



Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e  
Clínica Integrada  
ISSN: 1519-0501  
apesb@terra.com.br  
Universidade Federal da Paraíba  
Brasil

Tomaz ROCHA, Cristiane; Pedroso TURSSI, Cecilia; Bernardo CASTANHEIRA, Suzeidi; Aparecida  
Milori CORONA, Silmara

Erosão Dental na Infância e sua Associação com o Refluxo Gastroesofágico

Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada, vol. 11, núm. 2, abril-junio, 2011, pp. 305-  
310

Universidade Federal da Paraíba  
Paraíba, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63721615024>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal  
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

## Erosão Dental na Infância e sua Associação com o Refluxo Gastroesofágico

Dental Erosion during Childhood and its Association with Gastroesophageal Reflux

Cristiane Tomaz ROCHA<sup>1</sup>, Cecilia Pedroso TURSSI<sup>2</sup>, Suzeidi Bernardo CASTANHEIRA<sup>3</sup>,  
Silmara Aparecida Milori CORONA<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Mestre e Doutora em Odontopediatria do Departamento de Clínica Infantil, Odontologia Preventiva e Social, Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto/SP, Brasil.

<sup>2</sup>Mestre e Doutora em Clínica Odontológica. Professora Assistente do Instituto e Centro de Pesquisas São Leopoldo Mandic, Campinas/SP, Brasil.

<sup>3</sup>Mestre e Doutora em Saúde da Criança e do Adolescente. Gastropediatra da Equipe Médica do Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto/SP, Brasil.

<sup>4</sup>Mestre e Doutora em Dentística Restauradora. Professora Associada do Departamento de Odontologia Restauradora, Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto/SP, Brasil.

### RESUMO

**Introdução:** A erosão dental é definida como a perda progressiva e irreversível de tecido dental duro por um processo químico que não envolve a ação bacteriana. A sua etiologia apresenta caráter multifatorial e está relacionada à fonte de ácidos de origem extrínseca ou intrínseca. Entre os fatores de origem intrínseca, esta condição tem sido relacionada à presença de refluxo gastroesofágico, principalmente em crianças. O refluxo gastroesofágico refere-se ao fluxo retrógrado, repetido e involuntário do conteúdo gástrico para o esôfago, que pode consistir de gás (eructação) ou fluido (regurgitação).

**Objetivo:** Este trabalho discutiu, por meio de uma revisão de literatura, conhecimentos sobre a etiopatogenia e o diagnóstico do refluxo gastroesofágico e as evidências científicas acerca de sua associação com a erosão dental na infância. Foram apresentadas também algumas estratégias para a prevenção e o controle dessas lesões.

**Conclusão:** O controle da erosão pela doença do refluxo gastroesofágico deve priorizar a eliminação ou a redução do contato do suco gástrico com a estrutura dental, por meio do tratamento da patologia de base; porém, durante o manejo do refluxo, o profissional deve estar atento à necessidade de prescrever ou adotar estratégias que minimizem o desgaste dental, como bochechar com solução aquosa de bicarbonato e adiar a escovação imediatamente após os episódios de regurgitação ou de êmese, evitar o consumo frequente de bebidas e de alimentos ácidos e otimizar a remineralização do esmalte ou da dentina por meio da aplicação de produtos fluoretados.

### ABSTRACT

**Introduction:** Dental erosion is defined as the progressive and irreversible loss of hard dental tissue by a chemical process that does not involve bacteria. Its etiology has a multifactorial nature and is related to acids of extrinsic or intrinsic origin. Among the intrinsic factors, this condition has been associated with the presence of gastroesophageal reflux, especially in children. Gastroesophageal reflux refers to the repeated and involuntary retrograde flow of the gastric content to esophagus in the form of gas (eructation) or fluid (regurgitation).

**Objective:** This literature review addressed the knowledge of the etiopathogenesis and diagnosis of gastroesophageal reflux and the scientific evidence about its association with dental erosion during childhood. Some strategies for the prevention and control of these lesions were also presented.

**Conclusion:** The control of dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease should focus on eliminating or reducing the contact of gastric juice with the dental structures by treating the causative pathology. However, while dealing with the gastroesophageal reflux, the dentist should identify the need of prescribing and adopting strategies that minimize dental wear, such as, using oral rinses with a bicarbonate aqueous solution; delaying toothbrushing immediately after regurgitation or emesis episodes; avoiding frequent consumption of beverages and acid foods; and optimizing enamel/dentin remineralization by the application of fluoridated products.

### DESCRITORES

Erosão dentária; Criança; Refluxo gastroesofágico.

### KEY-WORDS

Tooth erosion; Child; Gastroesophageal reflux.

## INTRODUÇÃO

O aumento da prevalência do desgaste dental, sobretudo pela erosão<sup>1</sup>, tem suscitado a busca pelo entendimento de fatores e comportamentos de risco relacionados à sua ocorrência<sup>2</sup>.

Embora o desgaste erosivo geralmente coexista com a abrasão com dois ou três corpos e a fadiga, representando um desafio ao diagnóstico diferencial<sup>3,4</sup>, reporta-se à relação entre êmeses e erosão<sup>4,7</sup>. Isto porque o contato do ácido clorídrico do suco gástrico pode causar severa desmineralização do esmalte e da dentina<sup>8</sup>, já que atinge a cavidade bucal com um pH entre 1,5 e 3,0. De fato, já se demonstrou que se ocorrerem êmeses uma vez ou mais por semana, o risco de erosão pode ser aumentado em 31 vezes<sup>5</sup>. Além disso, mesmo em casos de refluxo silencioso, caracterizado sem sintomas como eructação e queimação, erosão dental gradual também pode ocorrer<sup>9</sup>. Dentre as condições que causam o fluxo retrógrado do conteúdo gástrico para a cavidade bucal está o refluxo gastroesofágico, cuja patogênese está relacionada a fatores genéticos, ambientais, anatômicos, hormonais e neurogênicos, que ocasionam a disfunção de mecanismos da barreira antirrefluxo. Essa afecção crônica é mais incidente e prevalente na infância<sup>9</sup> e, sob o ponto de vista odontológico, desempenha papel importante na ocorrência de erosão dental nessa faixa etária<sup>11-13</sup>. Na dentição decidua, a prevalência de erosão em crianças com refluxo gastroesofágico é de 19%. Por outro lado, apenas 5% das crianças sem histórico de refluxo apresentam lesões de desgaste erosivo<sup>14</sup>.

A elevada prevalência da erosão dental na infância tem sido atribuída às características físico-químicas, estruturais e morfológicas dos dentes deciduos. Estes possuem uma fina camada de esmalte e dentina<sup>15</sup>, esmalte mais poroso<sup>16</sup>, menor grau de mineralização<sup>15</sup> e, portanto, elevada solubilidade<sup>3</sup>. De fato, já se demonstrou que a progressão da erosão em esmalte deciduo é 1,5 x maior que no substrato permanente<sup>3</sup>.

Como consequência da erosão, pode haver fratura do esmalte, hipersensibilidade dentinária, destruição coronária, perda de dimensão vertical, exposição pulpar com posterior inflamação, dificuldade de alimentação, problemas estéticos, perda precoce de dentes deciduos e consequente comprometimento da fala<sup>11,17,18</sup>.

Com relação ao tratamento, em associação ao encaminhamento do paciente para diagnóstico e tratamento da doença do refluxo gastroesofágico, várias estratégias preventivas têm sido propostas, dentre elas a educação do paciente, o aconselhamento dietético e de higiene bucal, o uso de produtos fluoretados e neutralizantes, a estimulação do fluxo salivar. Em casos mais severos, pode ser necessária a instituição de medidas restauradoras para recuperação da função e da

etiológico da erosão na infância e que seu controle e tratamento demandam uma abordagem holística e interdisciplinar, este trabalho visou discutir os aspectos relacionados a conhecimentos sobre a etiopatogenia e o diagnóstico do refluxo gastroesofágico e as evidências científicas acerca de sua associação com a erosão dental. Também serão discutidas estratégias para a prevenção e controle dessas lesões.

## REVISÃO DA LITERATURA

### Refluxo gastroesofágico

#### Etiopatogenia

O refluxo gastroesofágico (RGE) é o fluxo retrógrado, repetido e involuntário do conteúdo gástrico para o esôfago<sup>19</sup>, que pode consistir de gás (eructação) ou fluido (regurgitação).

No lactente, o refluxo pode ser atribuído ao volume de comida ingerida por quilograma de peso, que é de cinco a oito vezes maior que em adultos; à capacidade do esôfago comportar de 5 a 10 mL, enquanto no adulto é 180 mL e ao esôfago intra-abdominal ser curto<sup>20</sup>. A prevalência dos picos de RGE se dá entre o primeiro e quarto meses de vida<sup>21</sup>, e usualmente se resolve entre o sexto e o décimo segundo meses<sup>22</sup>.

Estudos mostram que embora muitos fatores contribuam para a ocorrência do RGE, o principal mecanismo etiológico é o relaxamento transitório frequente do esfínter esofágico inferior (EEI)<sup>23</sup>, episódios de redução abrupta da pressão deste esfínter, de curta duração, provavelmente, mediados pela ação dos peptídeos vasoativos inibitórios (VIP) e/ou do óxido nítrico<sup>24</sup>. Esses relaxamentos não estão associados com a deglutição e são provavelmente modulados pelo volume de preenchimento do fundo ou corpo do estômago e pelo sistema nervoso central<sup>25</sup>.

Além desse mecanismo de antirrefluxo regulado pelo EEI, aumento do volume do estômago e da pressão abdominal, função motora anormal do fundo gástrico (esvaziamento e complacência gástricos), hipossalivação, aumento da produção ácida e de pepsina ou falha na produção da mucina estomacal também podem estar envolvidos na etiopatogênese complexa e multifatorial do RGE<sup>19</sup>.

O RGE pode ser de dois tipos, de curta duração, que ocorre após as refeições e é dito refluxo fisiológico<sup>26</sup>, e de longa duração, que costuma originar sintomas esofágianos, resultantes da agressão do material ácido a sua mucosa, sendo estes episódios chamados de refluxos patológicos, caracterizando a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)<sup>27</sup>. A maior parte dos casos corresponde ao refluxo fisiológico com episódios rápidos e assintomáticos, podendo ocorrer em qualquer indivíduo, pela imaturidade dos mecanismos de

evolução satisfatória, sem comprometimento do crescimento e desenvolvimento da criança. Por outro lado, o refluxo patológico ou DRGE é definido como a presença de sintomatologia ou complicações do RGE, quando o conteúdo gástrico refluí para dentro do esôfago ou orofaringe<sup>28</sup>. Manifestações do DRGE podem ser divididas em esofágicas e extra-esofágicas, e incluem algumas repercussões clínicas esofágicas como vômito, disfagia, dor abdominal e esofagite. Dentre as extra-esofágicas, destacam-se erosão dental, tosse, laringite, faringite, sinusite, otite média recorrente, fibrose pulmonar idiopática e asma<sup>29</sup>.

Diante dessa classificação e da atualização de conceitos, a Sociedade da América do Norte de Gastroenterologia Pediátrica e Nutrição definiu o REG como a passagem do conteúdo gástrico para o esôfago e DRGE como sintomas e complicações do RGE<sup>27</sup>.

A distinção entre RGE fisiológico e DRGE é feita em função da frequência e intensidade do RGE. Suspeita-se de DRGE quando êmeses e regurgitações não melhoram após os seis meses de vida, não respondendo às medidas posturais e dietéticas, e quando estão presentes repercussões clínicas, como parada do crescimento ou sintomas e sinais sugestivos de esofagite, que podem perdurar por toda a vida do indivíduo<sup>30</sup>.

O RGE pode ser ainda primário, pelas anormalidades anatômicas ou fisiológicas, ou secundário, por outras condições como ansiedade, intolerância a certos alimentos, desordens metabólicas (diabetes cetoacidose e uremia) e reações a certas drogas (ferro, digoxina, teofilina e agentes citotóxicos). Outros problemas como infecções, obstrução ou atresia intestinais, estenose pilórica e patologias intracranianas tais como hidrocefalia, neoplasia e hematoma sub-dural, têm sido implicadas na DRGE<sup>28</sup>.

### **Diagnóstico**

O diagnóstico do RGE deve se iniciar pela análise da história clínica. O relato de regurgitações em crianças, sem outras queixas e sem alterações ao exame físico, sugere o diagnóstico de RGE fisiológico. Nesses casos, não há necessidade de qualquer exame complementar, sendo recomendado o acompanhamento clínico, incluindo ajuste da dieta, alterações dos hábitos de vida e reforço de instruções preventivas com os pais<sup>10</sup>.

Quando for descartado o diagnóstico de RGE fisiológico, o diagnóstico de DRGE é investigado como base na história clínica obtida na anamnese e no exame físico criteriosos. Na criança, os sinais e sintomas mais comuns são dor abdominal, altamente sugestiva se associada às refeições, regurgitações, êmeses frequentes ou intermitentes, sangramentos digestivos evidentes ou ocultos, queimação retroesternal e saciedade precoce<sup>10,31</sup>. São indicativos de DRGE: irritabilidade e choro durante a ingestão de alimentos, bem como ingestão diminuída de alimentos, dificuldade em ganhar peso, anemia, astenia, broncoespasmo persistente, pneumonias de repetição e sintomas otorrinolaringológicos recorrentes<sup>10,31</sup>. Para a

O monitoramento de pH esofágico (pHmetria esofágica) é amplamente usado como um índice de exposição ácida esofágica e medidas de frequência e duração de episódios do refluxo, durante o qual o pH esofágico encontra-se menor que 4, por 15 a 30 segundos. A porcentagem do tempo total em que o pH esofágico está abaixo de 4 é denominada de índice de refluxo e é considerada a medida mais exata do refluxo. É recomendado que o limite superior do índice de refluxo normal seja até 12% no primeiro ano de vida e até 6% posteriormente<sup>32</sup>. Este monitoramento também pode ser útil para avaliar a eficácia da supressão ácida e ajudar o tratamento terapêutico, além de determinar o risco das complicações do trato aéreo superior da RGE<sup>32</sup>.

O exame radiográfico do trato gastrintestinal superior permite detectar anormalidades anatômicas que podem agravar o RGE, como a hérnia de hiato, ou detectar problemas, tais como estenose pilórica, mas possui menor sensibilidade e especificidade quando comparado ao monitoramento do pH esofágico<sup>32</sup>.

A endoscopia e a biópsia determinam a presença e a severidade de esofagite, estreitamento, esôfago de Barret, além da presença de eosinófilos e neutrófilos. Entretanto, critérios para definir a esofagite e sua severidade ainda não foram validados na população pediátrica e estes procedimentos não têm sido rotineiramente utilizados em crianças<sup>32</sup>.

Além disso, o exame clínico intrabucal minucioso, observando a região de orofaringe, para a detecção de amigdalite, e as estruturas dentais, pode auxiliar o diagnóstico precoce da DRGE, uma vez que a erosão dental é uma manifestação bucal predominante nessa doença<sup>33</sup>.

Do ponto de vista odontológico, o sintoma mais importante é a regurgitação, que é o aparecimento do conteúdo estomacal na cavidade bucal em decorrência do episódio de refluxo<sup>6</sup>, que permite a dissolução mineral do esmalte e da dentina, provocando a erosão dental. Pode-se notar também halitose associada ao refluxo<sup>34</sup>.

Dentre outros sinais e sintomas na cavidade bucal, destacam-se sensação de ardência bucal, sensibilidade na língua, queimação, eritemas no palato mole, palato duro e úvula, e consequências da erosão dental, como sensibilidade dentinária, perda de dimensão vertical, comprometimento da estética e disfunção temporomandibular ou dor miofascial<sup>35,36</sup>.

### **DRGE e erosão dental**

A primeira descrição de erosão dental associada à DRGE foi em 1971<sup>37</sup> e esta associação tem sido amplamente aceita na literatura, principalmente em crianças<sup>4,6,7,11-13</sup>. Assim, quando os pais de crianças relatarem distúrbios do sono ou problemas com ganho de peso em crianças com erosão dental, deve-se encaminhá-la ao gastroenterologista, uma vez que pode se tratar de DRGE<sup>33</sup>.

A prevalência de erosão dental na população geral foi estimada em 5%, mas este índice é maior em

de 5% a 47,5% foi encontrada, enquanto em crianças variou de 13 a 87%.

O fluxo contínuo de ácido clorídrico para a cavidade bucal reduz o pH da saliva<sup>36</sup>, de maneira que esta fique subsaturada em relação à hidroxipatita e à fluorapatita<sup>8,39</sup>. O resultado é a dissolução mineral irreversível da superfície do esmalte e da dentina e a desmineralização do tecido subjacente<sup>8,39</sup>.

A formação e progressão de lesões de erosão que se manifestam pelo contato direto das superfícies dentais com o ácido clorídrico dependem não somente da duração e frequência dos episódios de regurgitação e/ou êmeses, mas também do pH do ácido, do fluxo salivar, composição e da capacidade tampão da saliva<sup>36</sup>.

As lesões erosivas se caracterizam por áreas côncavas na superfície do esmalte com a base lisa e brilhante<sup>33</sup> mais pronunciada nas superfícies de dentes anteriores superiores<sup>7</sup>, sendo também observadas nas superfícies vestibular, oclusal e lingual<sup>17</sup>. Os elementos dentais inferiores não são afetados inicialmente porque a língua garante uma barreira de proteção. Em casos mais severos, contudo, o padrão de erosão pode ser mais generalizado<sup>7</sup>.

A distribuição e a aparência clínica da erosão dental podem fornecer indícios para a determinação da sua causa. Assim, aquelas em dentes posteriores envolvendo a superfície lingual e oclusal podem sugerir DRGE<sup>7,33</sup>. Pacientes expostos a ácidos de fontes extrínsecas apresentarão erodida principalmente a superfície vestibular de dentes anteriores<sup>17,33</sup>.

O diagnóstico diferencial da erosão dental é realizado com outros tipos de desgaste como a abrasão e a fadiga, que também podem ocorrer concomitantemente ou serem exacerbados pela erosão. Dois tipos de processos abrasivos podem ocorrer: 1) a abrasão com dois corpos, decorrente do atrito gerado pelo contato entre superfícies dentais em movimento relativo e 2) a abrasão com três corpos, resultante do desgaste causado pela presença de partículas abrasivas interpostas entre as superfícies dentais ou, por exemplo, entre o dente e a escova dental. Já no desgaste por fadiga, tensões aplicadas sobre a superfície podem resultar na deformação plástica na subsuperfície do dente, dando início à formação de micro-trincas, relacionadas como uma das causas do aparecimento de lesões de abfração<sup>40</sup>. Clinicamente, o diagnóstico diferencial da erosão, abrasão e fadiga baseada na aparência das lesões representa um desafio, já que frequentemente estão associadas entre si<sup>17</sup>.

A prevenção e o controle das lesões erosivas pressupõem a determinação dos agentes etiológicos a elas relacionadas. Assim, é essencial que o profissional obtenha o histórico de saúde e realize um exame físico detalhado do paciente. Se for detectada ou suspeitar-se da presença da DRGE, é necessário que seja instituído um tratamento interdisciplinar. Se o paciente ainda não foi submetido à avaliação e tratamento da DRGE, o cirurgião-dentista deve encaminhá-lo ao gastroenterologista. Somente assim, tratando a patologia

estrutura dental. Entretanto, durante a fase de manejo da DRGE, algumas medidas podem ser importantes para minimizar o desgaste dental causado pelo ácido clorídrico. Na dependência da idade da criança, pode-se prescrever ou indicar:

1. bochecho por 1 min com 15 mL de uma solução aquosa de bicarbonato (1 colher de chá em 240 mL de água), imediatamente após os episódios de regurgitação ou êmese, para neutralizar o ácido que permaneceu na cavidade bucal, somente para as crianças acima de seis anos ou aquelas que conseguem expectorar;
2. adiar a escovação imediatamente após os episódios de regurgitação ou êmese, evitando que haja desgaste adicional do tecido dental desmineralizado. Por este mesmo motivo, deve ser dada preferência para o uso de dentífricos com baixa abrasividade;
3. evitar o consumo frequente de bebidas e alimentos ácidos;
4. aumentar as funções protetoras da saliva, com o auxílio de gomas de mascar sem açúcar para estimular o fluxo salivar e a capacidade tampão, para aquelas que possuem a capacidade para mascar;
5. otimizar a remineralização do esmalte ou da dentina pela aplicação de produtos fluoretados, tomando os devidos cuidados para cada faixa etária.

## DISCUSSÃO

O conhecimento sobre o conceito, a etiopatogenia e as manifestações clínicas da DRGE é imprescindível para compreensão da ocorrência das lesões de erosão, principalmente em crianças. Em virtude da dificuldade do diagnóstico correto da DRGE, o cirurgião-dentista deve estar atento a qualquer alteração dental uma vez que esta condição sistêmica está associada à erosão. Além disso, é essencial realizar o diagnóstico dessas lesões diferenciando-as daquelas formadas por processos abrasivos ou por fadiga. Para tal, é essencial que o profissional conduza uma criteriosa anamnese, visando à otimização da assertividade do diagnóstico da erosão dental<sup>4</sup>.

A identificação e a remoção do fator etiológico constituem o primeiro e o mais importante passo no manejo da erosão. Medidas preventivas e restauradoras devem ser instituídas para reduzir ou controlar as lesões, que incluem encaminhar a criança com suspeita de DRGE ao médico responsável, evitar o consumo frequente de bebidas e alimentos ácidos e adiar a escovação imediatamente após os episódios de regurgitação ou êmese. Em adição, o uso de dentífricos com elevada abrasividade deve ser desencorajado. Na dependência da idade da criança, podem ser indicadas gomas de mascar sem sacarose para maximizar as funções protetoras da saliva, a otimização da remineralização do esmalte ou da

restauradoras também podem ser necessárias em casos de desgaste erosivo mais severo.

## CONCLUSÃO

Considerando que a doença do refluxo gastroesofágico está associada à erosão dental na infância, torna-se imperante compreender a etiopatogenia dessas entidades, bem como saber diagnosticá-las. O tratamento da erosão pela doença do refluxo gastroesofágico deve priorizar a eliminação ou redução do contato do suco gástrico com a estrutura dental, por meio do tratamento da patologia de base; porém, durante o manejo do refluxo, o profissional deve estar atento à necessidade de prescrever ou adotar estratégias que minimizem o desgaste.

## REFERÊNCIAS

- McGuire J, Szabo A, Jackson S, Bradley TG, Okunseri C. Erosive tooth wear among children in the United States: relationship to race/ethnicity and obesity. *Int J Paediatr Dent* 2009; 19(2):91-8.
- Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 1996; 104(2 ( Pt 2)):151-5.
- Johansson AK, Sorvari R, Birkhed D, Meurman JH. Dental erosion in deciduous teeth-an in vivo and in vitro study. *J Dent* 2001; 29(5):333-40.
- Holbrook WP, Furuholm J, Gudmundsson K, Theodórs A, Meurman JH. Gastric is a significant causative factor of tooth erosion. *J Dent Res* 2009; 88(5):422-6.
- Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 1991; 70(6):942-7.
- Meurman JH, Toskala J, Nuutinen P, Klemetti E. Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78(5):583-9.
- Bartlett DW, Evans DF, Anggiansah A, Smith BG. A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. *Br Dent J* 1996; 24;181(4):125-31.
- Larsen RR. Gastroesophageal reflux disease: gaining control over heartburn. *Postgrad Med* 1997; 101(2):181-2, 185-7.
- Ali DA, Brown RS, Rodriguez LO, Moody EL, Nasr MF. Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. *J Am Dent Assoc* 2002; 133(6):734-7.
- Norton RC, Penna FJ. Gastroesophageal reflux. *J Pediatr (Rio J)* 2000; 76 Suppl 1:S218-24.
- Taylor G, Taylor S, Abrams R, Muller W. Dental erosion associated with asymptomatic gastroesophageal reflux. *ASDC J Dent Child* 1992; 59(3):182-5.
- Aine L, Baer M, Maki M. Dental erosions caused by gastroesophageal reflux disease in children. *ASDC J Dent Child* 1993; 60(3):210-4.
- Dahshan A, Patel H, Delaney J, Wuerth A, Thomas R, Tolia V. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *J Pediatr* 2002; 140(4):474-8.
- Ersin NK, Onçağ O, Tümgör G, Aydoğdu S, Hilmioğlu S. Oral and dental manifestations of gastroesophageal reflux disease in children: a preliminary study. *Pediatr Dent* 2006; 28(3):279-84.
- Wilson PR, Beynon AD. Mineralization differences between enamel and dentin in acidulated saliva. *Arch Oral Biol* 1984; 29(9):697-705.
- Lazarchik DA, Filler SJ. Effects of gastroesophageal reflux on the oral cavity. *Am J Med* 1997; 103(5A):107S-113S.
- Shaw L, O'Sullivan E. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. Diagnosis and prevention of dental erosion in children. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10(4):356-65.
- Vandenplas Y, Ashkenazi A, Belli D, Boige N, Bouquet J, Cadanel S, Cezar JP, Cucchiara S, Dupont C, Geboes K, et al. A proposition for the diagnosis and treatment of gastro-oesophageal reflux disease in children: a report from a working group on gastro-oesophageal reflux disease. Working Group of the European Society of Paediatric Gastro-enterology and Nutrition (ESPGAN). *Eur J Pediatr* 1993; 152(9):704-11.
- Vandenplas Y, Belli DC, Dupont C, Kneepkens CM, Heymans HS. The relation between gastro-oesophageal reflux, sleeping-position and sudden infant death and its impact on positional therapy. *Eur J Pediatr* 1997; 156(2):104-6.
- Orenstein SR. Infantile reflux: different from adult reflux. *Am J Med* 1997; 24;103(5A):114S-119S.
- Vandenplas Y, Lifshitz JZ, Orenstein S, Lifshitz CH, Shepherd RW, Casaubón PR, Muinos WI, Fagundes-Neto U, Garcia Aranda JA, Gentles M, Santiago JD, Vanderhoof J, Yeung CY, Moran JR, Lifshitz F. Nutritional management of regurgitation in infants. *J Am Coll Nutr* 1998; 17(4):308-16.
- Kawahara H, Dent J, Davidson G. Mechanisms responsible for gastroesophageal reflux in children. *Gastroenterology* 1997; 113(2):399-408.
- Orenstein SR. Gastroesophageal reflux disease. *Semin Gastrointest Dis* 1994; 5(1):2-14.
- Hornby PJ, Abrahams TP. Central control of lower esophageal sphincter relaxation. *Am J Med* 2000; 108 (6) Suppl 4a:90S-98S.
- Shepherd RW, Wren J, Evans S, Lander M, Ong TH. Gastroesophageal reflux in children. Clinical profile, course and outcome with active therapy in 126 cases. *Clin Pediatr (Phila)* 1987; 26(2):55-60.
- Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS, Baker RD, Boyle JT, Colletti RB, Gerson WT, Werlin SL. North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32 Suppl 2:S1-31.
- Davies AE, Sandhu BK. Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux. *Arch Dis Child* 1995; 73(1):82-6.
- Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Lones R, the Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based concensus. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:1900-1920.
- Gold BD. Is gastroesophageal reflux disease really a life-long disease: do babies who regurgitate grow up to be adults with GERD complications? *Am J Gastroenterol* 2006; 101:641-4.
- Guimarães EV, Marguet C, Camargos PAM. Tratamento da doença do refluxo gastroesofágico. *J Pediatr (Rio J)*. 2006; 82(5 Supl):S133-45.
- Bhatia J, Parish A. GERD or not GERD: the fussy infant. *J Perinatol* 2009; 29 Suppl 2:S7-11.
- Schroeder PL, Filler SJ, Ramirez B, Lazarchik DA, Vaezi MF, Richter JE. Dental erosion and acid reflux disease. *Ann Intern Med* 1995; 122(11):809-15.
- Moshkowitz M, Horowitz N, Leshno M, Halpern Z. Halitosis and gastroesophageal reflux disease: a possible association. *Oral Dis* 2007; 13(6):581-5.

- with gastro-oesophageal reflux disease: a single-center case-control study. *J Oral Pathol Med* 2008;37(6):336-40.
36. Lazarchik DA, Filler SJ. Dental erosion: predominant oral lesion in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2000; 95(8 Suppl):S33-8.
37. Howden GF. Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia. A case report. *Br Dent J* 1971;16: 131(10):455-6.
38. Pace F, Pallotta S, Tonini M, Vakil N, Bianchi Porro G. Systematic review: gastro-oesophageal reflux disease and dental lesions. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27(12):1179-86.
39. Fejerskov O, Kidd E. Cárie dentária: a doença e seu tratamento clínico. 1<sup>a</sup> ed. São Paulo: Santos; 2005.
40. Mair LH, Padipatvuthikul P. Wear mechanisms in the mouth. *Proc IMechE Vol 224 Part J: J. Engineering Tribology*: 569-75.

Recebido/Received: 13.08.10

Revisado/Reviewed: 29.11.10

Aprovado/Approved: 18.12.10

**Correspondência:**

Profa. Dr<sup>a</sup>. Cecilia Pedroso Turssi  
Instituto e Centro de Pesquisas São Leopoldo Mandic  
Rua Dr. José Rocha Junqueira, 13  
Campinas - SP CEP 13045-755  
Tel: (19) 3211-3600; ramal 210;  
e-mail: cecilia.turssi@gmail.br