cerca de 66%. Nos casos controlos sem DRGE, esta percentagem é muito mais baixa, cerca de 9,8%.

Parece assim que as crianças são mais suscetíveis que os adultos de desenvolver ED em caso de DRGE (66% > 39%, respetivamente). E ao contrário, os adultos parecem

ter uma prevalência de ED mais alta na população sã do que as crianças (17,6% > 9,8%, respetivamente).

De uma maneira geral (adultos + crianças), a percentagem média de ED dentro da DRGE é, segundo os resultados dos estudos, de 44%, quando, nas populações que não afectadas pela DRGE, a percentagem média é de 15%. Esta diferença estatística mostra bem o impacto significativo que a DRGE tem sobre a presença da ED.

Entre todos estes estudos, várias limitações foram encontradas, nomeadamente o tamanho das amostras, o método de diagnóstico da DRGE e a correta classificação dos pacientes nos diferentes grupos (com ou sem DRGE/ED etc.), que podem levar ao aparecimento de distorções na interpretação dos resultados obtidos.

Tabela 14 - Resumido dos estudos que combinam ED e DRGE.

Autores	Nº pacientes estudados	Idade média	Diagnóstico do GERD	Nº pacientes com DRGE	Nº pacientes controle	Diagnóstico e classificação da ED	% DRGE pacientes com ED	Grão de erosão em DRGE pacientes	Grão de erosão em pacientes controle	% Pacientes controle com ED	Ano	Conclusão do estudo
Alavi e al.	140	40	Questionário Endoscopia	69	71	Visual	22,6	/	/	7	2014	Prevalência da ED mais alta nos grupos com DRGE
Alaraudanjoki e al.	1962	/	Questionário	1164	699	BEWE	/	BEWE 0-2 = 51,8% 3-8 = 40,7% 9-18 = 7,5%	BEWE 0-2 = 53,8% 3-8 = 40,1% 9-18 = 6,2%	/	2016	Prevalência e severidade da ED aumentada na DRGE e em consumidores de álcool
Farahmand e al.	112	7,5	Questionário Ph-metria 24h Endoscopia	54	58	AINE	98,1	AINE 1 = 63% 2 = 25,9% 3 = 9,2%	AINE 1 = 13,8% 2 = 5,2% 3 = 0%	19	2013	Correlação positiva entre DRGE e ED e que ED pode avisar a presença de DRGE.
Holbrook e al.	351	/	Ph-metria 24h Endoscopia	249	102	BEWE	/	BEWE 9,4	BEWE 6,0	/	2014	Severidade das lesões dentárias mais importante na DRGE
Milani e al.	417	43,8	Questionário	143	274	Smith e Knight	25,9	S e K 2 em média	S e K 2 em média	17,2	2016	Correlação significativa entre ED e DRGE
Oliveira e al.	179	6	Ph-metria 24h Questionário	43	136	O'Sullivan	25,6	/	/	5,9	2016	Crianças com DRGE tem mais probabilidade de desenvolver ED.
Ramachandran e al.	50	18 até 40	/	25	25	BEWE	88	BEWE 1 = 54,5% 2 = 27,3% 3 = 18,2%	BEWE 1 = 62,5% 2 = 25% 3 = 12,5%	32	2017	Incidência da ED mais importante na DRGE
Vinesh e al.	250	/	/	142	108	/	44	/	/	/	2016	Correlação significativa entre doenças GI e ED
Li e al.	101	18 até 70	Endoscopia Questionário	51	50	Smith e Knight	60,8	S e K 1 até 4	S e K 1 até 2	28	2017	Prevalência da ED mais alta nos grupos com DRGE

V. O papel do médico dentista na abordagem do caso

V.1. Despistagem dos pacientes

Vimos nos estudos prévios, que a despistagem da erosão dentária pode ser efetuada pelo simples exame clínico por parte do dentista, e classificada usando vários índices de avaliação da importância da perda de substância dentária. No DRGE, a avaliação passa por uma monitorização do pH esofágico, com uma sonda, e uma endoscopia do osteófago pode servir a confirmar o diagnóstico.

Além dessas medidas de diagnóstico, parece relevante de sensibilizar os profissionais de saúde oral, que, para detetar uma doença, já devemos suspeitar da possibilidade de presença desta doença no nosso paciente, e assim saber ver e interpretar corretamente os primeiros sinais. Por isso, a capacidade do médico de relevar os sinais de aviso, além do conhecimento destes sinais, parece ser de primeira importância.

Embora que a associação entre a DRGE e a erosão dentária tornar-se cada vez mais bem percebida pelos médicos dentista, tem sido sugerido que as consequências dentárias da DRGE são mal compreendidas pelos médicos. De facto, foi sugerido que apenas 42% dos médicos concordaram que a DRGE pode causar erosões dentária (Ranjitkar e al., 2012).

Assim, ajudar os médicos com o diagnóstico a DRGE, mostrando-lhes o impacto dessa doença na esfera oral. Dessa maneira, nos casos onde a DRGE é suspeita, mas com ausência de outros sintomas, o que pode representar quase 25% dos casos (como estando assintomáticos), o médico tem uma direção de pesquisa (Ranjitkar e al., 2012).

Espera-se que isto reduza o número de casos de subdiagnósticos e permita o encaminhamento precoce para um dentista para tratamento adequado, mostrando a importância de uma abordagem multidisciplinar para a gestão da DRGE e das condições associadas (Russell, 2015).

O estudo de Lee, Aminian e Brunton (2017), identificou os primeiros sintomas dentários que aparecem na boca quando o paciente está sujeito a refluxo gástrico. Listou a perda de esmalte e de dentina das superfícies palatinas dos dentes superiores anteriores, o que pode levar uma aparência translúcida das bordas incisais. Perda de esmalte e dentina das superfícies palatinas dos dentes posteriores, predominantemente dos molares e por fim, perda da forma da cúspide dos dentes posteriores inferiores (molares).

Além disso, a repartição das lesões pode ajudar o médico dentista a diferenciar a origem da doença, de fato as erosões dentárias nas superfícies linguais dos dentes superiores anteriores são mais observadas nos pacientes bulímicos. As dos dentes posteriores envolvendo a superfície palatinal/lingual e oclusal podem sugerir ao contrário uma DRGE (Dundar e Sengun, 2014).

O fato de que a erosão dentária tem uma prevalência importante em crianças com DRGE, significa que os pediatras devem também ser alertados para aplicar este parâmetro na sua consulta clínica. As crianças com DRGE devem ser encaminhadas habitualmente a um dentista para avaliar e quantificar o risco potencial de erosão e, quando necessário, para intervir e restaurar os dentes (Till e al., 2017).

O estudo de Watanabe e al. (2017) mostrou também que a secura oral, ácido e sabor amargo, glossalgia e halitose foram os sintomas mais prevalentes na população com DRGE. Nenhum dos participantes do controle apresentou sintomas. Isto corrobora os achados de que os pacientes com DRGE tinham um risco significativo de sofrer de xerostomia, e que deve estar considerado como um sintoma de alerta.

Warsi e al., (2019) mostravam que as manifestações da DRGE foram ligeiramente diferentes nos grupos com ED e sem ED. Assim no grupo da DRGE com ED, os sintomas os mais presentes foram a fibrose oral submucosa (66,3%), ulcerações na mucosa (59,4%) e a xerostomia (47,6%). De uma maneira geral, os doentes com DRGE e ED tiveram significativamente mais manifestações orais do que os doentes sem ED.

Assim o médico dentista deve estar atento às manifestações orais que podem indicar a presença de uma DRGE, além da erosão dentária, que são nomeadamente a xerostomia, ulceração, gengivite e quilite angular, que têm a maior correlação com DRGE e DE (Warsi e al., 2019).

Nós vimos que a repartição das lesões de ED nos dentes, desempenha um papel importante para ajudar o médico dentista a identificar uma ED ligada a uma DRGE. As localizações palatinas e lingual das lesões, sobre os dentes anteriores é um primeiro sinal de ED por envolvimento de DRGE, que o médico deve ser capaz de identificar Moazzez e barlett (2014).

A despistagem da DRGE pode ser efetuada por vários métodos. E uma abordagem multidisciplinar, que envolve médicos dentistas, gastroenterologistas, pediatrias entre outros. Um bom conhecimento dos sintomas pelos profissionais de saúde, e não só os médicos dentistas, é um fator importante par um diagnóstico precoce.

V.2. Medidas higiénico-dietéticas

Uma vez que a DRGE envolve erosão dentária, para tentar diminuir o seu efeito, seria possível por parte do paciente de atuar sobre a ocorrência dos refluxos, pelo meio de medidas dietéticas e higiénicas mais apropriadas.

Já vimos que os hábitos alimentares desempenham um papel na ocorrência dos episódios de refluxo. Assim os alimentos ácidos ou picantes, tal como a quantidade de comida consumida e o horário das refeições, nomeadamente antes de dormir a noite, são fatores de risco (Clarrett e Hachem, 2018).

Assim o estudo de Buxeraud (2015) mostrou que algumas medidas podem ajudar a diminuir o efeito erosivo no DRGO:

- Não usar goteiras dentárias noturnas, seja de reposicionamento ou de branqueamento, porque eles vão crer uma retenção do ácido, por aumento do tempo de contacto contra o dente.

- Não dar bebidas acídicas antes de deitar, porque como a produção de saliva é mais baixa durante a noite, o efeito protetor, que já é diminuído, é ainda mais baixo com o conjunto de bebidas acídicas e DRGE, que leva a uma desmineralização mais grande.

- Ter cuidado aos medicamentos que podem diminuir o fluxo salivar.
- Não escovar os dentes diretamente após um episódio de refluxo, mas lavar a boca com água, à qual se pode adicionar uma meia colher de chá de bicarbonato, ou um gole de leite, para neutralizar os ácidos, ou com uma solução dentária com flúor.
- Usar escova suave de modo a não danificar o esmalte ou a dentina lesada, que pode aumentar a importância da lesão já presentes.
- No caso de de uma produção de saliva diminuída, que faz parte dos fatores do DRGE, a estimulação do fluxo salivar por meio de mascar pastilhas elásticas sem açúcar e consumir quantidades suficientes de bebidas pouco ácidas e sem açúcar.
- Finalmente, a medida a mais eficaz, ir ao seu dentista regularmente, para monitorizar sua condição dentária, ver se há um início de ED ou uma progressão de ED já existente.

O estudo de Amaechi (2015) mostra que as medidas tomadas pelo paciente (Tabela 15), permitem reduzir as manifestações de DRGE, sem a necessidade de recorrer a qualquer tratamento médico. São divididas em duas categorias, a primeira baseada na modificação dos hábitos alimentares do paciente e a segunda é uma medição mecânica, baseada na limitação da pressão gástrica.

Tabela 15 – As medidas não cirúrgicas de limitações do fenómeno de DRGE (Amaechi, 2015)

Medications	Foods	Behaviors or conditions that increase intra-abdominal pressure
α -Adrenergic antagonists (e.g., doxazosin, prazosin, tamsulosin, terazosin)	Alcohol	Binge eating
Anticholinergics (e.g., atropine, benztropine, bupropion, dextromethorphan, ipratropium, oxybutynin, tolterodine, tiotropium)	Caffeine	Bulimia (binge eating followed by regurgitation in order to lose weight)
β -Adrenergic agonists (e.g., albuterol, formoterol)	Carbonated beverages	Eating large-volume meals
Calcium channel blockers (e.g., amlodipine, diltiazem, nifedipine, verapamil)	Chocolate	Eating prior to recumbency (lying down)
Diazepam	Citrus fruits	Pregnancy
Estrogens	Fatty foods	Sleep apnea (pause in breathing during sleep)
Narcotics	Peppermint	Smoking
Nitrates (e.g., isosorbide mononitrate or dinitrate, nitroglycerin)	Spicy foods	Weight gain
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) (e.g., aspirin, diclofenac, ibuprofen, naproxen, meloxicam, piroxicam)	Tomato-based products	
Progesterone	Vinegar	
Theophylline		
Tricyclic antidepressants (e.g., amitriptyline, desipramine, imipramine, nortriptyline)		

Além das medidas tomadas pelo paciente, algumas medidas higiénicas por parte do profissional de saúde devem ser consideradas (Kaidonis e al., 2015):

- Colocar sobre as zonas desmineralizadas um agente remineralizante, que pode servir de agente reparador ou de camada de proteção contra um futuro ataque ácido.
- Motivar o paciente a efetuar modificações no seu estilo de vida
- Reencaminhar o paciente para um gastroenterologista para tratar da doença
- Monitorizar o estado da ED no paciente

Assim vemos que existem vários métodos para agir diretamente na DRGE, o que limitará o início ou a progressão da ED relacionada com o DRGE. Mas nos casos onde isto não é suficiente ou a ED é demasiado avançada, temos de efetuar um tratamento médico.

V.3. Tratamento da DRGE

Como resultado, o principal método para prevenir a erosão do dente causada por ácido intrínseco, é eliminar a causa primária, ou seja, a DRGE. O sucesso da intervenção médica é relativamente variável entre os doentes e o seu tratamento é frequentemente difícil de gerir (Ranjitkar e al., 2012).

Duas abordagens terapêuticas são possíveis para o tratamento da DRGE, ou seja, uma terapia medicamentosa/farmacológica e uma terapia cirurgia (Baird e al., 2015).

V.3.1 Terapia medicamentosa

O estudo de Sandhu e Fass (2018) explicou que os medicamentos mais utilizados (Fig. 13) para o início do tratamento da DRGE são os antiácidos, *Gaviscon*, antagonistas do recetor de histamina 2 (H2RAs), Carafatos, o redutor de Relaxamento transitório do esfíncter esofágico inferior transitório, os medicamentos procinéticos e nomeadamente os inibidores da bomba protón (PPIs), que são considerados como a terapia médica mais eficaz para DRGE, devido à sua profunda e consistente supressão ácida. (Sandhu e Fass, 2018)

Tabela 16 – As diferentes terapias disponíveis para o DRGE adaptado do Shandu e Fass, 2018

Medical	Antacids
	Gaviscon
	Proton pump inhibitors
	H2 receptor antagonists
	Prokinetics
	Baclofen
	Carafate
Surgical	Fundoplication
	Linx™ magnetic ring
Endoluminal therapies	Transoral incisionless fundoplication
	Stretta

A eficácia dos PPIs como tratamento de primeira linha é também reconhecida no estudo de Gyawali e Fass (2018). Assim, segundo este estudo, os PPIs têm os efeitos e propriedades seguintes:

- Eles vão bloquear de maneira irreversível a bomba de prótons H⁺ K⁺ ATPase presente nas células gástricas parietais. Isto leva à supressão da produção de ácido no estômago.
- Os PPIs não impedem os episódios de refluxo, mas reduzem grandemente a acidez dos refluxos, tornando-os mais alcalinos.
- Devem ser tomados diariamente para ser eficaz, sem ser considerados como uma proteção absoluta, o que foi também indicado no estudo de Sandhu e Fass (2018)
- O uso a longo prazo de PPIs tem sido associado a vários efeitos adversos.

O uso a longo prazo de PPIs tem mostrado um risco aumentado de fraturas do quadril, pneumonia adquirida na comunidade, diarreia, redução da mineralização óssea e interações medicamentosas (Mikami e Murayama, 2015).

Nas crianças, a abordagem não cirúrgica corresponde a utilização de medicamentos anti secretores. São a terapia de eleição em pacientes com DRGE. Tanto os H2RAs quanto os PPIs são aprovados para uso clínico na população pediátrica, enquanto que, em bebês com 1 ano de idade, nenhuma formulação de inibidor da bomba de prótons é aprovada, atualmente (Rybak, Pesce, Thapar e Borrelli, 2017).

V.3.2. Terapia cirúrgica

Os estudos de Gyawali e Fass, (2017), Sandhu e Fass (2018) sugeriam que as abordagens cirúrgicas dos pacientes com DRGE serão:

- *Cirurgia anti refluxo*, como uma opção para o tratamento a longo prazo da DRGE em relação à terapia medicamentosa, na presença de sintomas persistentes e demonstrados

de DRGE ou danos da mucosa esofágica mesmo em caso de terapia médica máxima, e quando houver uma rutura na junção gastro esofágica.

- *Cirurgia Bariátrica*, cuja técnica é o Bypass gástrico em Y de Roux. Mostra-se eficaz nos casos de pessoas com obesidade mórbida.

- *Aumento magnético do esfíncter*, que consiste na pausa de ímanes ao redor do esfíncter esofágico, que vão se separar para permitir a abertura do esfíncter e a passagem de alimentos, mas impedem o movimento retrógrado do conteúdo gástrico.

- *Terapia endoscópica*, que consiste em duas técnicas, a aplicação de radiofrequência na junção gastroesofágica, e a fundoplicatura transoral sem incisão (*EsophyX*), para restaurar o ângulo de His criando uma válvula na junção esofagogástrica.

Nas crianças, de acordo com as diretrizes atuais, a cirurgia anti refluxo deve ser reservada para casos graves recidivos e para pacientes com alto risco de complicações da DRGE em longo prazo (Rybak e al., 2017).

Vários estudos mostravam que o tratamento cirúrgico da DRGE é mais eficaz do que a terapia medicamentosa. Com efeito a prevalência de pirose e de regurgitação foram menos frequentes após a intervenção cirúrgica. No entanto, uma proporção considerável de pacientes ainda precisava de medicação anti refluxo após cirurgia fundoplicatura (Sandhu e Fass, 2018).

No entanto, outros estudos publicados têm apoiado a premissa de que os tratamentos cirúrgicos e terapias médicas resultam numa resolução semelhante dos sintomas da DRGE, com um score de qualidade de vida muito parecida (Mikami e Murayama, 2015).

Em conclusão, o tratamento da DRGE pode ser efetuado de diferentes maneiras, baseadas na complexidade do caso, os requisitos do médico, e a vontade do paciente.

V.4. Tratamento conservador e protético dos dentes

Uma vez que o tratamento da DRGE é feito, ou que os sintomas são grandemente reduzidos com uma medicação adaptada, o médico dentista pode avançar para um tratamento das lesões, que pode ser conservador, ou seja restaurar o dente, ou protético.

A terapia da erosão dentária causada pela DRGE é semelhante a uma erosão clássica, e pode ser dividida em uma terapia causal e uma terapia sintomática (Dundar e Sengun, 2014).

- A terapia causal investiga a causa. Investiga se a perda da substância é devida a ácidos intrínsecos ou extrínsecos e como estes podem ser evitados no futuro.

- Na terapia sintomática, todo o espectro dentário, desde a fluoretação até a terapia restauradora, está disponível.

V.4.1. Na terapia causal

Inclui a identificação e prevenção futura de lesões erosivas. No caso dos ácidos extrínsecos, pode ser necessária uma ligeira alteração dos hábitos alimentares e de consumo por parte do paciente, como já vimos anteriormente neste trabalho.

Nos casos de ácidos intrínsecos, já vimos que, seja por parte do profissional de saúde, ou do paciente, existem vários métodos para diminuir o potencial erosivo dos refluxos.

A aplicação de agentes de ligação à dentina foi considerada uma opção de tratamento conservante eficaz na gestão da hipersensibilidade à dentina.

V.4.2. Na terapia sintomatológica

São as técnicas restauradoras que podemos utilizar para tratar os defeitos de erosão dentária. São indicadas quando a erosão dentária levou a defeitos consideráveis na substância dentária e/ou fortes sintomas subjetivos no paciente.

Segundo o estudo de Lussi (2006) e de Dundar e Sengun (2014), o tratamento da ED depende do estágio da lesão, que está classificado segundo o índice BEWE:

É classificado como simples quando estamos nos estágios iniciais de perda de esmalte (BEWE 3-8). Estes defeitos são tratados com reconstruções diretas minimamente invasivas, com resinas compostas e um polimento fluoretado, Isso vai selar o esmalte e restabelecer o contorno do dente e diminuir ainda mais a perda de esmalte pela exposição ao ácido.

Em estágios médios, quando a dentina é exposta (BEWE 9-13) a terapia inclui restaurações diretas e/ou indiretas da coroa.

Enquanto em estágios avançados, com mais de 50% de destruição da superfície dentária (BEWE 14-18), o tratamento consiste apenas na reconstrução protética indireta da coroa do dente, usando coroas de cerâmica e pontes.

A escolha do tratamento varia desde uma prótese fixa e/ou removível convencional até a utilização de restaurações adesivas mais conservadoras e menos invasivas, nos casos os menos graves.

Os pacientes afetados pela destruição erosiva severa necessitam de reabilitação oclusal mais complexas. A colocação de restaurações como facetas de porcelana são utilizadas. São necessários tratamentos interceivos para correção de deficiências estéticas, dificuldades funcionais, e dor ou sensibilidade dos dentes (AlShahrani, Haralur e Alqarni, 2017).

O estudo de Peutzfeld, Jaeggi e Lussi (2014) concorda com os estudos previamente citadas. De fato ele sugere que no caso de pequenos defeitos dentários de substâncias duras, elas podem ser reparadas de forma minimamente invasiva com restaurações compostas.

No caso de erosões dentárias oclusais maciças com perda da altura fisiológica da mordida, pode ser indicada a terapia com coroa, *onlay* ou coroa parcial com elevação da mordida. A cimentação adesiva das restaurações é geralmente indicada, uma vez que a erosão dentária é uma perda da estrutura dentária. (Peutzfeld e al., 2014)

No caso mais específico de lesões de erosão situadas na face palatina dos dentes anteriores, Amaechi (2015) indicou que o uso de facetas de liga de metal palatino ligadas por resina é um método aceitável para gerenciar essa forma de desgaste dentário e tem se mostrado uma técnica relativamente durável no tempo. As ligas de ouro tratadas termicamente ou ligas de níquel-crômio, utilizadas em estruturas de pontes com ligas de resina, são atualmente as ligas de metal fundido preferidas.

Assim vimos que as opções de tratamento para a erosão dentária diferem de acordo com a extensão da lesão da estrutura dentária. A seleção das opções de restauração exigiu a análise da estrutura dentária remanescente, da localização da perda dentária e da oclusão.

Conclusão:

A DRGE é uma doença frequentemente encontrada na população. Devido à sua sintomatologia variada e atípica, continua a ser difícil de diagnosticar, especialmente nos casos onde ela não está acompanhada por quaisquer sintomas, quando se diz silenciosa.

A erosão do esmalte, no contexto da DRGE assintomática, pode, portanto, ser o primeiro sintoma sugestivo desta patologia. O médico dentista está assim na primeira linha para detetá-lo.

Uma história clínica completa e um exame cuidadoso da cavidade oral são, portanto, essenciais antes de qualquer sequência de tratamento. Eles irão destacar a história médica e cirúrgica do paciente, bem como detetar a presença de patologias dentárias, da qual o próprio paciente pode não ter conhecimento.

Como vimos em inúmeros estudos, a erosão dentária é a principal consequência oral que pode estar associada à DRGE. A gravidade e prevalência de ED é significativamente maior nesses pacientes do que na população saudável.

Se, após a história e o exame clínico, houver suspeita de um desregulação endócrina relacionada com a DRGE, é necessária uma abordagem multidisciplinar para iniciar o tratamento. Este irá focar-se em dois pontos principais, que são em primeiro lugar eliminar as causas da DRGE e, em segundo lugar, tratar as lesões de erosão nos dentes.

Como a abordagem terapêutica não pode ser iniciada antes que a doença seja detetada, o desafio é identificar as lesões de erosão precocemente, a fim de prevenir o aparecimento de danos subsequentes, que tornariam a gestão do tratamento oral mais complexa.

Assim, a erosão dentária e a doença de refluxo gastroesofágico estão intimamente ligadas. Uma boa cooperação entre dentistas e médicos, generalistas ou especialistas é essencial para garantir um bom tratamento dos doentes. Sabe-se que muitas patologias têm repercussões orais e a DRGE é uma delas.

Referências

- Al Anazi, E. Z. (2018). Dental erosion caused by Granny Smith apples: An evidence-based case report and 1-year follow-up. *Clinical Case Reports*, Vol. 6, pp. 1689–1696. <https://doi.org/10.1002/ccr3.1702>
- Al Shahrani, M. T., Haralur, S. B., & Alqarni, M. (2017). Restorative rehabilitation of a patient with dental erosion. *Case Reports in Dentistry*, vol. 2017, Article ID 9517486, 6 pages. <https://doi.org/10.1155/2017/9517486>
- Alaraudanjoki, V., Laitala, M. L., Tjäderhane, L., Pesonen, P., Lussi, A., Ronkainen, J., & Anttonen, V. (2016). Influence of Intrinsic Factors on Erosive Tooth Wear in a Large-Scale Epidemiological Study. *Caries Research*, 50(5), 508-516. <https://doi.org/10.1159/000448292>
- Alavi, G., Alavi, A., Saberfiroozi, M., Sarbazi, A., Motamedi, M., & Hamedani, S. (2014). Dental Erosion in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) in a Sample of Patients Referred to the Motahari Clinic, Shiraz, Iran. *Journal of Dentistry (Shiraz, Iran)*;15(1):33-38. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3986576/>
- Amaechi, B. T. (2015). Dental erosion and its clinical management. In *Dental Erosion and Its Clinical Management (pp.1-320)*. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-13993-7>
- Anatomie de la dent, nom et fonction des dents, éruption des dents... les dents n'auront bientôt plus aucun secret pour vous ! - UFSBD. (2019, 31 janvier). Recuperado o 13 junho, 2019, de <https://www.ufsbd.fr/espace-grand-public/espace-enfants/anatomie-et-fonction-de-la-dent/>

- Árnadóttir, I. B., Holbrook, W. P., Eggertsson, H., Gudmundsdóttir, H., Jonsson, S. H., Gudlaugsson, J. O., ... Agustsdóttir, H. (2010). Prevalence of dental erosion in children: A national survey. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 38, 521–526. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.2010.00559.x>
- Arola, D. D., Gao, S., Zhang, H., & Masri, R. (2017). The Tooth: Its Structure and Properties. *Dental Clinics of North America*, 61(4), 651–668. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2017.05.001>
- Baird, D. C., Harker, D. J., & Karmes, A. S. (2015). Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children. *American Family Physician*, 92(8), 705–714. Recuperado de <https://www.aafp.org/afp/2015/1015/p705.html>
- Barbour, M. E., & Lussi, A. (2014). Erosion in relation to nutrition and the environment. *Monographs in Oral Science*, 143-154. <https://doi.org/10.1159/000359941>
- Bartlett, D. W., Lussi, A., West, N. X., Bouchard, P., Sanz, M., & Bourgeois, D. (2013). Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young European adults. *Journal of Dentistry*, 41(11), 1007–1013. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2013.08.018>
- Baumann, T., Kozik, J., Lussi, A., & Carvalho, T. S. (2016). Erosion protection conferred by whole human saliva, dialysed saliva, and artificial saliva. *Scientific Reports*, 6(1). <https://doi.org/10.1038/srep34760>
- Becher, A., & Dent, J. (2011). Systematic review: Ageing and gastro-oesophageal reflux disease symptoms, oesophageal function and reflux oesophagitis. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 33(4), 442-454. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2010.04542.x>
- Buxeraud, J. (2015). Érosion dentaire : réduisons les facteurs de risque. *Actualités Pharmaceutiques*, 54(548), 45-48. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2015.06.015>
- Carvalho, J. C., Scaramucci, T., Aimée, N. R., Mestrinho, H. D., & Hara, A. T. (2018). Early diagnosis and daily practice management of erosive tooth wear lesions. *British Dental Journal*, 224(5), 311-318. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2018.172>

- Carvalho, T. S., & Lussi, A. (2017). Age-related morphological, histological and functional changes in teeth. *Journal of Oral Rehabilitation*, 44(4), 291–298. <https://doi.org/10.1111/joor.12474>
- Carvalho, T. S., Colon, P., Ganss, C., Huysmans, M. C., Lussi, A., Schlueter, N., ... Wiegand, A. (2016). Consensus Report of the European Federation of Conservative Dentistry: Erosive tooth wear – diagnosis and management. *Swiss Dental Journal Sso*, 126(4), 342–346. <https://doi.org/10.1007/s00784-015-1511-7>
- Clarrett, D. M., & Hachem, C. (2018). Gastroesophageal reflux disease (GORD). (Junho), 115(3): 214–218. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6140167/>
- Corrêa, M. C. C. S. F., Lerco, M. M., Cunha, M. de L. R. de S. da, & Henry, M. A. C. de A. (2012). Salivary parameters and teeth erosions in patients with gastroesophageal reflux disease. *Arquivos de Gastroenterologia*, 49(3), 214-218. <https://doi.org/10.1590/s0004-28032012000300009>
- De Dios Teruel, J., Alcolea, A., Hernández, A., & Ruiz, A. J. O. (2015). Comparison of chemical composition of enamel and dentine in human, bovine, porcine and ovine teeth. *Archives of Oral Biology*. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2015.01.014>
- Derceli, J. dos R., Faraoni, J. J., Pereira-da-silva, M. A., & Palma-Dibb, R. G. (2016). Analysis of the early stages and evolution of dental enamel erosion. *Brazilian Dental Journal*, 27(3), 313-317. <https://doi.org/10.1590/0103-6440201600667>
- Duangthip, D., Man, A., Poon, P. H., Lo, E. C. M., & Chu, C. H. (2017). Occlusal stress is involved in the formation of non-cariou cervical lesions. A systematic review of abfraction. *American Journal of Dentistry*; 30:212-220.carvalho. Recuperado de <https://www.amjdent.com/Archive/2017/Duangthip%20AJD%20August%202017.pdf>
- Dundar, A., & Sengun, A. (2014). Dental approach to erosive tooth wear in gastroesophageal reflux disease. *African Health Sciences*, 14(2), 481. <https://doi.org/10.4314/ahs.v14i2.28>

- El-Serag, H. B., Sweet, S., Winchester, C. C., & Dent, J. (2014). Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: A systematic review. *Gut*, 63(6), 871-880. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-304269>
- Eusebi, L. H., Ratnakumaran, R., Yuan, Y., Solaymani-Dodaran, M., Bazzoli, F., & Ford, A. C. (2018). Global prevalence of, and risk factors for, gastro-oesophageal reflux symptoms: A meta-analysis. *Gut*, 67(3), 430-440. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-313589>
- Farahmand, F., Sabbaghian, M., Ghodousi, S., Seddighorae, N., & Abbasi, M. (2013). Gastroesophageal reflux disease and tooth erosion: A cross-sectional observational study. *Gut and Liver*, 7(3), 278–281. <https://doi.org/10.5009/gnl.2013.7.3.278>
- Fritsch, H., & Kühnel, W. (2015). *Atlas de poche Anatomie - Viscères* (5ème éd.). Paris, France: Lavoisier.
- Ganss, C. (2014). Is erosive tooth wear an oral disease? *Monographs in Oral Science*, 16-21. <https://doi.org/10.1159/000359931>
- "Gastric juice." The Columbia Encyclopedia, 6th éd.. Recuperado o 4 setembro, 2019 de Encyclopedia.com: <https://www.encyclopedia.com/reference/encyclopedias-almanacs-transcripts-and-maps/gastric-juice>
- Goldstein, R. E., Chu, S. J., Lee, E. A., & Stappert, C. F. J. (2018). *Ronald E. Goldstein's Esthetics in Dentistry* (3^e éd.). John Wiley & Sons, Inc. <https://doi.org/10.1002/9781119272946>
- Gyawali, C. P., & Fass, R. (2018). Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology*, 154(2), 302-318. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.07.049>
- Hall, J. E. (2015). Guyton e Hall *textbook of Medical Physiology* (13^a ed.). London, United Kingdom: Elsevier Health Sciences.
- Hannig, M., & Hannig, C. (2014). The pellicle and erosion. *Monographs in Oral Science*. 206-214. <https://doi.org/10.1159/000360376>

- Hara, A. T., & Zero, D. T. (2014). The potential of saliva in protecting against dental erosion. *Monographs in Oral Science*, 197-205. <https://doi.org/10.1159/000360372>
- Hermont, A. P., Oliveira, P. A. D., Martins, C. C., Paiva, S. M., Pordeus, I. A., & Auad, S. M. (2014). Tooth erosion and eating disorders: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, 9(11), e111123. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0111123>
- Hirano, I., Richter, J. E., Fass, R., Baroni, D. S., Bernstein, D. E., Bharucha, A. E., ... Zfass, A. M. (2007). ACG practice guidelines: Esophageal reflux testing. *American Journal of Gastroenterology*, 102(3), 668-685. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00936.x>
- Holbrook, W. P., Árnadóttir, I. B., Hlödversson, S. Ö., Arnarsdóttir, E., Jónsson, S. H., & Sæmundsson, S. R. (2014). The Basic Erosive Wear Examination (BEWE) applied retrospectively to two studies. *Clinical Oral Investigations*, 18(6), 1625-1629. <https://doi.org/10.1007/s00784-013-1144-7>
- Huerta-Iga, F., Bielsa-Fernández, M. V., Remes-Troche, J. M., Valdovinos-Díaz, M. A., & Tamayo-de la Cuesta, J. L. (2016). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. *Revista de Gastroenterología de Mexico*, 81(4), 208–222. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.04.003>
- Hydrochloric Acid Formula - Hydrochloric Acid Uses, Properties, Structure and Formula. (2019). Consultado o 27 agosto 2019, no morado internet: http://www.softschools.com/formulas/chemistry/hydrochloric_acid_uses_properties_structure_formula/224/
- I, A., I, K., D, H., B, H., & M, C. (2018). Principles and guidelines for managing tooth wear: a Review. *Internal Medicine and Care*, 2(1), 1–9. <https://doi.org/10.15761/imc.1000112>
- Jaeggi, T., & Lussi, A. (2014). Prevalence, incidence and distribution of erosion. *Monographs in Oral Science*, 25, 55–73. <https://doi.org/10.1159/000360973>

- Jajam, M., Bozzolo, P., & Niklander, S. (2017). Oral manifestations of gastrointestinal disorders. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, e1242-e1248. <https://doi.org/10.4317/jced.54008>
- Joshi, M. (2016). Techniques to Evaluate Dental Erosion: A Systematic Review of Literature. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 1–7. <https://doi.org/10.7860/jcdr/2016/17996.8634>
- Kaidonis, J. A., Anastassiadis, P. M., Lekkas, D., Ranjitkar, S., Amaechi, B. T., & Townsend, G. C. (2015). Prevention and control of dental erosion: Professional clinic care. In *Dental Erosion and Its Clinical Management*, 151-168. https://doi.org/10.1007/978-3-319-13993-7_9
- Kaleka R. (2014). L'usure dentaire en question. *Revista Odonto Stomatologica*. Feb;43(1):36-55. Encontrado: <https://www.sop.asso.fr/revue-odonto-stomatologique/353-l-usure-dentaire-en-questions-comment-comprendre-les-facteurs-etnologiques-definir-les-differents-aspects-cliniques-des-lesions-d-usure-en-etablir-le-diagnostic/>
- Kanzow, P., Wegehaupt, F. J., Attin, T., & Wiegand, A. (2016). Etiology and pathogenesis of dental erosion. *Quintessence International*, 47(4), 275–278. <https://doi.org/10.3290/j.qi.a35625>
- Katz, P. O., Gerson, L. B., & Vela, M. F. (2013). Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *American Journal of Gastroenterology*, 108(3), 308-328. <https://doi.org/10.1038/ajg.2012.444>
- Kellerman, R., & Kintanar, T. (2017). Gastroesophageal Reflux Disease. *Primary Care - Clinics in Office Practice*, 44(4), 561–573. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2017.07.001>
- Larousse (2019), Définitions : dent – Dictionnaire de français. Recuperado o 12 junho ,2019, de <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/dent/23622>

- Lee, R. J., Aminian, A., & Brunton, P. (2017, June 1). Dental complications of gastroesophageal reflux disease: guidance for physicians. *Internal Medicine Journal*, Vol. 47, pp. 619–623. <https://doi.org/10.1111/imj.13249>
- Li, W., Liu, J., Chen, S., Wang, Y., & Zhang, Z. (2017). Prevalence of dental erosion among people with gastroesophageal reflux disease in China. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 117(1), 48-54. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2016.04.029>
- Lussi, A. (2006). Erosive tooth wear - a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monographs in Oral Science.*, 20, 1-8. <https://doi.org/10.1159/000093343>
- Lussi, A., & Carvalho, T. S. (2014). Erosive tooth wear: A Multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monographs in Oral Science*, 1-15. <https://doi.org/10.1159/000360380>
- Lussi, A., & Hellwig, E. (2014). Risk assessment and causal preventive measures. *Monographs in Oral Science*, 220-229. <https://doi.org/10.1159/000360612>
- Lussi, A., & Jaeggi, T. (2008). Erosion - Diagnosis and risk factors. *Clinical Oral Investigations*, 12(S1), 5-13. <https://doi.org/10.1007/s00784-007-0179-z>
- Lussi, A., Schlueter, N., Rakhmatullina, E., & Ganss, C. (2011). Dental erosion - An overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. *Caries Research*, 45(s1), 2-12. <https://doi.org/10.1159/000325915>
- Lyn, P. (2011). Gastroesophageal Reflux Disease (GERD): A Review of Conventional and Alternative Treatments. *Alternative Medicine Review*, 16(2), 116–133. Recuperado de <http://archive.foundationalmedicinereview.com/publications/16/2/116.pdf>
- Magnin, E. (2016, julho). Estomac. Recuperado o 14 junho, 2019, de <https://www.passeportsante.net/fr/parties-corps/Fiche.aspx?doc=estomac>
- Magnin, E. (2017, julho). Œsophage. Recuperado o 14 junho, 2019, de <https://www.passeportsante.net/fr/parties-corps/Fiche.aspx?doc=oesophage>

- Margaritis, V., & Nunn, J. (2014). Challenges in assessing erosive tooth wear. *Monographs in Oral Science*, 46-54. <https://doi.org/10.1159/000359937>
- Mariano A. Menezes, F. A. M. H. (2017). Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. *World Journal of Surgery*, 41(7), 1666–1671. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/s00268-017-3952-4>
- Mikami, D. J., & Murayama, K. M. (2015). Physiology and Pathogenesis of Gastroesophageal Reflux Disease. *Surgical Clinics of North America*, 95(3), 515-525. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2015.02.006>
- Milani, D. C., Venturini, A. P. C., Callegari-Jacques, S. M., & Fornari, F. (2016). Gastroesophageal reflux disease and dental erosions in adults: Influence of acidified food intake and impact on quality of life. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 28(7), 797-801. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000622>
- Moazzez, R., & Bartlett, D. (2014). Intrinsic causes of erosion. *Monographs in Oral Science*, 180-196. <https://doi.org/10.1159/000360369>
- Nwokediuko, S. C. (2012). Current Trends in the Management of Gastroesophageal Reflux Disease: A Review. *ISRN Gastroenterology*, 1-11. <https://doi.org/10.5402/2012/391631>
- Oliveira, P. A. D., Paiva, S. M., De Abreu, M. H. N. G., & Auad, S. M. (2016). Dental erosion in children with gastroesophageal reflux disease. *Pediatric Dentistry*, vol. 38, número 3, pp. 246-250(5). Recuperado de <https://www.ingentaconnect.com/content/aapd/pd/2016/00000038/00000003/art00014%3bjsessionid=1ubkjozxw1g6f.x-ic-live-01>
- Pace, F., Pallotta, S., Tonini, M., Vakil, N., & Bianchi Porro, G. (2008). Systematic review: Gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 27(12), 1179-1186. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2008.03694.x>
- Picos, A., D’Incau, E., Bonafos, C., Berar, A., Chira, A., & Dumitrascu, D. (2014). *Dental erosion of intrinsic origin.* (Fevereiro). Recuperado de

- http://www.clinicapicos.ro/wp-content/uploads/2018/05/Article-PICOS_Relecture-publicat-ROS-14.pdf
- Peutzfeldt, A., Jaeggi, T., & Lussi, A. (2014). Restorative therapy of erosive lesions. *Monographs in Oral Science*, 253-261. <https://doi.org/10.1159/000360562>
- Ramachandran, A., Raja Khan, S., & Vaitheeswaran, N. (2017). Incidence and pattern of dental erosion in gastroesophageal reflux disease patients. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*; 9, Suppl S1:138-41. https://doi.org/10.4103/jpbs.JPBS_125_17
- Ranjitkar, S., Kaidonis, J. A., & Smales, R. J. (2012). Gastroesophageal reflux disease and tooth erosion. *International Journal of Dentistry*, 1-10. <https://doi.org/10.1155/2012/479850>
- Raven, P. H., Johnson, G. B., Mason, K. A., Losos, J. B., Singer, S. S., Bouharmont, J., . . . Van Hove, C. (2011). *Biologie* (2^a ed.). Bruxelas, Bélgica: De Boeck Superior.
- Russell, R. (2015). Recognition, diagnosis, and management of gastro-oesophageal reflux disease in children and young people. *Gastrointestinal Nursing*, 13(1), 28-34. <https://doi.org/10.12968/gasn.2015.13.1.28>
- Rybak, A., Pesce, M., Thapar, N., & Borrelli, O. (2017). Molecular Sciences Gastro-Esophageal Reflux in Children. *International Journal of Molecular Sciences*, 18(8), 1671. <https://doi.org/10.3390/ijms18081671>
- Sandhu, D. S., & Fass, R. (2018). Current trends in the management of gastroesophageal reflux disease. *Gut and Liver*, 12(1), 7-16. <https://doi.org/10.5009/gnl16615>
- Schlueter, N., & Luka, B. (2018). Erosive tooth wear - A review on global prevalence and on its prevalence in risk groups. *British Dental Journal*, 224(5). <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2018.167>
- Schlueter, N., & Tveit, A. B. (2014). Prevalence of erosive tooth wear in risk groups. *Monographs in Oral Science*, 74-98. <https://doi.org/10.1159/000359938>
- Sharp, L. A., (2016, 14 abril) Tooth Anatomy Poster [Ilustração]. Consultado sobre <https://www.behance.net/gallery/36102789/Tooth-Anatomy-Poster>

- Shellis, R. P., & Addy, M. (2014). The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monographs in Oral Science*, 32-45. <https://doi.org/10.1159/000359936>
- Shellis, R. P., Featherstone, J. D. B., & Lussi, A. (2014). Understanding the chemistry of dental erosion. *Monographs in Oral Science*, 25, 163–179. <https://doi.org/10.1159/000359943>
- Shellis, R. P., Ganss, C., Ren, Y., Zero, D. T., & Lussi, A. (2011). Methodology and models in erosion research: Discussion and conclusions. *Caries Research*, 45(s1), 69-77. <https://doi.org/10.1159/000325971>
- Sistema Digestório – Função, anatomia, humano – Resumo. (2018, 3 maio). Recuperado o 16 junho, 2019, de <https://planetabiologia.com/sistema-digestorio-funcao-anatomia-humano-resumo/>
- Strużycka, I., Rusyan, E., & Bogusławska-Kapała, A. (2016). Tooth erosion - a multidisciplinary approach. *Polski Merkurusz Lekarski: Organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*; Recuperado de <https://reference.medscape.com/medline/abstract/27000809>
- Tantbirojn, D., Pintado, M. R., Versluis, A., Dunn, C., & DeLong, R. (2012). Quantitative analysis of tooth surface loss associated with gastroesophageal reflux disease: A longitudinal clinical study. *Journal of the American Dental Association*, 143(3), 278-285. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2012.0153>
- Thomas, M. S., Vivekananda Pai, A. R., & Yadav, A. (2015). Medication-related dental erosion: a review. *Compendium of Continuing Education in Dentistry (Jamesburg, N.J.: 1995)*. Recuperado de <https://cced.cdeworld.com/courses/4963-medication-related-dental-erosion-a-review>
- Till, H., Thomson, M., Foker, J. E., Holcomb, G. W., & Khan, K. M. (2017). Esophageal and Gastric Disorders in Infancy and Childhood. *Esophageal and Gastric Disorders in Infancy and Childhood* (pp. 1–1526). Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-11202-7>

- Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2018). Principes d'anatomie et de physiologie (15^{ème} éd.). *De Boeck supérieur s.a.* Louvain-la-neuve, Belgique.
- Vinesh, E., Masthan, K. M. K., Sathish Kumar, M., Marytresa Jeyapriya, S., Babu, A., & Thinakaran, M. (2016). A clinicopathologic study of oral changes in gastroesophageal reflux disease, gastritis, and ulcerative colitis. *Journal of Contemporary Dental Practice*, 17(11), 943-947. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10024-1959>
- Warsi, I., Ahmed, J., Younus, A., Rasheed, A., Akhtar, T. S., Ain, Q. U., & Khurshid, Z. (2019). Risk factors associated with oral manifestations and oral health impact of gastro-oesophageal reflux disease: A multicentre, cross-sectional study in Pakistan. *BMJ Open*, 9(3). <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-021458>
- Watanabe, M., Nakatani, E., Yoshikawa, H., Kanno, T., Nariai, Y., Yoshino, A., ... Sekine, J. (2017). Oral soft tissue disorders are associated with gastroesophageal reflux disease: Retrospective study. *BMC Gastroenterology*, 17(1). <https://doi.org/10.1186/s12876-017-0650-5>
- Wetselaar, P., & Lobbezoo, F. (2016). The tooth wear evaluation system: A modular clinical guideline for the diagnosis and management planning of worn dentitions. *Journal of Oral Rehabilitation*, 43(1), 69–80. <https://doi.org/10.1111/joor.12340>
- What is the difference between dental attrition, abfraction, erosion and abrasion? | News | Dentagama. (2015, 7 novembre). Recuperado o 17 de agosto, 2019, de <https://dentagama.com/news/what-is-the-difference-between-dental-attrition-abfraction-erosion-and-abrasion>
- Yadlapati, R., & Kahrilas, P. J. (2017). When is proton pump inhibitor use appropriate? *BMC Medicine*, 15(1). <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0804-x>
- Zhang, C., Wu, J., Hu, Z., Yan, C., Gao, X., Liang, W., ... Wang, Z. (2016). Diagnosis and anti-reflux therapy for GERD with respiratory symptoms: A study using multichannel intraluminal impedance-pH monitoring. *PLoS ONE*, 11(8), 1–14. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0160139>

Zohrabian, V. M., Poon, C. S., & Abrahams, J. J. (2015). Embryology and Anatomy of the Jaw and Dentition. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, 36(5), 397–406. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2015.08.002>