



**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**EROSÃO DENTÁRIA ASSOCIADA À DOENÇA DO  
REFLUXO GASTRO-ESOFÁGICO (DRGE)  
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Trabalho submetido por  
**Evandro José Cariús**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**junho de 2019**





**INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**EROSÃO DENTÁRIA ASSOCIADA À DOENÇA DO  
REFLUXO GASTRO-ESOFÁGICO (DRGE)  
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Trabalho submetido por  
**Evandro José Cariús**  
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Prof. Doutora Ana Maria R. S. Vieira**

**junho de 2019**



# Agradecimentos

Enfim, mais uma etapa de minha jornada vem se concretizar. Muito tenho a agradecer. Que nessas palavras possa expressar todo esse sentimento...

Agradeço a Deus pela oportunidade sabedoria de poder conviver com as dificuldades da vida e nem por isso me abater, ter comigo capacidade para voar e ganhar o mundo, pois  
isso na vida é tudo!

Minha querida professora Ana, vivemos um tempo de muitos mestres e poucos discípulos. Uma época de fórmulas prontas, de atalhos. Demonstramos saber tanto, mas nem sequer aprendemos a agradecer às pessoas... Me sinto muito honrado e agradecido  
por ater como mestre e amiga!

A minha linda esposa, “minha Bella”... Juntos vamos percorrendo nosso caminho,  
vivendo aventuras, sonhando com mais alegria, porque juntos somos um só!  
Muito obrigado por você existir em minha vida!

Aos meus filhos, Henrique e Guilherme, meus maiores presentes. Em vocês descobri o  
sentido da palavra AMOR. Que Deus me dê a oportunidade em vê-los crescer e  
alcançarem seus sonhos!

A todos os funcionários amigos que conquistei nesta instituição. De vocês levarei o  
acolhimento e o carinho. Por vocês nutro um profundo respeito e admiração. E com  
vocês gostaria de deixar toda minha gratidão!





## Resumo

**Introdução:** A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é originada pelo contacto não fisiológico dos ácidos gástricos, com as mucosas esofágicas, faríngeas e orais, acarretando manifestações nocivas nos tecidos moles e duros do organismo. Para estas manifestações ocorrerem uma série de fatores devem estar associados. O primeiro, e mais importante é o fator tempo, pois as alterações morfológicas e funcionais só ocorrem se o contato do conteúdo gástrico acontecer de forma prolongada e contínua, ultrapassando os limites da resistência tecidual. Outros fatores, tais como o stress e fragilidade epitelial, irão favorecer a instalação das patologias associadas. A Erosão Dentária intrínseca ou perimólise é a patologia oral ligada aos tecidos duros, nomeadamente os dentes, de maior relevância para o médico dentista, aquando das manifestações da DRGE.

**Objetivos:** Esta revisão bibliográfica tem como objetivo, avaliar a incidência, características morfológicas e meios de diagnóstico das lesões erosivas na cavidade oral provocadas pela DRGE.

**Metodologia:** Realizou-se uma pesquisa bibliográfica das publicações referentes ao tema, nomeadamente nas bases: Pubmed, CAPES e Medline, usando os termos “Doença do refluxo gastroesofágico”, “Erosão dentária” e “GERD”. Como operador booleano, utilizou-se AND. Os critérios de inclusão para a pesquisa consistiram em artigos publicados em língua inglesa dos últimos 25 anos, que relacionavam a doença do refluxo gastroesofágico com a erosão dentária. Em 283 artigos encontrados, por meio de uma avaliação do abstract e do resultado encontrado, foram excluídos 188 artigos em que não havia uma clara relação da erosão dentária e a doença do refluxo gastroesofágico e foram utilizados 95 artigos considerados de relevância para a pesquisa.

**Conclusão:** A Erosão Dentária é considerada hoje a patologia não microbiana mais relevante dos tecidos duros da cavidade oral. Na sua forma intrínseca, está muitas vezes diretamente relacionada a Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE). O médico dentista tem um papel fundamental na referenciação para a especialidade de gastroenterologia de pacientes com esta condição, através da deteção atempada das alterações dentárias e orais. Só deste modo poderá diagnosticar, vigiar, e quando necessário, reabilitar adequadamente estes pacientes.

**Palavras-chave:** DRGE, Erosão, Perimólise, Afecção



## Abstract

**Introduction:** The gastroesophageal reflux disease (GERD) is originated from the non-physiological contact of gastric acids to the esophageal, pharyngeal and oral mucosa, leading to harmful manifestations in the soft and hard tissues of the body. In order for these manifestations to occur a number of factors must be associated. The first, and most important, is the time, since the morphological and functional changes occur only if the contact of the gastric contents occurs in a prolonged and continuous way, exceeding the limits of the tissue resistance. Other factors, such as stress and epithelial fragility, will favor the installation of the associated pathologies. Intrinsic dental erosion or perimolysis is the oral pathology related to hard tissues, namely teeth, of great relevance to the dentist, when manifestations of GERD occur.

**Objectives:** This bibliographic review aims to evaluate the incidence, morphological characteristics and means of diagnosis of erosive lesions in the oral cavity caused by GERD.

**Methodology:** A literature review was carried out of the literature on the subject, namely Pubmed, CAPES and Medline, using the terms "gastroesophageal reflux disease", "dental erosion" and "GERD". As Boolean operator, we used AND. Inclusion criteria for the study consisted of articles published in English of the last 25 years that related the gastroesophageal reflux disease with dental erosion. From the 283 articles found, 188 were excluded since there was no clear relation between dental erosion and gastroesophageal reflux disease. Ninety five articles were considered relevant for the research.

**Conclusion:** Dental erosion is considered today the most relevant non-microbial pathology of the hard tissues of the oral cavity. In its intrinsic form, it is often directly related to Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). The dentist has a key role in the referral to the gastroenterology specialty of patients with this condition through the timely detection of dental and oral changes. Only in this way one is able to diagnosis, monitor, and when necessary, adequately rehabilitate these patients.

**Key words:** GERD, Erosion, perimolysis, affection



# Índice

Resumo .....	2
Abstract.....	3
Índice .....	5
Índice de Figuras .....	6
Índice de Tabelas .....	7
Lista de abreviaturas .....	8
Introdução .....	9
Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE).....	12
ESÓFAGO.....	14
Morfologia esofágica.....	14
Histologia esofágica .....	15
CAVIDADE ORAL .....	16
Histologia da cavidade oral .....	16
Dentes.....	17
Definição e Classificação da DRGE.....	19
Prevalência e fatores de risco para o desenvolvimento da DRGE.....	20
Alterações da mucosa esofágica em pacientes com DRGE.....	21
Alterações clínicas em pacientes com DRGE.....	22
Alterações da mucosa oral em pacientes com DRGE.....	24
Fatores predisponentes para a Erosão Dentária. ....	25
Classificação da Erosão Dentária.....	27
Erosão Dentária e Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE). ....	28
Desenvolvimento .....	31
Metodologia aplicada para a revisão bibliográfica .....	31
Características morfológicas da Erosão Dentária em pacientes com a doença do refluxo gastroesofágico .....	32
Prevalência da Erosão Dentária associada a DRGE .....	33
Discussão .....	43
Conclusão .....	45
Bibliografia.....	45

## Índice de Figuras

Figura 1- Adaptado de: erosão dentária <a href="https://www.citybridgedental.co.uk/">https://www.citybridgedental.co.uk/</a> .....	9
Figura 2- Adaptado de: erosão dentária <a href="http://www.drummoyndentalpractice.com.au">http://www.drummoyndentalpractice.com.au</a> . 10	
Figura 3- Esquema de seleção de artigos utilizado na pesquisa bibliográfica .....	28

## Índice de Tabelas

Tabela 1- Definição da doença do refluxo gastroesofágico adaptada da Classificação de Montreal .....	13
Tabela 2- Conjunto de sinais e sintomas típicos da DRGE .....	23
Tabela 3- Conjunto de sinais e sintomas atípicos da DRGE .....	24
Tabela 4- Classificação da erosão dentária segundo Eccles et al., (1979) .....	27
Tabela 5- Correlação da DRGE como fator intrínseco associada a Erosão Dentária.....	41

## Lista de abreviaturas

DRGE – Doença do Refluxo Gastroesofágico

ED – Erosão Dentária

JAC – Junção amelo-cementária

EDI – Erosão dentária intrínseca

EB – Esófago de Barrett

AINE – Anti-inflamatório não esteroide

RGE – Refluxo Gastroesofágico

DRNE – Doença do Refluxo Não Erosivo

DRE – Doença do Refluxo Erosivo

E EI – Esfíncter do Esófago Inferior

IMC – Índice de massa corporal

DEI – Dilatação dos espaços intercelulares

BEWE – Exame básico da desgaste por erosão (basic erosive wear examination index)

TWI – Índice de desgaste dentário (Tooth Wear Index)

## Introdução

**Erosão dentária ou erosão ácida**, de acordo com Dugmore (2004) é um tipo de desgaste dentário, definido como a perda irreversível da estrutura dentária como resultado da dissolução química por ácidos, provenientes da regurgitação e de origem não bacteriana. A erosão dentária é uma doença crónica, e pode surgir em indivíduos de qualquer faixa etária.

A erosão ácida começa inicialmente no esmalte, fazendo com que ele se torne fino e pode progredir para a dentina, dando ao dente uma aparência amarelada e levando à hipersensibilidade dentinária. (fig. 1)

Jaeggi & Lussi (2014) alegam ser a erosão dentária (ED) a doença de origem não cariosa que mais atinge a população. Vários estudos epidemiológicos em diferentes seções transversais populacionais investigadas, corroboram esta afirmação.



Figura 1- Adaptado de: erosão dentária <https://www.citybridgedental.co.uk/>

Na Europa, encontramos o maior número de estudos sobre esse tema, estimando-se que 29% da população adulta seja atingida por desgaste dentário. Contudo existe uma grande diversidade de localizações geográficas e uma faixa etária muito abrangente na maioria dos estudos analisados pelos autores.

De acordo com Jaeggi & Lussi (2014) a maior prevalência, entre 11 e 100 % foi encontrada em crianças na faixa etária de 09 aos 17 anos, enquanto que estudos entre adultos com idades entre os 18 e 88 anos, obtiveram um índice entre os 4 e 83%.

O crescimento da erosão dentária, principalmente nos indivíduos adultos com idade mais avançada além de sugerir que a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é um fator primordial para o agravamento da prevalência da erosão dentária nessa faixa da população (Jaeggi & Lussi 2014).

A figura 2, mostra que o desgaste erosivo é mais frequente nas superfícies oclusais e palatinas dos dentes.



Figura 2- Adaptado de: erosão dentária <http://www.drummoyndentalpractice.com.au>

A etiopatologia da doença é diversa apresentando fontes acídicas tanto extrínsecas como intrínsecas (Buczowska et al. 2013 e Halaby & Thomson 2017).

Segundo Buczowska et al. (2010) a erosão ácida pela ingestão de alimentos é a mais prevalente, sendo os alimentos e bebidas com pH abaixo de 5.0 a 5.7 os que apresentam o maior potencial erosivo.

Exemplos de ácidos extrínsecos são as bebidas carbonatadas, onde os ácidos cítrico e fosfórico representam o maior potencial erosivo em detrimento ao ácido carbônico, sumos de frutas cítricas, bebidas energéticas, cerveja e o vinho. Este último pode apresentar um pH extremamente baixo, entre 3.0 e 3.8. Também as frutas frescas, molhos de tempero e alimentos conservados em vinagre são considerados erosivos.

Outros potenciais agentes etiológicos, são a água com cloro das piscinas, que representa grande potencial erosivo para os praticantes de atividades aquáticas, nomeadamente nadadores, jogadores de polo aquático, atletas da natação sincronizada entre outros. (Edward et al., 1999).

Sullivan & Milosevic (2008), analisaram medicamentos, particularmente: comprimidos de vitamina C mastigáveis, aspirina e preparações à base de ferro, que favorecem a ED. Medicamentos com capacidade para baixar a quantidade de saliva na cavidade oral, ou seja, um fluxo salivar diminuído com potencial para promover a xerostomia, o uso de biberões contendo sumos de frutas ou medicações são iminentemente agentes que desencadeiam a erosão ácida.

Estudos de Towle et al. (2018) demonstram que a ED já se podia observar nos fósseis de homínídeos sul-africanos, os *Australopithecus africanus*. As lesões ocorriam abaixo da junção amelo-cementária (JAC), estendendo-se por um terço em direção ao ápice. As características desses sulcos sugerem que a etiologia predominante seria o desgaste erosivo, assemelhando-se aos exemplos clínicos de ED como hoje é reconhecida.

Estes são os mais antigos exemplos de lesões cervicais não-cariosas e as primeiras descritas num género diferente do *Homo Sapiens*. Além disso, tais lesões sugerem que os indivíduos dessa espécie, processavam e consumiam regularmente alimentos ácidos, como plantas e frutas.

A **erosão dentária ou erosão ácida**, ao apresentar características intrínsecas, é denominada **erosão dentária intrínseca (EDI) ou perimólise**. Nesse processo, ocorre o contato entre o conteúdo gástrico e duodenal com o esófago e estruturas adjacentes como a cavidade oral, afetando diretamente as estruturas dentárias como esmalte, dentina e polpa (Gandara et al., 1999).

A EDI pode como tal ser vista como um fator secundário a diversas patologias tais como: anorexia nervosa, bulimia nervosa, DRGE, a xerostomia e o síndrome da ruminação.

## **Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE)**

Um dos fatores que desencadeiam a perimólise é a DRGE. Esta caracteriza-se por uma condição crónica em que o conteúdo gástrico e duodenal retorna ao esófago. Esse contato prolongado não fisiológico com a mucosa do tubo digestivo alto e a mucosa oral, origina uma série de sinais e sintomas, tais como: sabor ácido na parte posterior da boca, azia, mau hálito, dor torácica, vómitos, dificuldade em respirar e desgaste dos dentes (Dent, & Jones, 2006; Daley & Armstrong, 2007).

Associados a esses fatores, podem surgir infecções fúngicas, comprometimento imunológico ou alterações psicológicas como o stress (Vakil, Van Zanten, Kahrilas, Dent, & Jones, 2006).

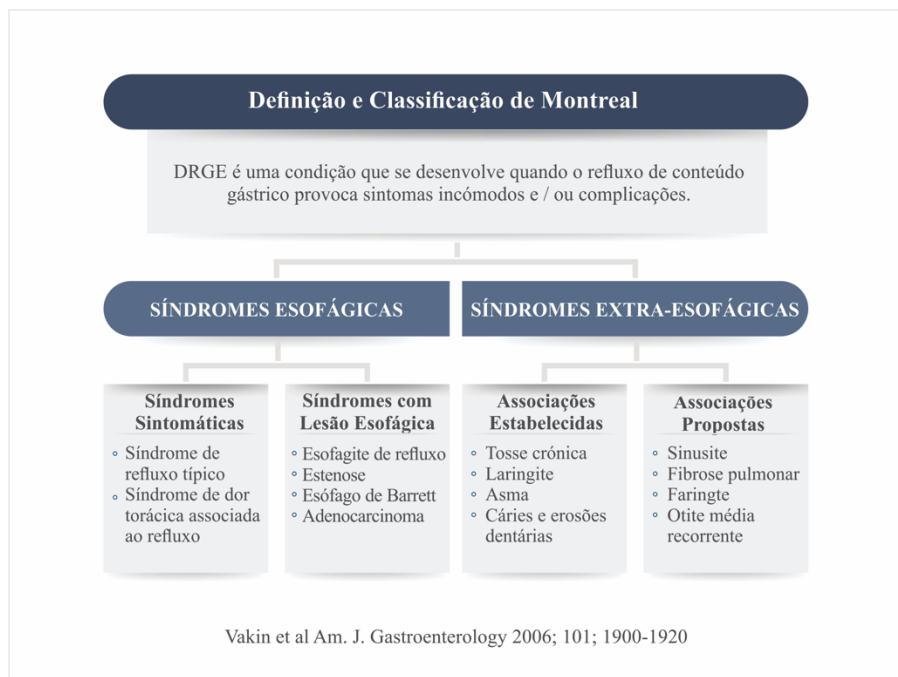
Os autores destacam ainda que, outros fatores predisponentes como: obesidade, gravidez, tabagismo, hérnia de hiato, o uso de anti-histamínicos, bloqueadores dos canais de cálcio, antidepressivos e indutores do sono, podem estar associados ao aparecimento de manifestações da DRGE.

Atualmente a definição aceita para a Doença do refluxo gastroesofágico contempla um conjunto de sintomas e/ ou complicações ocorridas quando o conteúdo do estômago, ao ser regurgitado, entra em contato com a mucosa do esófago. O seu agravamento pode levar ao surgimento de condições, tais como: a esofagite de refluxo, estenose do esófago, esófago de Barrett ou adenocarcinoma esofágico, tal como foi proposto na “Definição e Classificação de Montreal (Vakil et al., 2006; Daley & Armstrong, 2007).

Como agravamento da doença podemos observar, esofagite, estenose de esófago e esófago de Barrett (EB) (Daley & Armstrong, 2007).

No consenso global de Montreal foi elaborado um conjunto de definições baseados na evidência, que constituem a atual base de avaliação e aconselhamento clínico da DRGE (Vakil, 2006; Vesper, 2008). Estes encontram-se representados na tabela 1.

Tabela 1- Definição da doença do refluxo gastroesofágico adaptada da Classificação de Montreal



Vesper (2008) refere ainda que um diagnóstico preliminar pode ser realizado por meio de um questionário de avaliação clínica. Porém uma comprovação e/ou diagnóstico diferencial requererá exames complementares, tais como: endoscopia, exames radiográficos contrastados, medição do PH e manometria esofágica, entre outros.

Existem diversos fatores que dificultam o entendimento da fisiopatologia da DRGE em função de sua complexidade, sintomatologia associada, exatidão no diagnóstico diferencial e associações. (Rieder, Biancani, Harnett, 2010).

Um mecanismo evolutivo, que se inicia com a regurgitação continuada do suco gástrico e duodenal associado a uma deficiência dos mecanismos de defesa esofágicos, origina inflamação da mucosa e liberação de mediadores químicos que irão propiciar a instalação da doença. Problemas anatómicos como Hérnia de Hiato e perda da motilidade do esfíncter esofágico inferior, também podem ser fatores pré disponentes.

Recentemente, Menezes & Herbella (2017), afirmam ser multifatorial a fisiopatologia da DRGE, sendo que esta estaria intimamente ligada a um desequilíbrio entre a agressividade do refluxo para o esôfago e órgãos adjacentes e uma falha dos

mecanismos protetores que estariam associados ou não aos mecanismos valvulares, como os mecanismos anti-refluxo esfínterianos, esofágico inferior e o esôfago abdominal, diafragma, ângulo de HIS, válvula de Gubaroff e a membrana freno esofágica, que estariam incapazes de lidar com um gradiente de pressão trans-diafragmático.

Perturbações nos mecanismos de proteção como a motilidade esofágica, produção de saliva e proteção epitelial podem contribuir para esse desequilíbrio.

Para uma melhor compreensão das alterações causadas pela DRGE e as suas possíveis implicações no aparecimento de erosão dentária, segue-se um resumo da morfologia e histologia dos principais tecidos de interesse e presentes no esôfago e na cavidade oral.

## ESÓFAGO

### Morfologia esofágica

Martini, Timmons & Tallitsch (2009), descrevem morfologicamente o esôfago como tubo fibromuscular, medindo entre 24 e 30 centímetros, estendendo-se desde a faringe até o estômago e localizado entre a vértebra cervical C6 até a vértebra torácica T11. Encontra-se ligado nas suas extremidades à faringe e ao estômago formando duas junções, nomeadamente junção faringoesofágica e junção gastroesofágica.

Essas junções possuem estruturas como os esfínteres esofágico superior ou músculo cricofaríngeo e o esfínter esofágico inferior ou cárdia. Seu mecanismo de ação fisiológico constitui-se de um relaxamento temporário da musculatura desencadeado por vias reflexas involuntárias, proporcionando assim tanto a passagem do bolo alimentar como dos líquidos ingerido, sendo seguido de uma nova contração da referida musculatura impedindo desta forma o refluxo de parte do bolo alimentar ou dos ácidos gástricos ao trato esofágico. Martini et al. (2009).

A zona esofágica arterial é vascularizada pelas artérias tiróidea inferior, torácica e gástrica esquerda. A drenagem realizada pela veia tiróidea, pelos sistemas ázigos

e hemiázigos assim como pelas veias gástricas esquerda e curta. A inervação esofágica está a cargo do sistema nervoso autónomo.

A porção torácica do esófago é innervada pelo plexo esofágico. O componente parassimpático do plexo se origina do nervo vago, enquanto as fibras simpáticas também emergem do tronco simpático que passa ao longo do pescoço. A parte abdominal do esófago é ligeiramente diferente. Nela, a inervação parassimpática se origina do plexo nervoso esofágico, enquanto o componente simpático deriva do quinto ao décimo segundo nervos torácicos espinhais (T5-T12).

Através de uma interação bem regulada entre os ramos parassimpáticos e simpáticos, a tonicidade dos esfíncteres do esófago é mantida. O seu relaxamento transitório permite que a peristalse ao longo de todo o esófago aconteça. (Martini, Timmons & Tallitsch 2009)

## Histologia esofágica

Histologicamente, Junqueira & Carneiro (2013) descrevem a constituição do esófago em quatro camadas principais, denominadas:

Primeira camada ou mucosa: é a camada mais interna do órgão, e reveste a sua luz. É formada por tecido epitelial pavimentoso estratificado não queratinizado;

Segunda camada ou lâmina própria: é constituída por tecido conjuntivo, células imunitárias, como os linfócitos, células nervosas, Plexo de Meissner e células sanguíneas;

Terceira camada ou Submucosa: é constituída por tecido conjuntivo que contém glândulas esofágicas com ácinos mucosos, responsável pela secreção de muco de conteúdo seroso;

Quarta camada ou camada muscular: é constituída por músculo esquelético e músculo liso, de acordo com sua morfologia. No seu terço superior, as camadas são compostas por

músculo esquelético. Em proximidade com a faringe e no terço médio são compostas por músculos esqueléticos e lisos. Finalmente no terço inferior, perto do estômago, são compostas unicamente por músculo liso.

A parte do esôfago localizada na cavidade peritoneal é recoberta por uma membrana serosa. O restante está envolvido por uma camada de tecido conjuntivo, a adventícia, que se mistura, com o tecido conjuntivo circundante.

## CAVIDADE ORAL

A cavidade oral é delimitada anteriormente pelos lábios, posteriormente pelo istmo das fauces, lateralmente pelo músculo bucinador, na sua base pelo assoalho bucal e na parte superior pelo palato duro e pelo palato mole (Martini, Timmons & Tallitsch 2009).

## Histologia da cavidade oral

Junqueira & Carneiro (2013), referem que a cavidade bucal é composta por duas camadas de tecidos embriologicamente distintos. O primeiro é o epitélio estratificado pavimentoso que se pode apresentar de forma não queratinizada, para – queratinizado ou queratinizado. A lâmina própria, é formada por tecido conjuntivo rico em fibras colagénicas, fibroblastos, células de defesa (macrófagos e poli- morfo-nucleares), vasos sanguíneos e nervos. Interage com o tecido epitelial por meio das suas papilas conjuntivas e das cristas epiteliais formadas no epitélio sobrejacente. Pode ser classificada em três grandes grupos de acordo com o tipo de epitélio pela qual é revestida: mucosa mastigatória, mucosa de revestimento e mucosa especializada.

A Mucosa Mastigatória está localizada na região do palato duro e gengiva que contorna os dentes inferiores e superiores. Do tipo queratinizada, está sobreposta a uma lâmina própria, rica em tecido conjuntivo fibroso.

A mucosa de revestimento é responsável por revestir os lábios e a bochecha, o ventre da língua, o assoalho da cavidade bucal, o palato mole e parte da porção lingual do processo alveolar mandibular.

Por fim a mucosa especializada localiza-se sobre o dorso da língua e a sua principal função é a proteção do tecido muscular. Nos dois terços anteriores da língua, as papilas filiformes e fungiformes são cobertas por epitélio queratinizado e não queratinizado, respetivamente. Na sua porção lateral e no terço posterior da língua a mucosa que irá revestir as papilas folheadas e valadas é do tipo não queratinizado. Essas papilas valadas apresentam-se em numero de 8 a 12 situando- -se no “v” lingual com um importante papel na perceção do sabor(Junqueira & Carneiro 2013).

## Dentes

Os dentes desempenham como principais funções, a mastigação, a fala e a estética facial. A raça humana apresenta duas dentições, a decídua, composta por 20 dentes e a permanente, composta por 32 dentes. Tanto os dentes decíduos como os permanentes podem dividir-se em dois grupos funcionais: anteriores e posteriores. Os dentes anteriores são: incisivos centrais, incisivos laterais e caninos, que tem por função prender e cortar o alimento. Os alimentos são posteriormente direcionados para a região posterior, que acomoda os molares (dentição decídua) e pré-molares e molares (dentição permanente), que têm como principal função a trituração. Assim, a perda de um elemento dentário pode acarretar na diminuição da função mastigatória que será mais grave quanto maior for o número de dentes perdidos. Alterações na fala e na estética decorrentes da falta de um ou mais dentes influenciam negativamente a qualidade de vida da pessoa. Ambas as dentições têm origem na lâmina dentária, que se desenvolve durante a vida intra-uterina (Fehrenbach & Popowics, 2015).

De acordo com Kumar (2014), a constituição dentária pode ser descrita da seguinte maneira:

**Esmalte:** tecido com grande concentração mineral, e com a mais elevada dureza do corpo humano. Tem como função principal isolar a dentina e polpa das agressões físicas e químicas na cavidade oral. Constituído por fosfato de cálcio sob a forma de cristais de hidroxiapatite, com a seguinte constituição química  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_3$ . Apresenta apenas 2% a 4% de matéria orgânica, água e proteínas. Não apresenta na sua constituição o colagénio, não é vascularizado nem inervado. Algumas fibras

nervosas do tipo “C” podem ser encontradas na junção com a dentina, nas regiões mais próximas à junção amelo-dentinária. A formação do esmalte dentário é um processo regulado por células chamadas ameloblastos e ocorre em duas fases: secreção e maturação. Na primeira fase os ameloblastos secretam proteínas da matriz do esmalte, tais como amelogenina, ameloblastina e enamulina. A fase de maturação inclui remoção do material orgânico e deposição de fosfato de cálcio. Os cristais de hidroxiapatite estão dispostos sob a forma de prismas.

A orientação destes prismas parece estar perfeitamente ajustada às necessidades dos dentes de fracionar e esmagar os alimentos. Eles emergem principalmente de forma perpendicular à superfície da dentina e, em seguida, sofrem uma inclinação pronunciada em direção ao bordo incisal ou oclusal;

**Dentina:** também apresenta um elevado grau de dureza, embora mais baixa que a do esmalte. Na zona interna encontramos uma camada de células chamadas odontoblastos. Elas são responsáveis pela secreção da matriz orgânica, formada por fibras de colagénio do tipo I, e de substância fundamental amorfa. A matriz inorgânica é constituída principalmente por fosfato de cálcio (hidroxiapatite), numa concentração menor do que a do esmalte, mas ainda maior do que a dos tecidos ósseos. Na dentina encontram-se inúmeros canalículos, os túbulos dentinários, que se irradiam desde a câmara pulpar até à junção amelo dentinária. Os odontoblastos possuem prolongamentos apicais que se estendem para dentro dos túbulos dentinários, formando a chamada Rede de Thomes;

**Cemento,** coma sua matriz orgânica formada por colagénio e substância amorfa, e tem um conteúdo mineral de aproximadamente 50% de hidroxiapatite. Tem como principal função a ancoragem do dente ao osso alveolar adjacente por meio do ligamento periodontal. Além disso, a deposição contínua de cimento na região apical compensa o rápido desgaste da superfície oclusal;

**Polpa dentária:** constituída no jovem por tecido conjuntivo mucoso, e no adulto por tecido conjuntivo frouxo, rico em fibras de colagénio orientadas em todas as direções. Os odontoblastos localizam-se na polpa, adjacentes à dentina. O tipo celular predominante no tecido conjuntivo pulpar são os fibroblastos; mas também são

encontradas células de defesa, como, macrófagos, linfócitos, plasmócitos e eosinófilos. Encontramos ainda células-tronco pulpares, capazes de se diferenciarem em variados tecidos, quando devidamente estimuladas. A polpa é rica em vasos sanguíneos, vasos linfáticos e nervos, que entram e saem da cavidade pulpar por meio do forame apical, uma abertura do ápice encontrada na raiz do dente;

**Ligamento periodontal:** um tecido conjuntivo fibroso, constituído, principalmente, de espessas fibras colágenas, que circundam a raiz, ligando o dente ao tecido ósseo adjacente. As fibras orientam-se a diversos níveis nos alvéolos, permitindo um certo grau de movimentação dos dentes no interior dos mesmos. A membrana periodontal funciona como uma espécie de perióstio para o osso alveolar. Entre as fibras, especialmente próximo ao cimento, encontramos vasos sanguíneos, vasos linfáticos e nervos imersos em tecido conjuntivo frouxo. Embora a função óbvia do ligamento periodontal seja a de unir o dente ao cimento, todo este arranjo tecidular permite que o ligamento periodontal não apenas evite a reabsorção do osso alveolar por absorver grande parte da pressão exercida sobre o mesmo durante a mastigação, mas também participe da contínua remodelação óssea que se ajusta à ininterrupta demanda dos movimentos dos dentes. Adicionalmente, o ligamento periodontal participa da nutrição das estruturas adjacentes e tem funções de propriocepção.

Concluída a recapitulação morfo-histológica das principais estruturas envolvidas e na Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) e no fenómeno de Erosão Dentária, serão abordadas as duas condições e apresentada a revisão bibliográfica que investiga a sua possível relação.

## **Definição e Classificação da DRGE**

Kessing et al. (2011) descrevem a DRGE como relaxamento muscular involuntário do esfíncter esofágico inferior (EEI) que permite que o ácido regurgitado do estômago se mova para cima através do esófago na cavidade oral. Nessa fase inicial, alterações na morfologia e histologia no epitélio da mucosa esofágica já podem ser notadas, contudo, os danos causados são mínimos.

De acordo com Orlando (2010) a DRGE pode apresentar dois tipos de fenótipos que aparentemente possuem uma característica histopatológica comum no epitélio esofágico. A doença do refluxo não erosivo (DRNE) seria o primeiro estágio da DRGE que evoluiria para um estágio erosivo (DRE), podendo chegar ao estágio do esôfago de Barrett.

Um espessamento da camada basal do epitélio esofágico acontece por meio de uma hiperplasia, originado um aumento do comprimento das papilas e dilatação dos espaços intercelulares (DEI). A DEI em última análise implicaria em uma quebra do equilíbrio da mucosa esofágica, gerando o início do processo da DRGE (Orlando, 2010).

Além disso, outras diversas manifestações extra esofágicas associadas à presença de DRGE podem ocorrer, como: laringite, faringite, sinusite crônica, erosão dentária, asma, tosse crônica, doença pulmonar obstrutiva crônica, rouquidão, disfagia e distúrbios do sono. O conteúdo gastroesofágico possui ainda potencial para ser refluído para a laringe, faringe, cordas vocais, cavidade oral ou mesmo para o sistema traque-pulmonar (Farrokhi & Vaezi, 2007; Kandulski & Malfertheiner, 2011).

## **Prevalência e fatores de risco para o desenvolvimento da DRGE**

A DRGE e suas variantes, têm sido diagnosticadas e estudadas em todos os continentes (El-Serag, Sweet, Winchester & Dent, 2014). Os autores referem uma prevalência de DRGE na América do Norte, entre 18,1% a 27,8% com uma média ponderada de 19,8% para a amostra estudada.

Na América do Sul, o estudo realizado na Argentina por Chiocca et al. (2005), apresenta uma prevalência para a DRGE entre 16,5 a 23%. Na Europa, estudos de Ronkainen , Aro , Storskrubb , et al., (2005) e Lofdahl et al. (2011), referem valores de 8,8% a 25,9% para prevalência da DRGE.

No Oriente médio, foram publicados valores de prevalência que variam entre 8,7% e 21,2% (Nouraie, Radmard , Zaer-Rezaii , et al., 2007; Bor, Kitapcioglu, Mandiracioglu, et al., 2007; Nasser-Moghaddam, Razjouyan, Assady, et al., 2007; Sperber, Halpern, Shvartzman, et al., 2007; Solhpour, Pourhoseingholi, Soltani, et al., 2008; Nasser-Moghaddam, Mofid, Ghotbi, et al., 2008; Mostaghni, Mehrabani, Khademolhosseini , et

al., 2009). Na Austrália, valores de incidência de 11,6% foram encontrados para a DRGE (Eslick & Talley, 2009). A DRGE apresenta valores de prevalência abaixo dos dez pontos percentuais nos países asiáticos, como a China (Chen, Xiong, Chen, et al., 2005; He, Ma, Zhao, et al., 2010) e na Coreia do Sul (Cho, Choi, Jeong, et al., 2005).

Uma análise de fatores de risco, atribui o aumento da prevalência da DRGE ao aumento da obesidade a nível mundial e às alterações dos padrões alimentares na população em geral (Kang et al., 2007).

De acordo com os estudos de Sullivan & Milosevic (2008), a irritação da mucosa esofágica pode estar associada ao uso de medicamentos que diminuem a pressão do esfíncter esofágico inferior. Exemplos destes medicamentos associados ao desenvolvimento de sintomas de DRGE podem incluir a aspirina, além de outros anti-inflamatórios não esteroides (AINE's). Nitroglicerina, bloqueadores dos canais de cálcio, anticolinérgicos, antidepressivos, também podem ser incluídos nesta lista.

Dietas que incluam alimentos como o café, chocolate e refeições com alto teor de gordura, podem ou não desencadear sintomas associados à DRGE. Não há evidências para uma associação da DRGE com refrigerantes gaseificados, comer em excesso ou rapidamente (Buczowska et al., 2010).

Kohata et al., (2016) descrevem em seu estudo uma correlação direta entre o tabagismo e a DRGE. A prevalência dos sintomas do refluxo gastroesofágico com abandono do tabagismo pelo uso da vareniclina foi demonstrada segundo os autores. Não havendo porém nenhuma associação com a idade, sexo, aumento do IMC ou hábitos de consumo de álcool.

### **Alterações da mucosa esofágica em pacientes com DRGE.**

O conteúdo gástrico é constituído não somente de ácido clorídrico, mas também de enzimas, como é o caso da pepsina gástrica, da tripsina pancreática e dos sais biliares. Orlando (2010), afirma que este conteúdo pode ser nocivo para a mucosa gástrica quando os limites fisiológicos e defensivos são ultrapassados. A pepsina e os sais biliares

contribuem para o potencial nocivo do conteúdo regurgitado, sendo que quanto mais baixo for o pH, maior será o dano causado.

Segundo o mesmo autor, essa agressão tecidual resulta numa resposta inflamatória, que depende diretamente do grau, extensão, tipo e duração do dano. É acionada pela libertação de citoquinas e quimosinas pelas células lesadas, difundidas para as áreas adjacentes e para a circulação sistêmica, desta forma atraindo células imunológicas para a área atingida, que possuem o papel de realizar a remoção e digestão do conteúdo necrótico. Porém, o processo inflamatório tem a capacidade de lesar o epitélio, ao atrair células imunes que, embora auxiliem na reparação, também podem originar lesões adicionais. O papel da inflamação no agravamento dos danos celulares pode ser verificado de modo indireto ao alterar-se a transmissão neuromuscular do músculo liso esofágico.

De acordo com Edebo et al., (2007), a complexidade da fisiopatologia da DRGE é exemplificada pelo fato de o refluxo do suco gástrico ser um fenômeno fisiológico. Isso poderia ser explicado pelo fato de que a junção gastroesofágica em indivíduos saudáveis também ser exposta a quantidades consideráveis de constituintes do suco gástrico. Além disso, o esôfago possui um mecanismo de defesa, capaz de liberação de tampões bicarbonato e substâncias afins com a finalidade de proteger suas paredes.

### **Alterações clínicas em pacientes com DRGE.**

Os sinais e sintomas mais comuns na DRGE têm sido descritos por (Hiatt & Gartner, 2011; Abrahão Junior, 2014; Young Sun et al., 2016) como típicos e atípicos.

A tabela 2 ilustra um conjunto de sinais e sintomas que alteram a fisiologia do sistema digestivo, ou seja os sinais típicos da DRGE;

Tabela 2- Conjunto de sinais e sintomas típicos da DRGE

<b>SINAL</b>	<b>SINTOMA/CAUSA</b>
<b>Disfagia</b>	Distúrbio da deglutição, que pode ser causado por uma obstrução física da faringe ou trânsito esofágico, muscular ou neural
<b>Regurgitação</b>	Processo involuntário que consiste no refluxo de comida do esôfago ou do estômago, sem náuseas nem contrações violentas dos músculos do abdômen
<b>Azia ou pirose</b>	Caracteriza-se pelo sabor ácido na boca podendo estar relacionada a distúrbios no sono, na concentração e na irritabilidade do canal alimentar
<b>Sangramento digestivo</b>	Pode ser causado por varizes, medicamentos anti-inflamatórios, doença inflamatória intestinal ou cancro

Ainda de acordo com Kellerman & Kintanar (2017), a azia pode irradiar para o pescoço, e é tipicamente pior após as refeições ou quando em posição reclinada, podendo ser minimizada pela administração de antiácidos. A dor epigástrica também pode ser um sinal típico, porém mais raro da DRGE. Sintomas extra-esofágicos de DRGE incluem erosões dentárias, laringite, tosse e asma.

Da mesma forma a Tabela 3 ilustra um conjunto de sinais e sintomas que podem ou não estar relacionados a DRGE, que são os sinais ou sintomas atípicos (Hiatt & Gartner, 2011; Abrahão Junior, 2014; Young Sun et al., 2016).

Tabela 3- Conjunto de sinais e sintomas atípicos da DRGE

SINAIS	SINTOMAS/CAUSA
<b>Dor torácica</b>	Dor em região anterior do tórax que representa um sintoma preocupante, pela frequente associação com doenças cardíacas, levando muitos pacientes à investigação cardiológica ou mesmo a emergências
<b>Sintomas otorrino-laringológicos</b>	O refluxo do conteúdo gastroduodenal para a região faringo-laríngea, é uma importante causa de sintomas otorrino-laringológicos
<b>Sintomas pulmonares</b>	Os pacientes com tosse crônica são diagnosticados como portadores de DRGE, que pode ser implicada como fator causal ou apenas um agravante da tosse

### **Alterações da mucosa oral em pacientes com DRGE.**

A DRGE causa lesões eritematosas, nomeadamente, no palato duro e mole e úvula, causadas pelo contato direto com o ácido clorídrico e as pepsinas (Di Fede et al., 2008). No entanto as lesões epiteliais não se apresentam muito profundas e muito numerosas, pelo valor do pH nessa região se apresentar mais elevado (Aframian et al., 2010).

A eficácia da saliva como sistema tampão, conseguida através de três diferentes componentes que incluem substâncias como o bicarbonato, fosfato e proteínas, resulta numa menor variação dos valores de pH, favorecendo uma alcalinização do meio quando os níveis de pH descem, em busca da hemóstase, de forma evitar que se desenvolvam lesões epiteliais nesta mucosa (McColl, 2015). Este autor refere ainda que a cavidade oral possui um epitélio pavimentoso estratificado queratinizado ao nível da mucosa mastigatória, semelhante à mucosa esofágica, o que justifica ser responsável do sistema tampão salivar a menor intensidade dos efeitos da regurgitação na cavidade oral na DRGE.

## **Fatores predisponentes para a Erosão Dentária.**

A etiologia da erosão é multifatorial, e como tal, algumas determinantes podem atuar aumentando a susceptibilidade do dente aos fatores etiológicos como: o tempo, e as características da saliva que são modulados pela da ação dos ácidos em contato com as superfícies dentárias (Litonjua et al., 2003).

Dentre os principais fatores moduladores da ED, podemos destacar:

**Saliva:** a quantidade e qualidade da saliva, irão favorecer ao aparecimento da erosão dental (Cheaib & Lussi 2011) Devido a posição anatômica das glândulas sublinguais e submandibulares, e em virtude maior abundância de saliva na região anterior e inferior, os incisivos inferiores tem menos probabilidade de serem atingidos pela erosão dentária. Também a xerostomia pode favorecer a erosão devido a uma diminuição do fluxo salivar, o que favorece a desmineralização do tecido dentário devido a duração prolongada entre os ácidos em contato com os dentes dificultando o processo de remineralização, já que o pH se mantém num nível baixo.

**Dente:** No esmalte dentário, observamos que a variação na concentração de cálcio, flúor e fosfato, podem interferir na perda de estrutura dentária. O pH salivar tem também importante papel. Ao se encontrar abaixo de 5,5, se cria uma maior suscetibilidade para a erosão dentária devido ao valor crítico para o início da desmineralização da hidroxiapatite. Quanto maior a frequência e a duração do contato com os ácidos que desmineralizam a matriz inorgânica do dente e menor a quantidade e qualidade da saliva, tanto maior será a perda de estrutura do esmalte. Se essa perda for suficientemente grande, podem gerar-se mudanças na forma anatômica, e por consequência uma perda da função, da estética e da dimensão vertical, aos quais podem estar associados sintomas de dor, requerendo ao medico dentista reabilitações orais extensas (Litonjua et al., 2003).

**Ácido:** Na erosão dentária, ao invés da cárie dentária, o ácido pode ter diferentes origens, variando na sua composição química e no pH. O potencial erosivo de um

ácido não depende apenas de seu pH, mas também da sua capacidade de tamponamento e propriedades quelantes. Os ácidos podem ser de origem endógena, também chamada de intrínseca ou exógena também chamada de extrínseca (Baratieri, 2010).

Em relação aos fatores exógenos ou extrínsecos, destaca-se o aumento no consumo de substâncias ácidas na dieta, tais como refrigerantes, bebidas gasosas, consumo de sumos e de frutas cítricas, vinhos, molhos, pickles (conservas em vinagre), entre outros (Lussi et al., 2012). Este consumo exacerbado pode vir a causar erosão acentuada nos dentes anteriores superiores e em menor extensão nos inferiores. O ácido cítrico produz uma ação quelante sobre o cálcio e sua ação continua temporariamente mesmo após o pH se elevar, sendo que os primeiros 10 minutos após a ingestão serão os mais críticos. Frequentemente, inúmeros pacientes ingerem várias frutas como laranja (pH 3.7) e limão (pH 2.2) numa única refeição, diariamente. Bebidas carbonatadas e isotônicas (bebidas usadas pelos desportistas) são também bebidas potencialmente erosivas. Os apreciadores de vinho também estão propensos à erosão devido ao pH do vinho estar em torno de 3.0. Indivíduos que ingerem frutas cítricas mais que duas vezes ao dia apresentam um risco 37 vezes maior de desenvolverem lesões dentais por erosão. Quanto ao consumo diário de refrigerantes ou bebidas para desportistas, o risco é de 4 vezes, e para o consumo de vinagre de maçã é de 10 vezes. O suco de frutas gera cerca de 5 a 8 vezes mais erosão que a fruta natural. A diluição do suco de frutas não altera significativamente o pH. O potencial de erosão de alguns refrigerantes nos primeiros minutos é 10 vezes maior que o do sumo de laranja. Estudos recentes revelaram também que algumas águas gaseificadas e de sabor cítrico têm o potencial erosivo igual ou maior que o do sumo de laranja puro (Brown et al., 2007). Devido ao baixo pH, alguns medicamentos ou drogas também possuem elevado potencial erosivo. As drogas (medicamentos), principalmente as que se apresentam em formatos efervescentes segundo apresentam elevado potencial erosivo (Kanzow et al., 2016). Da mesma forma os produtos de higiene oral, tais como colutórios, que têm nas suas formulações propriedades de desmineralização do cálcio (contra-tártaro) irão promover efeitos de erosão do esmalte dentário (Delgado et al., 2018).

Fatores ambientais têm também sido implicados no aparecimento de erosão extrínseca (Wiegand & Attin, 2007). Exemplos são a exposição dos dentes aos ácidos na

forma de fumo ou aerossóis durante o trabalho, geralmente em indústrias de galvanização, laboratórios, manufatura de munições, e fábricas de componentes químicos para a pintura. Nesse estudo também encontramos relatos da erosão extrínseca em nadadores profissionais devido aos vapores do cloro nas piscinas.

No que diz respeito aos ácidos de origem endógena ou intrínseca, primordialmente o ácido clorídrico de origem gástrica, é o responsável pela erosão dentária ou perimólise, sendo objeto de diversos estudos, estando relacionado à DRGE.

Barron et al., (2003), descrevem como sintomas no refluxo gastroesofágico intrínseco, dor e queimação. A azia (pirose), pode estar associada regurgitação e salivação excessiva. Doentes com problemas neurológicos, podem apresentar mais frequentemente este problema. O consumo exacerbado de álcool é relatado como a causa mais frequente do refluxo em adultos. Outras causas relacionadas com o refluxo gastroesofágico, estão atribuídas ao esfíncter incompetente (por hérnia de hiato, drogas, dietas, álcool, distúrbios neurológicos) e ao aumento do volume e da pressão gástrica (obesidade, espasmos e obstruções).

O vômito frequente (provocado ou espontâneo) pode estar relacionado com a bulimia nervosa ou pode estar relacionado a doenças como labirintite, enxaquecas, entre outras. Para além das condições referidas, também causas psicossomáticas como o stress, desordens alimentares, anorexia, os distúrbios metabólicos (diabete, uremia), as desordens gastrointestinais (úlceras, gastrites, obstruções, entre outras) e as drogas (aspirina, álcool, AINE's) podem contribuir para surgimento do fenómeno da regurgitação ou refluxo gastroesofágico (Jaeggi, Grüniger, & Lussi, 2006).

### **Classificação da Erosão Dentária.**

Ao longo do tempo diversas classificações e índices foram apresentados para deteção, registo e quantificação da erosão.

Eccles (1979) sugere uma das primeiras classificações sobre a erosão dentária, demonstrando a severidade clínica e localização das lesões erosivas. Tal classificação permite somente o registo do estado dos dentes individualmente, não criando relação ao quadro geral do paciente. A tabela 4 descreve tal classificação.

Tabela 4- Classificação da erosão dentária segundo Eccles et al., (1979)

<b>Classificação da erosão dentária</b>	
<b>Classe I</b>	Lesão superficial envolvendo somente esmalte
<b>Classe II</b>	Lesão localizada envolvendo dentina em menos de 1/3 da superfície
<b>Classe III</b>	Lesão generalizada envolvendo dentina em mais de 1/3 das superfícies ou severo envolvimento de múltiplas faces dentárias

De acordo com Murakami, (2009), o índice denominado TWI (Tooth Wear Index), que avalia a perda de tecidos dentários independentemente do tipo de patologia ser causal para o “desgaste“ da superfície dentária apresenta uma limitação e não é indicado para investigar as características da prevalência de erosão dentária

O mesmo autor, cita que O’Brein em 1994 descreve de um índice para a erosão dentária, que abrange a etiologia e prevalência, indicando ainda uma monitorização da erosão dentária como indicação para o tratamento clínico e também com modelo epidemiológico. Porém, tal índice acabou por não ser validado.

Bartlett, Ganss & Lussi, descrevem em (2008), o índice BEWE (Basic Erosive Wear Examination Index). O índice descreve a soma dos valores mais altos de perda de tecidos em cada sextante da arcada dentária promovendo a avaliação do nível de risco da erosão dentária.

O estudo da possível relação entre a doença do refluxo gastroesofágico, (DGRE) e a erosão dentária é o objetivo da presente revisão bibliográfica.

## **Erosão Dentária e Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE).**

De acordo com Bartlett et al. (1997) a erosão dentária é a perda progressiva dos tecidos duros dentários, relacionada a fenómenos químicos que não envolvem uma ação bacteriana. Pode ocorrer pela remoção direta do tecido duro dentário por dissolução, ou através da criação de uma fina camada já porosa que está mais vulnerável ao desgaste

mecânico. Esta condição é considerada um processo irreversível (Ersin et al., 2006). A perda de estrutura mineral é ocasionada por uma dissolução química muitas vezes oriunda de dietas alimentares, fontes externas ou fontes internas, como regurgitações ou refluxo ácido do conteúdo gastroesofágico.

Como causa extrínseca da erosão dentária, Filipi et al., (2011) relataram a ingestão constante de alimentos e bebidas ácidas ou desmineralizantes, e alguns fármacos com as mesmas propriedades, como vitamina C em preparação efervescente.

Da mesma forma, os autores atribuem como etiologia intrínseca, situações de vômito recorrente – desordens como bulimia ou anorexia e/ou regurgitação do conteúdo gastrointestinal, como é o caso da DRGE.

Bartlett (2005) refere que a problemática da erosão dentária está relacionada não só com a lesão em si, mas também com as consequências diretas da perda prematura dos tecidos dentários. Estas podem ser a hipersensibilidade dentinária, irritação pulpar ou mesmo exposição da polpa, comprometimento estético pela perda de anatomia e forma dentária e pela cor amarelada derivada da dentina que estas peças dentárias exibem, além de uma maior suscetibilidade a outros distúrbios associados como a abrasão e a atrição dentárias.



## Desenvolvimento

### Metodologia aplicada para a revisão bibliográfica

De forma a responder à questão de investigação proposta de acordo com as melhores Práticas Baseadas em Evidência (PBE), foi elaborada a seguinte pergunta PICO (Paciente Intervenção Comparação Outcome):

“Pacientes com doença de refluxo gastroesofágico apresentam maior prevalência de erosão dentária do que doentes sem doença refluxo gastroesofágico.”

Na figura 3 está esquematizada a seleção de artigos estudados para a revisão.

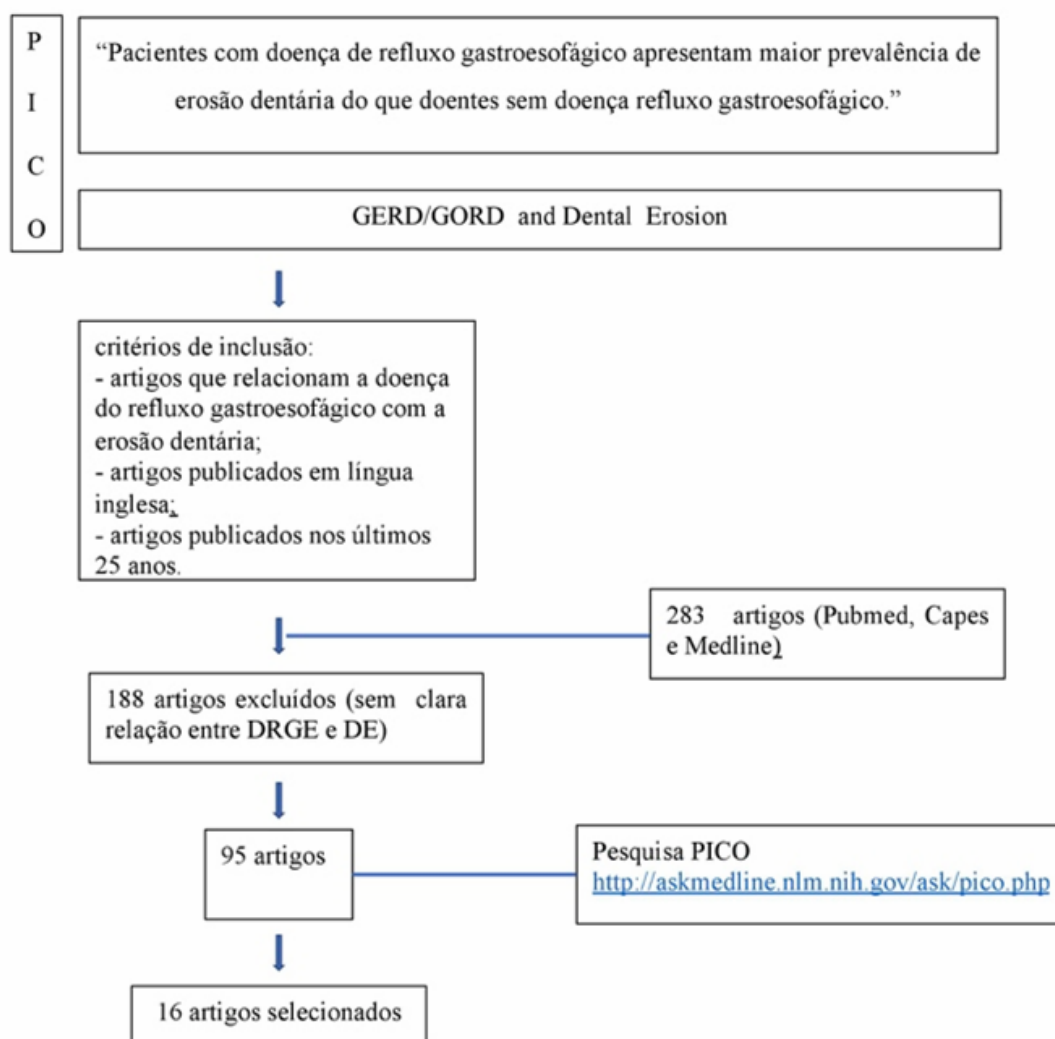


Figura 3 Esquema de seleção de artigos utilizado na pesquisa bibliográfica

## **Características morfológicas da Erosão Dentária em pacientes com a doença do refluxo gastroesofágico**

Quando a ED é o principal fator para o desgaste dentário, ocorrem na superfície dos dentes características iniciais específicas, nomeadamente, nas superfícies palatinas dos incisivos superiores. Os dentes apresentam as referidas superfícies brilhantes e desgastadas, com uma perda generalizada de anatomia (Wilder-Smith et al., 2009; Cengiz et al. 2009; Filipi et al., 2011).

Estas são as zonas inicialmente afetadas quando em contato com o conteúdo gástrico regurgitado. Com a ação contínua deste conteúdo proveniente da regurgitação a superfície dentária vai alterar-se constantemente e o esmalte ou dentina tornam-se gradualmente mais suscetíveis tanto à erosão como a outros fatores mecânicos. Clinicamente os dentes vão exibir uma aparência “escavada” ao nível das superfícies oclusais, aumento da translucidez incisal, e com isso irá favorecer a visualização da dentina que pode estar exposta ou coberta por uma fina camada de esmalte conferindo uma coloração amarelada ao mesmo (Barlett et al., 2005).

Caso a DRGE não seja tratada, os desgastes da superfície oclusal dos dentes posteriores também irão se instalar. O diagnóstico da lesão e quantificação do grau de erosão pelo médico dentista baseia-se na análise visual e exame táctil. Para além disso, o exame radiográfico é o principal meio complementar de diagnóstico.

Ainda, de grande importância para a determinação do diagnóstico diferencial é a identificação da origem do fator ácido. Caso este seja identificado como endógeno e relacionado com o refluxo gastroesofágico, as superfícies dentárias mais afetadas serão as linguais e palatinas de todos os dentes. Em contrapartida, sendo a origem da erosão dentária exógena, com etiologia já citada anteriormente, as faces dentárias predominantemente afetadas serão as faces vestibulares (Barlett et al. 2008).

## Prevalência da Erosão Dentária associada a DRGE

A erosão dentária, é um fenómeno comum nos países desenvolvidos. No entanto, as disparidades entre as amostras de estudo, criam alguma dificuldade em estimar uma real prevalência global. Essa condição cria um paradoxo de prevalência entre 0 e 100%, demonstrando a heterogeneidade das amostras (Schlueter & Luka 2018).

Uma metodologia aplicada pelos autores, calculou uma média aproximada através dos dados obtidos para uma prevalência em torno de 30 a 50 % nos dentes decíduos e entre 20 e 45 % para os dentes permanentes. De acordo com o estudo, também podemos observar uma variação na prevalência de acordo com a idade e o género.

Estudos conduzidos por Moazzez & Austin (2018), descrevem a importância na identificação dos sinais e sintomas da DRGE que estão relacionadas com o desgaste dentário erosivo. O papel do médico dentista neste contexto está ligado à identificação e à avaliação dos efeitos da DRGE na cavidade oral, nomeadamente nos dentes afetados pela ED. Os autores sugerem que uma investigação, realizada pela equipa de medicina dentária, por meio de um questionário, avaliando o índice de erosão, distúrbios alimentares, hábitos de higiene oral, reportando o que for detectado ao profissional médico responsável pelo doente. Tais condições médicas, podem ter consequências graves e até mesmo fatais se não forem tratadas ou não forem diagnosticadas em suas fases iniciais.

O refluxo do conteúdo gástrico para o esófago e para cavidade oral, é o mais comum dos fatores endógenos e atinge cerca de 7% da população de adultos (Lussi, 2006). Esse tipo de sintomas sugere um exame complementar da cavidade oral, e ao ser confirmado está geralmente associado ao refluxo gastroesofágico. O refluxo geralmente é assintomático, e pode ser a erosão dentária a primeira manifestação da doença. De cada 20 pacientes com refluxo, 11 apresentaram erosão dentária.

Uma *Guideline* para o seguimento da saúde oral de pacientes com DRGE, bulimia, anorexia nervosa e erosão dentária intrínseca relata uma correlação positiva entre a ED e a DRGE em crianças (Brunton et al., 2017). Todavia, esta correlação não foi encontrada

para uma população adulta. Da mesma forma, a supressão ácida realizada durante o tratamento da DRGE, não originou nenhuma redução na erosão. Foi verificado pelos autores que, no que se diz respeito à relação entre a DRGE e erosão dentária, há uma maior capacitação e habilitação do médico dentista atualmente, sendo que o mesmo não é refletido para a comunidade médica. Para eles, a importância de uma abordagem multidisciplinar da gestão da DRGE e condições associadas, entre elas a ED é de imperiosa importância. Como parâmetro para a avaliação das manifestações dentárias relacionadas a DRGE os autores citam os seguintes sinais clínicos:

- Perda de esmalte e dentina das superfícies palatinas da parte superior dos dentes anteriores, com aparência translúcida;
- Perda de esmalte e dentina das superfícies palatinas dos dentes posteriores, predominantemente os molares;
- Perda da forma da cúspide dos dentes posteriores inferiores, com o aspecto de uma depressão ou “escavação” na superfície do dente.

Os sinais intra-orais de erosão dentária intrínseca podem ser adjuvantes para o correto diagnóstico médico referente à DRGE. Dessa forma os médicos têm um papel crucial na identificação precoce, tratamento e encaminhamento de pacientes com características de erosão dentária intrínseca a um médico-dentista. Como dito anteriormente, uma abordagem multiprofissional é benéfica para os pacientes no manejo de condições como a erosão dentária intrínseca. (Lee et al., 2017)

Al-Salehi (2014) afirma que a prevalência da ED ocorre em todos os grupos etários, podendo ser de natureza intrínseca ou extrínseca. Entre esses grupos os principais responsáveis para na etiologia da erosão dentária são as bebidas carbonatadas e a DRGE. O mesmo autor refere também que o suco gástrico tem um maior potencial para a erosão do que as bebidas carbonatadas. Dois tipos de abordagem são descritos pelo autor para o tratamento da erosão dentária, sendo sugerido que o sucesso do tratamento a longo prazo para o paciente não pode estar baseado somente na técnica restauradora utilizada. Modificações no estilo de vida do paciente como sua dieta, o uso de medicação e o acompanhamento médico são fundamentais para evitar novos transtornos a cavidade oral.

Geralmente a tosse crônica pode ser associada como um dos sintomas típicos da DRGE juntamente com a azia e regurgitação, porém ocorre em apenas 25% dos pacientes com refluxo. Esse fato alerta para a necessidade em se avaliar outros sinais e sintomas para o diagnóstico da DRGE. A erosão dentária intrínseca, como resultado de uma dissolução química do esmalte por ácidos de origem não bacteriana, pode ser uma fonte de alerta para a presença da DRGE. Embora a origem destes ácidos seja muitas vezes extrínseca, as causas intrínsecas, como o vômito, a regurgitação e a ruminação, são potencialmente lesivas e ocorrem predominantemente em crianças. As prevalências são maiores quando se define DRGE com base nos sintomas e menor quando se usam critérios endoscópicos. Um estudo avaliando a relação entre erosões dentárias e DRGE usando o *gold standard* para medições de refluxo, ou seja, 24 horas monitorização de impedância de pH seria o mais indicado. Esta técnica permitiria a quantificação não só do refluxo ácido, mas também do refluxo fracamente ácido e não ácido e, mais importante, avaliando a correlação entre a gravidade das erosões dentárias e as variáveis de refluxo (Pauwels, 2015).

Estudos prévios conduzidos por Pauwels (2015) indicam que o refluxo noturno está associado as complicações mais severas da DRGE e também com a qualidade de vida dos pacientes. Mecanismos de proteção que são de importância durante as horas de vigília estão ausentes ou menos ativos durante o sono: a produção de saliva é reduzida, há menos deglutição voluntária e involuntária após um episódio de refluxo, o esvaziamento gástrico é mais lento e pressão do esfíncter esofágico superior é diminuída durante a noite. Como alternativa para o tratamento de pacientes com erosões dentárias avançadas e uma exposição ácida anormal, o uso do omeprazol diminuiu significativamente a progressão da desmineralização do tecido dentário em comparação com o placebo. Todavia, estes estudos não foram conclusivos para investigar seu efeito na progressão das erosões dentárias.

Estudos *in vitro*, avaliaram o efeito erosivo da DRGE sobre o esmalte dentário com soluções de pH 1.5 e 3.0 simulando os efeitos da regurgitação gástrica. Avaliação micrográfica qualitativa de mudanças de superfície também foi realizado usando microscopia eletrônica de varrimento ambiental. Os autores descrevem que a

complexidade da superfície do esmalte pode ser influenciada pela concentração de ácido (valor do pH) e duração da exposição ao ácido durante os primeiros estágios da erosão demonstrando que os efeitos sobre o esmalte dentário nas condições que simulam a DRGE podem ser detectadas em seus estágios iniciais, mostrando a necessidade de diagnóstico precoce e manejo desta condição (Mann et al., 2014).

Outro estudo avaliou a prevalência entre erosão ácida e refluxo gastroesofágico através de um ensaio realizado em animais. Uma cirurgia na região esofágica de ratos, condicionou-os ao refluxo gastroesofágico. Avaliações periódicas foram realizadas nos dentes dos animais em intervalos de 15 e 30 dias na expectativa de detectar algum grau de dissolução nas coroas dentárias. Os resultados macroscópicos da amostra apresentaram erosão dentária em todas as cobaias submetidas ao refluxo do conteúdo gastroesofágico. Nas cobaias expostas ao refluxo por um período de 30 dias, alterações histopatológicas também foram observadas e necrose óssea e osteomielite pode ser observada nos casos mais severos. Os autores concluíram que uma relação entre erosão dentária e DRGE existe e que seu início é dado como uma perda do esmalte induzida por regurgitação de um líquido ácido e gás ácido e posteriormente, a destruição dos tecidos duros dentais e estrutura de suporte do dente é acelerada com o contato prolongado do conteúdo gástrico e duodenal.

Liberali, (2008), em estudos clínicos conduzidos com pacientes comprometidos sistemicamente foi capaz de verificar exposição dentinária em todos os molares superiores e inferiores de um paciente com paralisia cerebral com uma aparência escavada consistente com o diagnóstico da erosão dentária. A identificação dos fatores etiológicos exigiu uma história clínica detalhada sendo que medidas preventivas foram adotadas antes da intervenção restauradora, a fim de estabilizar e remineralizar a dentição. O problema bucal mais comum em pacientes com moderada paralisia cerebral está relacionado à sialorreia (babar), que pode ocorrer como resultado de hipersalivação e baixo tônus da musculatura oral resultando em mau fechamento do lábio favorecendo com isso a ação do conteúdo ácido proveniente do refluxo gastroesofágico que não encontra na cavidade oral a quantidade necessária de saliva para atuar no sistema tampão. Tal fato explica a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) ter uma prevalência mais alta em pacientes com paralisia cerebral de até 75%. A exposição prolongada ao ácido gástrico pode contribuir para a erosão dentária, podendo o médico-dentista ser o primeiro

a diagnosticar a DRGE silenciosa. O tratamento bem-sucedido para o caso ora exposto da erosão dentária causada pela DRGE requer uma abordagem de intervenção mínima e eficaz, pela dificuldade do manejo do paciente e também pela sua dificuldade motora.

Uma avaliação criteriosa da relação entre a placa bacteriana dentária e ação erosiva ao esmalte dentário em contato diário com o vinho foi realizada por Cheung, et al., (2005). O objetivo era determinar se a placa bacteriana pode fornecer aos dentes algum tipo de proteção contra a ação erosiva do hábito constante da ingestão do vinho que apresenta um pH médio de 3.0, usando uma técnica mista para a pesquisa (*in vivo/ in vitro*). As amostras foram preparadas a partir da estrutura de terceiros molares extraídos e foram acondicionadas ao meio bucal por meio adesivo aos dentes permanecendo em boca por três dias, para que houvesse a formação do biofilme. Após esse período foram removidas da boca, preparadas e imersas em vinho branco por um período compreendido entre 10 e 24 horas. Em parte da amostra a placa bacteriana foi removida e em um segundo grupo da amostra foi mantida. As amostras "protegidas" tinham uma profundidade média de erosão de 60µm em comparação com 114µm nas amostras "desprotegidas" quando expostas ao vinho. O estudo demonstrou que a proteção da placa é eficaz na redução dos efeitos da erosão dentária no esmalte pelo vinho e ácidos gástricos.

Oginni et al., (2005), em um estudo piloto, avaliaram a prevalência entre erosão dentária e a DRGE na população da Nigéria, comparando os resultados com a prevalência da mesma em outros países. A amostra compreendeu um total de 225 indivíduos, 100 voluntários e 125 pacientes diagnosticados com A DRGE. Uma avaliação da regurgitação do suco gástrico e azia foram anotados no grupo dos pacientes portadores da DRGE. Um exame da cavidade bucal foi realizado quantificar a perda de estrutura dentária. Vinte pacientes com DRGE apresentaram erosão dentária na região anterior dentes. A prevalência de erosão foi estatisticamente significativa entre pacientes com DRGE (16%) e controle (5%) ( $p < 0,05$ ), mas não significativa entre grupos diagnósticos endoscópicos ( $p > 0,05$ ). Os autores apoiam em seu estudo a prevalência da erosão dentária como manifestação extra-esofágica da DRGE.

Moazzez et al., (2003) avaliou a taxa de fluxo salivar e a capacidade de tamponamento em pacientes que frequentam uma clínica no período da manhã. Antes da saliva ser coletada os pacientes eram solicitados a ficarem em repouso por um período

de 15 minutos. Em seguida foi indicado aos pacientes mastigar um pedaço de cera de parafina por 2 min, trocando o lado da mastigação a cada 15 segundos se engolindo a saliva. Em seguida os pacientes foram instruídos para que continuassem o processo mastigatório da parafina, porém cuspidando a saliva em um recipiente plástico até que 2 ml de saliva fosse coletado.

Um mililitro de saliva foi então misturado com 2 ml de fluido compreendendo 1,46 ml de ácido clorídrico a 0,005 N e o pH foi determinado. Um questionário e o exame clínico foi realizado por um investigador usando um protocolo padronizado e utilizando um índice modificado para identificar e quantificar o grau de erosão se o mesmo fosse detetado. Uma análise estatística foi aplicada para determinar o resultado da amostra. Foram avaliados um total de cento e quatro pacientes com idade média de 44 anos e 31 controles com idade média de 42 anos. A saliva foi avaliada em todos os participantes. Os sintomas esofágicos mais comuns foram: azia (72%), regurgitação (44%), disfagia (36%) e sintomas extra-esofágicos foram: asma (16%), rouquidão (13%). Não havia diferenças estatisticamente significativas em idade ou gênero entre os grupos ( $p = 0: 138$  e  $0,378$ , respectivamente). Os resultados obtidos, demonstraram uma maior capacidade tampão da saliva do grupo controle em comparação aos pacientes com sinais da DRGE. Os pacientes com rouquidão apresentaram um menor fluxo salivar taxa (mediana 0,66 ml/min) comparada com aqueles sem rouquidão (mediana 1,60 ml/min), demonstrando uma variação estatisticamente significativa. No estudo os autores indicam que os pacientes com sintomas de DRGE apresentam um maior desgaste dentário do que indivíduos sem sintomas. Essa diferença também foi observada nas superfícies palatinas dos dentes anteriores superiores, associando o desgaste dentário palatino com a erosão dentária causada pela DRGE, associando que o desgaste dentário neste grupo de pacientes foi causada por ácido gástrico regurgitado.

Um outro estudo conduzido pelo mesmo grupo de investigação, relativo à prevalência e a extensão do desgaste dentário em um grupo de pacientes com sintomas doença do refluxo gastro-esofágico (DRGE) foi conduzido através da medição do pH salivar durante 24 horas. Na amostra, foram observados o desgaste dentário em pacientes com refluxo patológico e comparados com grupos de controles combinados com sem sintomas de DRGE. Fluxo Salivar foi estimulado avaliando a capacidade de

tamponamento desses pacientes em comparação com os dos controles. Os pacientes com sintomas de DRGE e aqueles que posteriormente ao estudo foram diagnosticados com DRGE apresentaram maior desgaste dentário total e palatino. A capacidade tampão da saliva estimulada pelos controles foi maior que os pacientes com sintomas de DRGE. Um dado adicional foi implementado na pesquisa, avaliando que pacientes que apresentavam rouquidão apresentaram menor taxa de fluxo salivar comparado com aqueles sem rouquidão. O estudo demonstra que o desgaste dentário envolvendo a dentina foi mais prevalente nos pacientes com queixa de sintomas de DRGE e aqueles diagnosticados como portadores de DRGE. No período de monitorização de pH de 24 horas os pacientes que apresentavam menor capacidade de tamponamento salivar também eram os que apresentavam sinais mais característicos da DRGE (Moazzez et al., 2004).

Farahmand et al. (2013), avaliaram a associação da DRGE com a erosão dentária intrínseca num total de 112 crianças (com idades de 3 a 12 anos) num hospital de Teerão. Neste estudo, foi encontrada uma prevalência de 98,1% de lesões erosivas no grupo experimental, contra 19,0% para o grupo controlo.

No âmbito de uma amostra populacional com faixas etárias mais elevadas, Alavi et al. (2014), em um estudo abrangendo 140 pacientes, com idades variando de 30-50 anos, no Irão, encontraram uma maior prevalência de lesões erosivas nos pacientes positivamente diagnosticados com DRGE, quando comparados a pacientes com suspeita de DRGE ou sadios, com uma diferença percentual na faixa de 15,6%.

Num estudo epidemiológico realizado na Islândia, com uma amostra de 2,251 indivíduos, com idades variando entre 6 e 15 anos, utilizando o índice BEWE, Holbrook et al. (2016) encontraram uma prevalência média de erosão para a população masculina de 38,3% para pacientes com DRGE contra 22,7% para a população feminina. É importante ressaltar que, neste estudo, 30,7% dos indivíduos com mais de 15 anos apresentavam algum tipo de lesão erosiva.

Em contrapartida, Alaraudanjoki et al. (2016), numa investigação conduzida na Finlândia, com uma amostra de 1,994 indivíduos, concluíram que a DRGE, quando comparada ao alcoolismo demonstra um menor potencial de risco para o surgimento da erosão dentária.

Struzycka et al. (2016), num estudo transversal na Polónia envolvendo 1886 jovens adultos, constataram que a erosão dentária possui maior prevalência, frequência e intensidade em homens. Os fatores de risco associados com estas lesões incluem uma dieta ácida, hábitos higiénicos deletérios e condições médicas adversas como asma, bulimia, obesidade e DRGE como fator intrínseco associado. Nesta amostra, 13,4% dos indivíduos possuíam sinais avançados de erosão dentária.

Num trabalho realizado na Índia, em 2016, com 142 pacientes afetados pela doença do refluxo gastroesofágico, Vinesh e coautores encontraram uma prevalência de 44% de lesões erosivas nas suas dentições.

Numa população de 179 crianças entre os 2 e os 14 anos oriunda de Minas Gerais, no Brasil, foi encontrada uma associação entre a erosão dentária em pacientes com DRGE e a utilização de creme dental adulto, revelando um aumento do risco em 5,79 vezes. Para além disto, na amostra estudada, 25,6% dos indivíduos com DRGE apresentaram lesões erosivas dentárias (De Oliveira et al., 2016).

Milani et al. (2016), conduziram uma investigação na Universidade Federal de Passo Fundo, RS Brasil, na qual 419 indivíduos, dos quais 143 pacientes diagnosticados com DRGE apresentaram uma prevalência de 25,9% para uma associação com erosão dentária, enquanto que no grupo controlo houve uma prevalência de 17,2%.

A tabela 5, sintetiza os dados previamente apresentados, relacionando a DRGE com a ED de acordo com os diversos estudos consultados.

Tabela 5- Correlação da DRGE como fator intrínseco associada a Erosão Dentária

<b>Autor</b>	<b>Nº de Pacientes Estudados</b>	<b>Idade Média</b>	<b>Fator Intrínseco Associado com ED</b>	<b>% de pacientes com DRGE com ED</b>	<b>Ano</b>
<b>Correa et al.</b>	60	32,2	DRGE		2012
<b>Farahmand et al.</b>	112	7,5	DRGE	98,1	2013
<b>Alavi et al.</b>	140	40	DRGE	22,6	2014
<b>Holbrook et al.</b>	2,251	10,5	DRGE	15,6	2016
<b>Alaraudanjoki et al.</b>	1,962		DRGE		2016
<b>Struzycka et al.</b>	1,886	18	DRGE	13,4	2016
<b>Vinesh et al.</b>	250		DRGE	44	2016
<b>De Oliveira et al.</b>	179		DRGE	25,6	2016
<b>Milani et al.</b>	419		DRGE	25,9	2016



## Discussão

A DRGE pode ser considerada hoje como um dos principais fatores etiológicos relacionado com as manifestações patológicas desenvolvidas no trato gastroesofágico e também na cavidade oral.

Apresenta uma sintomatologia típica, como a pirose, a regurgitação ácida e a disfagia, porém sinais e sintomas atípicos podem estar também presentes como a dor torácica, sintomas otorrinolaringológicos e sintomas pulmonares, exigindo dos profissionais que atuam no seu tratamento dentro de uma equipe multidisciplinar a expertise para a identificação dos possíveis diagnósticos diferenciais o conhecimento das características e manifestações dessa patologia.

Cabe ao médico dentista a detecção das manifestações orais, nomeadamente a erosão dentária que em grande parte pode estar associados à DRGE. A identificação da doença do refluxo gastroesofágico no seu estágio inicial ou “silencioso”, onde a sintomatologia clínica ainda é inexistente, está intimamente ligada à percepção do aparecimento de sinais de erosão dos dentes.

A erosão dentária intrínseca ou perimólise, é a manifestação oral relacionada a Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) mais estudada. Definida como a perda irreversível da estrutura dentária resultante da dissolução química por ácidos, provenientes da regurgitação e de origem não bacteriana, resulta dos efeitos do contato do conteúdo ácido gástrico e duodenal com os tecidos duros dentários, tendo sido amplamente descrita por diversos autores.

A erosão intrínseca, e sua etiologia ligada aos fatores prevalentes da DRGE e envolvimento sistémicos, embora menos multifactorial quando comparada com a erosão extrínseca, apresenta um carácter mais destrutivo aos tecidos dentários além de apresentar um prognóstico mais desfavorável. A reversão do quadro clínico dos pacientes portadores da EDI passa por uma equipa multidisciplinar e um período alargado de recuperação e seguimento.

A erosão dentária em pacientes com DRGE parece ser mais prevalente em crianças na faixa etária entre 4 e 12 anos. Em indivíduos adultos, a correlação entre DRGE e ED parece estar principalmente associada a bulimia nervosa, obesidade, e dieta.

A prevalência de lesões por erosão dentária nos pacientes que apresentam DRGE é maior do que indivíduos saudáveis. De acordo com Buczkowska et al., (2014) e Halaby & Thomson (2017), aproximadamente 40% dos pacientes com comprovado refluxo do conteúdo gastroesofágico apresentam lesões de etiologia compatíveis com erosão dentária.

Devido as controvérsias na metodologia aplicada e a não uniformidades dos questionários para recolha de dados para os estudos, a correlação entre a DRGE e a ED varia entre 0 e 100% (Schlueter & Luka 2018).

## Conclusão

A Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) é uma doença benigna de causa multifatorial com uma prevalência alta a nível mundial, sendo o principal agente etiológico para o desenvolvimento da erosão dentária intrínseca ou perimólise.

O objetivo desta revisão bibliográfica era investigar a prevalência da erosão dentária associada a doença do refluxo gastroesofágico e o papel desta como principal agente causal não bacteriano da perda das estruturas dentárias.

Os resultados obtidos revelam uma relação causal entre a DRGE e a erosão dentária, apesar das divergências de resultados entre os vários estudos. Estas podem ser atribuídas a diferentes metodologias usadas, mas também possivelmente a diferenças entre indivíduos, se pensarmos em fatores biológicos que modelam a suscetibilidade à erosão tal como a saliva.

Embora seja uma característica observada desde os fósseis de homínidos sul-africanos, os *Australopithecus africanus*, a erosão dentária ainda hoje é muito pesquisada no intuito de prevenir ou senão tratar de uma forma cada vez menos invasiva seus efeitos destrutivos aos dentes e na busca por uma excelência nos resultados.



## Bibliografia

- Abrahão LJ Jr. Doença do refluxo gastresofágico. *J Bras Med* 2014; 102: 31-36
- Aframian, D. J., Ofir, M., & Benoliel, R. (2010). Comparison of oral mucosal pH values in bulimia nervosa, GERD, BMS patients and healthy population. *Oral diseases*, 16(8), 807-811.
- Alavi G, Alavi A, Saberfiroozi M, Sarbazi A, Motamedi M, Hamedani Sh. Dental Erosion in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) in a Sample of Patients Referred to the Motahari Clinic, Shiraz, Iran. *J Dent (Shiraz)*. 2014;15(1):33-38.
- Alaraudanjoki V, Laitala ML, Tjäderhane L, Pesonen P, Lussi A, Ronkainen J, et al. Influence of Intrinsic Factors on Erosive Tooth Wear in a Large-Scale Epidemiological Study. *Caries Res*. 2016;50(5):508-516
- Al-Salehi, S. K. (2014). Restorative Management of Intrinsic and Extrinsic Dental Erosion. *The Journal of Indian Prosthodontic Society*, 14(1), 215-221.
- Barron, R. P., Carmichael, R. P., Marcon, M. A., & Sandor, G. K. (2003). Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *Journal (Canadian Dental Association)*, 69(2), 84-89.
- Bartlett, D. w., Evans, D. f., & Smith, B. g. n. (1997). Oral regurgitation after reflux provoking meals: a possible cause of dental erosion? *Journal of Oral Rehabilitation*, 24(2), 102–108.  
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.1997.tb00302.x>
- Bartlett DW. The role of erosion in tooth wear : aetiology, prevention and management.2005;277–84.

- Bartlett, D., Ganss, C., & Lussi, A. (2008). Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clinical oral investigations*, 12(1), 65-68.
- Bor, S., Kitapcioglu, G., Dettmar, P., & Baxter, T. (2007). Association of heartburn During pregnancy with the risk of gastroesophageal reflux disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 5(9), 1035-1039.
- Brown, C. J., Smith, G., Shaw, L., Parry, J., & Smith, A. J. (2007). The erosive potential of flavoured sparkling water drinks. *International journal of paediatric dentistry*, 17(2), 86-91
- Buczowska-Radlińska, J., Łagocka, R., Kaczmarek, W., Górski, M., & Nowicka, A. (2013). Prevalence of dental erosion in adolescent competitive swimmers exposed to gas-chlorinated swimming pool water. *Clinical oral investigations*, 17(2), 579-583.
- Carvalho, TS, Lussi, A., Jaeggi, T. and Gambon, DL (2014). Erosive teeth in children. In erosive tooth wear (Vol 25, pp. 262-278). Karger Publishers. Cengiz, S., Cengiz, M. İ., & Saraç, M. İ. (2009). Dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease: a case report. *Cases journal*, 2(1), 8018.
- Cheaib, Z., & Lussi, A. (2011). Impact of acquired enamel pellicle modification on initial dental erosion. *Caries research*, 45(2), 107-112.
- Chen, M., Xiong, L., Chen, H., Xu, A., He, L., & Hu, P. (2005). Prevalence, risk factors and impact of gastroesophageal reflux disease symptoms: a population-based study in South China. *Scandinavian journal of gastroenterology*, 40(7), 759-767.
- Cheung, A., Zid, Z., Hunt, D., & McIntyre, J. (2005). The potential for dental plaque to protect against erosion using an in vivo-in vitro model—A pilot study. *Australian Dental Journal*, 50(4), 228-234.

- Chiocca, J. C., Olmos, J. A., Salis, G. B., Soifer, L. O., Higa, R., Marcolongo, M., & ARGENTINEAN GASTRO-OESOPHAGEAL REFLUX STUDY GROUP. (2005). Prevalence, clinical spectrum and atypical symptoms of gastro-oesophageal reflux in Argentina: a nationwide population-based study. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 22(4), 331-342.
- Cho, Y. S., Choi, M. G., Jeong, J. J., Chung, W. C., Lee, I. S., Kim, S. W., ... & Chung, I. S. (2005). Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Asan-si, Korea. *The American journal of gastroenterology*, 100(4), 747.
- Corrêa MC, Lerco MM, Cunha Mde L, Henry MA. Salivary parameters and teeth erosions in patients with gastroesophageal reflux disease. *Arq Gastroenterol*. 2012;49(3):214-218
- Daley, T. D., & Armstrong, J. E. (2007). Oral manifestations of gastrointestinal diseases. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 21(4), 241-244.
- Delgado, A. J., Dias, A. R., Quesada, A., Rodríguez, L. E., Hernández, R., Wynkoop, B., & Dilbone, D. A. (2018). Potential erosive effect of mouth rinses on enamel and dentin. *General dentistry*, 66(3), 75-79.
- De Oliveira PA, Paiva SM, De Abreu MH, Auad SM. Dental Erosion in Children with Gastroesophageal Reflux Disease. *Pediatr Dent*. 2016;38(3):246-250
- Di Fede, O., Di Liberto, C., Occhipinti, G., Vigneri, S., Lo Russo, L., Fedele, S., ... Campisi, G. (2008). Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: a single-center case-control study. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 37(6), 336–340. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2008.00646.x>

- Dugmore, C. R., & Rock, W. P. (2004). A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion. *British dental journal*, 196(5), 283
- Dugmore, C. R., & Rock, W. P. (2004). The prevalence of tooth erosion in 12-year-old children. *British Dental Journal*, 196(5), 279.
- Eccles, J. D. (1979). Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *The Journal of prosthetic dentistry*, 42(6), 649-653.
- Edebo, A., Vieth, M., Tam, W., Bruno, M., Van Berkel, A. M., Stolte, M., ... & Lundell, L.(2007). Circumferential and axial distribution of esophageal mucosal damage in reflux disease. *Diseases of the Esophagus*, 20(3), 232-238.
- Edwards, M., Creanor, S. L., Foye, R. H., & Gilmour, W. H. (1999). Buffering capacities of soft drinks: the potential influence on dental erosion. *Journal of oral rehabilitation*, 26(12), 923-927.
- 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.
- Ersin, N. K., Oncag, O., Tumgor, G., Aydogdu, S., & Hilmioglu, S. (2006). Oral and dental manifestations of gastroesophageal reflux disease in children: a preliminary study. *Pediatric Dentistry*, 28(3), 279–284. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Oral+and+Dental+Manifestations+of+Gastroesophageal+Reflux+Disease+in+Children%3A+A+Preliminary+Study>
- Eslick, G. D., & Talley, N. J. (2009). Gastroesophageal reflux disease (GERD): risk factors, and impact on quality of life—a population-based study. *Journal of clinical gastroenterology*, 43(2), 111-117.

- Farahmand F, Sabbaghian M, Ghoudousi S, Seddighorae N, Abbasi M.  
Gastroesophageal reflux disease and tooth erosion: a cross-sectional observational study. *Gut Liver*. 2013;7(3):278-281
- Farrokhi F, Vaezi MF. Extra-esophageal manifestations of gastroesophageal reflux. *Oral Dis* [Internet]. 2007 Jul [cited 2015 Jan 10];13(4):349–59. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17577320>
- Fehrenbach, M. J., & Popowics, T. (2015). *Illustrated dental embryology, histology, and anatomy*. Elsevier Health Sciences.
- Filipi, K., Halackova, Z., & Filipi, V. (2011). Oral health status, salivary factors and Microbial analysis in patients with active gastro-oesophageal reflux disease. *International dental journal*, 61(4), 231-237
- Gandara, B. K., & Truelove, E. L. (1999). Diagnosis and management of dental erosion. *The journal of contemporary dental practice*, 1(1), 16-23.
- Halaby, H., & Thomson, M. (2017). Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) and Dental Erosion (DE). In *Esophageal and Gastric Disorders in Infancy and Childhood* (pp. 1211-1214). Springer, Berlin, Heidelberg.
- He, J., Ma, X., Zhao, Y., Wang, R., Yan, X., Yan, H., ... & Li, Q. (2010). A population-based survey of the epidemiology of symptom-defined gastroesophageal reflux disease: the Systematic Investigation of Gastrointestinal Diseases in China. *BMC gastroenterology*, 10(1), 94.
- Hiatt, J. L., & Gartner, L. P. (2011). Digestive system : alimentary canal. In L. P. Hiatt, James L; Gartner (Ed.), *Concise histology* (1st ed., pp. 238–242). Saunders Elsevier
- Jaeggi, T., Grüniger, A., & Lussi, A. (2006). Restorative therapy of erosion. In *Dental Erosion* (Vol. 20, pp. 200-214). Karger Publishers.

- Higo, T., Mukaisho, K., Ling, Z. Q., Oue, K., Chen, K. H., Araki, Y., ... & Hattori, T. (2009). An animal model of intrinsic dental erosion caused by gastro-oesophageal reflux disease. *Oral diseases*, 15(5), 360-365.
- Holbrook WP, Árnadóttir IB, Hlöðversson SO, Arnarsdóttir E, Jónsson SH, Sæmundsson SR. The Basic Erosive Wear Examination (BEWE) applied retrospectively to two studies. *Clin Oral Investig*. 2014;18(6):1625-1629
- Jaeggi, T., & Lussi, A. (2014). Prevalence, incidence and distribution of erosion. In *Erosive Tooth Wear* (Vol. 25, pp. 55-73). Karger Publishers.
- Junqueira, L. C., & Carneiro, J. (2013). *Histologia Básica*. 10ª. Ed. Guanabara Koogan SA., Rio.
- Kang, M. S., Park, D. I., Oh, S. Y., Yoo, T. W., Ryu, S. H., Park, J. H., ... & Kim, B. I. (2007). Abdominal obesity is an independent risk factor for erosive esophagitis in a Korean population. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 22(10), 1656-1661.
- Kandulski A, Malfertheiner P. Gastroesophageal reflux disease—from reflux episodes to mucosal inflammation. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. Nature Publishing Group; 2011 Jan [cited 2015 Jan 10];9(1):15–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22105108>
- Kanzow, P., Wegehaupt, FJ, Attin, T. e Wiegand, A. (2016). Etiologia e patogénese da erosão dentária. *Quintessence international* , 47 (4).
- Kellerman, R., & Kintanar, T. (2017). Gastroesophageal reflux disease. *Primary Care: Clinicsin Office Practice*, 44(4), 561-573

- Kessing, B. F., Conchillo, J. M., Bredenoord, A. J., Smout, A. J., & Masclee, A. A. M. (2011). The clinical relevance of transient lower oesophageal sphincter relaxations in gastro-oesophageal reflux disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 33(6), 650-661.
- Kim, Y. S., Kim, N., & Kim, G. H. (2016). Sex and gender differences in Gastroesophageal reflux disease. *Journal of neurogastroenterology and motility*, 22(4), 575.
- Kumar, G. S. (2014). *Orban's oral histology & embryology*. Elsevier Health Sciences.
- Kohata, Y., Fujiwara, Y., Watanabe, T., Kobayashi, M., Takemoto, Y., Kamata, N., ... & Tominaga, K. (2016). Long-term benefits of smoking cessation on gastroesophageal reflux disease and health-related quality of life. *PloS one*, 11(2), e0147860.
- Liberali, S. A. C. (2008). Oral impact of gastro-oesophageal reflux disease: a case report. *Australian dental journal*, 53(2), 176-179.
- Lee, R. J., Aminian, A., & Brunton, P. (2017). Dental complications of gastro-oesophageal reflux disease: guidance for physicians. *Internal medicine journal*, 47(6), 619-623.
- Litonjua, L. A., Andreana, S., Bush, P. J., & Cohen, R. E. (2003). Tooth wear: attrition, erosion, and abrasion. *Quintessence international*, 34(6)
- Löfdahl, HE, Lane, A., Lu, Y., Lagergren, P., Harvey, RF, Blazeby, JM, & Lagergren, J.(2011). Increased prevalence of reflux and obesity population in the UK compared to Sweden: a possible explanation for the difference in incidence of esophageal adenocarcinoma. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 23 (2), 128-132.

- Lussi, A. (Ed.). (2006). *Dental erosion: from diagnosis to therapy*(Vol. 20). Karger Medical and Scientific Publishers.
- Lussi, A., Megert, B., Shellis, R. P., & Wang, X. (2012). Analysis of the erosive effect of different dietary substances and medications. *British journal of nutrition*, 107(2), 252-262.
- Magalhães, A. C., dos Santos, M. G., Comar, L. P., Buzalaf, M. A. R., Ganss, C., & Schlueter, N. (2016). Effect of a single application of TiF4 varnish versus daily use of a low-concentrated TiF4/NaF solution on tooth erosion prevention in vitro. *Caries research*, 50(5), 462-470.
- Mann, C., Ranjitkar, S., Lekkas, D., Hall, C., Kaidonis, J. A., Townsend, G. C., & Brook, A. H. (2014). Three-dimensional profilometric assessment of early enamel erosion simulating gastric regurgitation. *Journal of dentistry*, 42(11), 1411-1421.
- Martini, F. H., Timmons, M. J., Tallitsch, R. B., Ober, W. C., Cocco, L., Manzoli, L., & Zummo, G. (2009). *Anatomia umana*. Pearson Educación.
- McColl, K. E. L. (2015). When saliva meets acid: chemical warfare at the oesophagogastric junction. *Gut*, 54(1), 1–3.  
<https://doi.org/10.1136/gut.2004.047126>
- Menezes, M. A., & Herbella, F. A. (2017). Pathophysiology of gastroesophageal Refluxdisease. *World journal of surgery*, 41(7), 1666-1671.
- Milani DC, Venturini AP, Callegari-Jacques SM, Fornari F. Gastro-oesophageal reflux disease and dental erosions in adults: influence of acidified food intake and impact on quality of life. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2016;28(7):797-801
- Moazzez, R., Bartlett, D., & Anggiansah, A. (2004). Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related?. *Journal of dentistry*, 32(6), 489-494.

- Moazzez, R., & Austin, R. (2018). Medical conditions and erosive tooth wear. *British dental journal*, 224(5), 326.
- Mostaghni, A., Mehrabani, D., Khademolhosseini, F., Masoumi, S. J., Moradi, F., Zare, N., & Saberi-Firoozi, M. (2009). Prevalence and risk factors of gastroesophageal reflux disease in Qashqai migrating nomads, southern Iran. *World journal of gastroenterology: WJG*, 15(8), 961.
- Munoz, J. V., Herreros, B., Sanchiz, V., Amoros, C., Hernandez, V., Pascual, I., ... & Benages, A. (2003). Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Digestive and Liver Disease*, 35(7), 461-467.
- Murakami, C. (2009). *Indicadores de risco associados à prevalência de erosão dentária em pré-escolares no Município de Diadema, São Paulo* (Doctoral dissertation, Universidade de São Paulo).
- Nasseri-Moghaddam, S., Razjouyan, H., Alimohamadi, S. M., Mamarabadi, M., Ghotbi, M. H., Mostajabi, P., ... & Nouraie, M. (2007). Prospective Acid Reflux Study of Iran (PARSI): methodology and study design. *BMC gastroenterology*, 7(1), 42.
- Nasseri-Moghaddam, S., Mofid, A., GHOTBI, M. H., Razjouyan, H., Nouraie, M., RAMARD, A. R., ... & Malekzadeh, R. (2008). Epidemiological study of gastro-oesophageal reflux disease: reflux in spouse as a risk factor. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 28(1), 144-153.
- Nouraie, M., Radmard, A. R., Zaer-Rezaei, H., Razjouyan, H., Nasseri-Moghaddam, S., & Malekzadeh, R. (2007). Hygiene could affect GERD prevalence independently: a population-based study in Tehran. *The American journal of gastroenterology*, 102(7), 1353.

- Oginni, A. O., Agbakwuru, E. A., & Ndububa, D. A. (2005). The prevalence of dental erosion in Nigerian patients with gastro-oesophageal reflux disease. *BMC Oral Health*, 5(1), 1.
- Orlando, R. C. (2010). The integrity of the esophageal mucosa. Balance between offensive and defensive mechanisms. *Best practice & research Clinical gastroenterology*, 24(6), 873-882.
- O'SULLIVAN, E., & Milosevic, A. (2008). UK National Clinical Guidelines in Pediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *International journal of paediatric dentistry*, 18, 29-38.
- Pace, F., Pallotta, S., Tonini, M., Vakil, N., & Bianchi Porro, G. (2008). Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 27(12), 1179-1186.
- Pauwels, A. (2015). Dental erosions and other extra-oesophageal symptoms of gastro-oesophageal reflux disease: Evidence, treatment response and areas of uncertainty.
- Picos, A., Badea, M. E., & Dumitrascu, D. L. (2018). Dental erosion in gastro-Esophagealreflux disease. A systematic review. *Clujul Medical*, 91(4), 387.
- Rieder, F., Biancani, P., Harnett, K., Yerian, L., & Falk, G. W. (2010). Inflammatory mediators in gastroesophageal reflux disease: impact on esophageal motility, fibrosis, and carcinogenesis. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 298(5), G571-G581
- Ronkainen, J., Aro, P., Storskrubb, T., Johansson, S. E., Lind, T., Bolling-Sternevald, E., ... & Agréus, L. (2005). Prevalence of Barrett's esophagus in the general population: an endoscopic study. *Gastroenterology*, 129(6), 1825-1831.

- Savarino, E., de Bortoli, N., De Cassan, C., Della Coletta, M., Bartolo, O., Furnari, M., ... & Savarino, V. (2017). The natural history of gastro-esophageal reflux disease: a comprehensive review. *Dis Esophagus*, 30(2), 1-9.
- Schlichting, L. H., Resende, T. H., Reis, K. R., & Magne, P. (2016). Simplified treatment of severe dental erosion with ultrathin CAD-CAM composite occlusal veneers and anterior bilaminar veneers. *The Journal of prosthetic dentistry*, 116(4), 474-482.
- Shellis, R. P., & Addy, M. (2014). The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. In *Erosive Tooth Wear* (Vol. 25, pp. 32-45). Karger Publishers.
- 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), 364.
- Solhpour, A., Pourhoseingholi, M. A., Soltani, F., Zarghi, A., Habibi, M., Ghafarnejad, F., ... & Zali, M. R. (2008). Gastro-esophageal reflux symptoms and body mass index: no relation among the Iranian population. *Indian J Gastroenterol*, 27(4), 153-5.
- Sperber, A. D., Halpern, Z., Shvartzman, P., Friger, M., Freud, T., Neville, A., & Fich, A. (2007). Prevalence of GERD symptoms in a representative Israeli adult population. *Journal of clinical gastroenterology*, 41(5), 457-461.
- Strużycka I, Rusyan E, Bogusławska-Kapała A. Epidemiological study of prevalence and risk factors for dental erosions among Polish young adults. *Pol Merkur Lekarski*. 2016;40(239):308-313
- Suda, S., Takamizawa, T., Takahashi, F., Tsujimoto, A., Akiba, S., Nagura, Y., ... & Miyazaki, M. (2018). Application of the self-assembling peptide P11-4 for prevention of acidic erosion. *Operative dentistry*, 43(4), E166-E172.

- Towle, I., Irish, J. D., Elliott, M., & De Groote, I. (2018). Root grooves on two adjacent anteriorteeth of *Australopithecus africanus*. *International journal of paleopathology*, 22, 163-167.
- Vakil, N., Van Zanten, S. V., Kahrilas, P., Dent, J., & Jones, R. (2006). The Montreal Definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *The American journal of gastroenterology*, 101(8), 1900.
- Vesper, B. J., Altman, K. W., Elseth, K. M., Haines III, G. K., Pavlova, S. I., Tao, L., ... & Radosevich, J. A. (2008). Gastroesophageal reflux disease (GERD): is there more to the story?. *ChemMedChem: Chemistry Enabling Drug Discovery*, 3(4), 552-559.
- Vinesh E, Masthan K, Kumar MS, Jeyapriya SM, Babu A, Thinakaran M. A Clinicopathologic Study of Oral Changes in Gastroesophageal Reflux Disease, Gastritis, and Ulcerative Colitis. *J Contemp Dent Pract*. 2016;17(11):943-947
- Wiegand, A., & Attin, T. (2007). Occupational dental erosion from exposure to acids - a review. *Occupational Medicine*, 57(3), 169-176.
- Wilder-Smith, C. H., Wilder-Smith, P., Kawakami-Wong, H., Voronets, J., Osann, K., & Lussi, A. (2009). Quantification of dental erosions in patients with GERD using optical coherence tomography before and after double-blind, randomized treatment with esomeprazole or placebo. *The American journal of gastroenterology*, 104(11), 2788.