

ARTÍCULO DE REVISIÓNOnline ISSN: 2665-0193
Print ISSN: 1315-2823**Desgaste dental, una epidemia silente. Una revisión narrativa****Dental wear, a silent epidemic. A narrative review**Calatrava Oramas Luis Alonso¹¹Doctor, Universidad Central de Venezuela. Magister, Universidad de Michigan.
Odontólogo. Universidad Central de Venezuela. Distrito Capital, Venezuelaicalatrava@hotmail.comRecibido 15/09/2020
Aceptado 29/11/2020**Resumen**

El desgaste de los dientes es una afección multifactorial, y el término se utiliza para describir todos los tipos de pérdida de sustancia dental no cariosa. Debido a la alta prevalencia, es considerado un tema relevante. Se realizó una recopilación de la literatura científica actualizada, una revisión de artículos científicos consultando las bases de datos MedLine y The Cochranre Library. El objetivo fue evaluar el nivel de evidencia científica sobre los desgastes dentales para determinar si las recomendaciones existentes son apropiadas o no, con respecto a su prevalencia, etiología, diagnóstico y prevención. Se enfatiza el manejo preventivo en el sentido de reducir o detener la progresión de las lesiones y desde el punto de vista restaurador completar la estética y la función, además del manejo de hipersensibilidad. Al proporcionar una descripción general de la clasificación, se reconoce que los cambios progresivos en diversas áreas del diente son parte de un proceso dinámico que se agrava con el envejecimiento, por lo cual es considerado una epidemia silente. Se destaca la relevancia de una mayor atención de la profesión de esta condición clínica y educar al paciente a una necesidad de por vida, de un mantenimiento considerable, enfatizando el desarrollo de tecnologías CAD-CAM, que ofrecen posibilidades de mejorar el tratamiento de la dentición severamente desgastada, reduciendo el tiempo y la necesidad de preparación del tejido dental, al introducir una nueva clase de materiales (cerámicas híbridas), que exhiben propiedades interesantes para esta indicación.

Palabras clave: desgaste dental, abrasión dental, abfracción, atrición y erosión dental; hipersensibilidad.

Summary

Tooth wear is a multifactorial condition and the term is used to describe all types of non-carious tooth loss. Due to its high prevalence, it is considered a relevant issue; A compilation of the updated scientific literature was carried out, a systematic review of scientific articles consulting the MedLine and The Cochranre Library databases, without date restrictions, in Spanish and English. The objective was to evaluate the level of scientific evidence on dental wear to determine whether the existing recommendations are appropriate or not, with respect to its prevalence, etiology, diagnosis and prevention

Preventive management is emphasized in the sense of reducing or stopping the progression of the lesions and, from the restorative point of view, completing the aesthetics and function, in addition to the management of hypersensitivity. By providing an overview of the classification, it is recognized that progressive changes in various areas of the tooth are part of a dynamic process that worsens with aging, which is why it is considered a silent epidemic. The relevance of greater care from the profession of this clinical condition and educating the patient to a lifelong need for considerable maintenance is highlighted, emphasizing the development of CAD-CAM technologies, which offer possibilities to improve the treatment of the severely worn dentition, reducing the time and need for dental tissue preparation, by introducing a new class of materials (hybrid ceramics), which exhibit interesting properties for this indication.

Keywords: dental wear, dental abrasion, abfraction, attrition and dental erosion; hypersensitivity

Introducción

El desgaste dental es la tercera afección bucal más comúnmente observada después de la caries y la enfermedad periodontal, sin embargo, no es una afección que se evalúe o controle de forma rutinaria, de allí que diversas reuniones y documentos de la profesión consideran la necesidad de que los odontólogos controlen los signos de esta afección, como parte de una evaluación de la salud bucal, para brindar protección a los pacientes y la profesión.

Se ha reconocido que la comprensión de signos tempranos de desgaste dental estimula la necesidad de su investigación y prevención. Para instaurar medidas, es imperativo su diagnóstico precoz y evaluación de los diferentes factores etiológicos, con el fin de identificar a las

personas en situación de riesgo. Aun cuando el desgaste se produzca en sus formas más leves, es un motivo de preocupación, ya que puede poner en peligro la integridad de la dentición ulterior en la vida.

Por lo anterior, una revisión sistemática reciente ha señalado que la prevalencia general de estas lesiones es mayor en las poblaciones de mayor edad. Esto es normal, ya que en una población que envejece, reteniendo sus dientes en la vejez, es razonable que aumente el desgaste de los dientes. Además, se observaron distintas diferencias geográficas y aumento en la población más joven¹. Por eso varios documentos han analizado los métodos de prevención basados en la evidencia y destacan cómo la intervención preventiva puede ser preferible al cuidado restaurativo extenso y las necesidades de alto mantenimiento; de allí que los deseos, expectativas y compromiso del paciente con el tratamiento y el mantenimiento, requieren consideración especial durante la toma de decisiones clínicas.

El desgaste dental es un término que se refiere a un grupo de trastornos del tejido dental comúnmente observados, a saber, erosión, atrición, abrasión y abfracción. Aunque todas estas condiciones se caracterizan por la pérdida de tejido mineralizado, sin relación con la acción bacteriana, se ha descrito que muestran diferencias morfológicas y etiológicas. Dado que estos diferentes tipos de lesiones pueden ser difíciles de identificar, es la razón, que muchos investigadores piensan que los términos específicos erosión, atrición, abrasión y abfracción deberían abandonarse en favor de un término más genérico como lesiones cervicales no cariosas.

Se ha destacado, que las observaciones clínicas como las experimentales muestran que los mecanismos de desgaste individuales rara vez actúan solos, sino que interactúan entre sí. Esta interacción parece ser el factor principal en el

desgaste oclusal y cervical³, y también está claro que cada tipo de lesión tiene un mecanismo específico, y se necesitan más estudios clínicos para aclarar los procesos etiológicos.⁴

Todo el desgaste dental es mecánico o químico. La abrasión, la atrición y la abfracción entran en la categoría de desgaste mecánico, mientras que la erosión es un desgaste químico.

Esta revisión se centra en el conocimiento actual y las estrategias de tratamiento disponibles para las lesiones por desgaste dental, que se observan clínicamente, y definidas como atrición, abrasión, abfracción y erosión. El objetivo general es proporcionar una descripción general de la clasificación reconociendo que los cambios progresivos en diversas áreas del diente son parte de un proceso dinámico que se agrava con el envejecimiento por lo cual es considerado una epidemia silenciosa. El objetivo específico es investigar las decisiones de tratamiento de los dientes afectados con estos desgastes dentales.

Metodología

En junio de 2021, se realizó una búsqueda en la literatura biomédica en PubMed (Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU.), utilizando los términos: Desgaste dental, abrasión dental, abfracción, atrición y erosión dental; también el término hipersensibilidad. Las publicaciones se examinaron para establecer si podían arrojar luz sobre el objetivo de la investigación. Inicialmente se analizaron mediante una síntesis narrativa. Posteriormente dependiendo del grado de diversidad de los resultados, seleccionando solo 79 artículos. Además, se exploró si existía una asociación directa y / o indirecta con el desgaste de los dientes. Debido a la heterogeneidad en el diseño y la calidad de los estudios, solo fue posible un enfoque narrativo.

Abfracción. Los dientes están hechos de varios tipos de tejido (esmalte, dentina, cemento, pulpa)

con diversas propiedades mecánicas y morfológicas, lo que hace que el análisis de la distribución y concentración de la tensión en estas estructuras sea un proceso muy complejo. El esmalte en la región cervical es de peor calidad, ya que en esa área existen capas más delgadas de prismas de esmalte. Se ha argumentado que, teóricamente no es lo suficientemente resistente para soportar tensiones de tracción, que generalmente se concentran en el punto de apoyo del diente que se encuentra cerca de la región cervical.

Hay tres tipos principales de tensiones que se ejercen sobre los dientes durante la masticación y la parafunción: tensiones de compresión, de cizallamiento y de tracción. El esmalte responde de manera diferente que la dentina a las fuerzas que causan una flexión diferencial, lo que pudiera dar como resultado el debilitamiento y la formación de microfisuras. Teóricamente, una vez que la carga aplicada supera la tensión en el esmalte, se formaría la lesión que aparece como una lesión cervical en forma de cuña.⁵

Los análisis de elementos finitos, (modelos teóricos) indican que estas tensiones se concentraban en la región cervical de los dientes relacionándola con la causa de estas lesiones.^{6,7}

La abfracción, según la definición de Grippo⁸, es la pérdida patológica de sustancia dental causada por fuerzas de carga biomecánicas que provocan la flexión y falla del esmalte y la dentina en un lugar alejado de la carga. También se conoce como lesión cervical inducida por estrés y generalmente se observa en la superficie bucal en la unión cemento-esmalte de los dientes.⁸

Se ha afirmado que esta pérdida de estructura dental es independiente del proceso bacteriano. Según los seguidores de esta aceptación explican que es el resultado de fuerzas no axiales excesivas del sistema masticatorio, dientes mal posicionados y bruxismo, que causa flexión de dientes y conducen a la rotura de la estructura

prismática en el sitio de menor resistencia, a saber, el área cervical del diente.

Este concepto de abfracción es completamente teórico y la escasez de evidencia experimental exige la comprensión adecuada de su trasfondo histórico, terminologías complejas y biomecánica involucrada, que a su vez refleja el diagnóstico, la planificación del tratamiento y el manejo de tales casos para una práctica clínica exitosa.

Sin embargo, Jakupovic *et al.*⁹, describen el tipo de carga oclusal relacionándola a la forma geométrica de la lesión existente, vinculándola a la distribución del estrés interno, comparando las lesiones en forma de U, y las lesiones en forma de V que muestran concentraciones de estrés significativamente más altas bajo carga, concluyendo que su mayor exposición al estrés conduciría a su progresión.

También se ha expresado que las cargas aplicadas en modelos de elementos finitos a las caras internas de las inclinaciones de las cúspides vestibular o lingual producen valores máximos de tensión principal, de hasta 358 MPa que superan las tensiones de falla conocidas para el esmalte.¹⁰⁻¹⁴

Igualmente se ha expresado la alta concentración de estrés en modelos restaurados con resina compuesta al imitar el comportamiento biomecánico del modelo de diente sano.¹⁵

Según Grippo¹⁶ al describir un término vinculado, la biocorrosión, abarca la degradación química, bioquímica y electro-química de la sustancia dental causada por ácidos endógenos y exógenos, agentes proteolíticos, así como los efectos piezo-eléctricos solo sobre la dentina, indicando que estos mecanismos combinados del estrés por fatiga cíclica y la biocorrosión podrían contribuir a la formación de lesiones no cariosas. A pesar de estas afirmaciones descritas a través de los años, una reunión, el Workshop de

Periodoncia 2017 ha concluido que no hay evidencia de que las fuerzas oclusales traumáticas conduzcan a lesiones cervicales no cariosas o recesiones gingivales.¹⁷

Otra publicación reciente afirma que la contradictoria y complejidad de las terminologías utilizadas para reflejar la etiología exacta de la abfracción sigue siendo oscura.¹⁸

Más aún un consenso organizado por ORCA (European Organization for Caries Research y el grupo de Cariología de la IADR (International Association of Dental Research), concluyó sobre Abfracción: Se desaconseja el término abfracción ya que el nivel de evidencia actualmente disponible es demasiado débil para justificarlo. También afirman que los términos desgaste corrosivo y biocorrosión se desaconsejan.¹⁹

Abrasión: Es el desgaste provocado por la fricción con un agente exógeno. Y puede ser el resultado de malos hábitos bucales como morderse las uñas u objetos duros como bolígrafos, lápices o pipas, abrir horquillas con los dientes. La abrasión ocupacional puede ocurrir entre los peluqueros por abrir horquillas con los dientes, los sastres cortando hilo con los dientes, los zapateros que sostienen las tachuelas entre los dientes y los músicos que tocan instrumentos de viento.¹⁹

También se ha demostrado que el esmalte puede estar sujeto a un desgaste acelerado cuando se opone a la cerámica. Por lo tanto, es deseable que el comportamiento de desgaste de los materiales de restauración sea similar al esmalte natural²⁰, y la abrasión con el cepillo de dientes se ha considerado durante mucho tiempo como la causa principal de la abrasión cervical. Además, su uso imprudente se ha asociado con efectos nocivos sobre la dentición. Algunos estudios han encontrado que los cepillos de dientes duros causan más abrasión que los suaves. Por el contrario, otros han encontrado

que los cepillos suaves producen más abrasión que los duros. Esto se explica por el hecho de que las cerdas suaves tienen una mejor flexibilidad y, por lo tanto, cubren un área de superficie más grande y también retienen más pasta de dientes.²¹

Lo que es cierto es que el mecanismo no está claro en cuanto a cómo varía la abrasión con el uso de diferentes tipos de cepillos y el papel de la pasta de dientes en el proceso de abrasión.²²⁻²⁴

La abrasión dental se observa con mayor frecuencia en los cuellos cervicales de los dientes, y algunos afirman que puede ocurrir en cualquier área, incluso interdental debido al uso vigoroso e incorrecto del hilo dental. La identificación de los factores de riesgo es claramente importante para modificar los hábitos y proporcionar el asesoramiento adecuado.²⁵

Se ha descrito que el desgaste del esmalte durante el cepillado de los dientes es un fenómeno complejo con muchas variables que afectan el nivel de pérdida. Las pastas de dientes contienen partículas abrasivas en una concentración de 12% a 15% v / v de abrasivo diseñado para eliminar la biopelícula y las manchas extrínsecas, que también tienen el potencial de dañar el esmalte y provocar el desgaste. Las pastas de dientes contienen partículas multimodales en el rango de tamaño de 4 µm a 12 µm.²⁶

Los estudios experimentales han demostrado que la abrasión dental puede verse influenciada por una serie de factores, que incluyen no solo las propiedades físicas de la pasta de dientes y el cepillo de dientes utilizados, sino también factores relacionados con el paciente, como la frecuencia y la fuerza del cepillado. Si bien la abrasión resultante de la higiene bucal de rutina puede considerarse un desgaste fisiológico a lo largo del tiempo, el cepillado intensivo podría dañar aún más las superficies erosionadas al

eliminar la capa superficial de esmalte desmineralizado.²⁷

Sin embargo, el cepillo de dientes por sí solo no parece tener ningún efecto sobre el esmalte y muy poco sobre la dentina. La mayoría de las pastas de dientes también tienen muy poco efecto sobre el esmalte y, con un uso normal, no causarían un desgaste significativo de la dentina durante toda su vida útil. El desgaste del esmalte y la dentina puede aumentar drásticamente si el cepillado de los dientes sigue a un desafío erosivo. La recesión gingival tiene una etiología multifactorial y ciertas personas y dientes específicos pueden estar predispuestos a sufrir traumatismos por el cepillado de los dientes. Se sabe que el cepillado de los dientes causa abrasiones gingivales, pero se desconoce cómo se relacionan con la recesión gingival. Sorprendentemente, el papel de la pasta de dientes en la abrasión y recesión gingival ha recibido poca o ninguna atención.²⁷

La recesión gingival expone con mayor frecuencia la dentina y localiza los sitios de hipersensibilidad dentinaria. Algunos productos de pasta de dientes pueden exponer los túbulos dentinarios, pero la erosión es probablemente el factor más dominante en la hipersensibilidad de la dentina. No hay evidencia que indique que los cepillos de dientes eléctricos y manuales difieran en los efectos sobre los tejidos duros y blandos. Es sólo un uso insuficiente, excesivo o abusivo o cuando se combina con la erosión que se pueden causar daños importantes. En uso normal, se debe concluir que los beneficios del cepillado de dientes superan con creces el daño potencial²⁷. Es importante destacar que se ha estimado un promedio de 1,01 mm para los incisivos centrales superiores y 1,46 mm para los incisivos centrales mandibulares a la edad de 70 años.²⁸

Wiegand *et al.* afirmaron que la abrasión del cepillo de dientes es importante en el desarrollo del desgaste de los dientes, especialmente cuando se combina con la erosión. Concluyen

que la abrasión del esmalte erosionado con el cepillo de dientes se ve influenciada principalmente por la abrasividad de la suspensión de pasta de dientes, pero también se ve modificada por la rigidez del filamento del cepillo de dientes^{29,30}. También determinaron la abrasividad del esmalte de tres pastas dentales blanqueadoras y una pasta de dientes de sílice y medir las fuerzas de cepillado utilizadas y no produjeron un desgaste del esmalte significativamente mayor que una pasta de dientes de sílice después de doce semanas *in situ* con cepillado *ex vivo*.³¹

Muy importante, un experimento determinó la agresividad sobre el esmalte de tres pastas dentales blanqueadoras y una pasta de dientes de sílice y midió las fuerzas de cepillado utilizadas, concluyendo que ninguna de las tres produjo un desgaste del esmalte significativamente mayor que una pasta de dientes de sílice después de doce semanas *in situ* con cepillado *ex vivo*.^{32,33} Otros investigaron el efecto de diferentes tipos de cepillos de dientes manuales y cargas de cepillado sobre la progresión del desgaste erosivo en el esmalte.

Concluyeron que, aunque se observaron diferentes grados de pérdida de la superficie del esmalte con el uso de los diferentes cepillos de dientes, no se encontró asociación entre las características del cepillo de dientes y la pérdida superficial. Dependiendo del cepillo de dientes, la fuerza del cepillado fue capaz de modular el desgaste del esmalte. En función de las cargas de cepillado que suelen aplicar las personas sanas, no se recomienda el uso de cepillos duros por pacientes con desgastes³³. La interacción más importante es la potenciación de la abrasión por daño erosivo a los tejidos duros dentales.^{34,35}

Con relación al CaSi ha surgido un interés particular por el hecho de que puede depositarse sobre superficies de esmalte sanas y erosionadas y transformarse en hidroxiapatita. Por lo tanto, es un material con potencial para proteger y reparar

las primeras etapas de la erosión del esmalte. De hecho, se ha demostrado que el CaSi incorporado en una pasta de dientes *in vitro* e *in situ* puede prevenir la desmineralización del esmalte y promover su remineralización en comparación con una pasta de dientes con NaF *in vitro*. Es necesario evaluar más a fondo los posibles beneficios del desgaste dental erosivo de la pasta de dientes que contiene CaSi frente a las pastas dentales de control, según los protocolos que incorporan el ciclo del pH para imitar los desafíos de erosión durante el día y los desafíos de cepillado de dientes dos veces al día.³⁶

También se ha investigado que la lengua puede desgastar superficies de esmalte suavizadas/ erosionadas por ácido. Se construyeron doce aparatos superiores removibles, cada uno de los cuales retuvo 2 muestras de esmalte humano en el sector anterior y 2 posteriores. Cada muestra se expuso al ácido en ambas superficies, pero solo se permitió que una superficie entrara en contacto con la lengua. Por lo tanto, se evaluaron 96 superficies. Conclusión: La mayor pérdida de superficie de esmalte de las muestras anteriores demuestra que es probable que la lengua produzca abrasión en el esmalte erosionado o ablandado con ácido *in situ*.³⁷

El mismo modo, aunque el cepillado de los dientes se considera un requisito previo para mantener una buena salud bucal, pudiera tener el potencial de un impacto en el desgaste de los dientes, particularmente con respecto a la erosión dental. Los efectos del cepillado sobre la dentina erosionada no están completamente aclarados, especialmente en condiciones *in vivo*. Sin embargo, hay indicios de que el cepillado después de un impacto de ácido provoca una menor pérdida adicional de tejido duro en la dentina que en el esmalte. Se demostró que la frecuencia y la fuerza del cepillado de dientes, así como la dureza del cepillo de dientes, actúan como cofactores en la etiología multifactorial de las lesiones cariosas no cervicales. Los beneficios del procedimiento de higiene bucal normal

superan con creces los posibles efectos secundarios, pero el cepillado excesivo de los dientes, especialmente de los dientes erosionados, puede causar algunos efectos nocivos.³⁸

Un estudio reciente concluyó que los principales factores etiológicos encontrados como responsables de estas lesiones de desgaste, en el grupo estudiado fueron el consumo excesivo de bebidas ácidas y carbonatadas (71,42%), la presencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico (14,28%), técnica incorrecta de cepillado (28,57%), hábitos viciosos-morderse las uñas (14,28%), consumo diario de semillas de girasol (9,52%), uso de palillos como auxiliar de higiene (19,04%) y rechinar los dientes por la noche (4,76%)³⁹. Es decir, los factores erosivos superan grandemente el efecto de una técnica incorrecta de cepillado.

Atrición: El contacto diente a diente provoca esta forma de desgaste; ocurre sin la presencia de alimentos o sustancias extrañas durante la deglución y el apretamiento; se caracteriza típicamente por las facetas de un diente y el diente opuesto. Se vuelve más grave durante el bruxismo.

El bruxismo es una actividad muscular masticatoria repetitiva caracterizada por apretar o rechinar los dientes y / o por apretar o empujar la mandíbula y se especifica como bruxismo del sueño o bruxismo despierto⁴¹. Dado que el bruxismo dormido y despierto se considera generalmente como comportamientos diferentes observados durante el sueño y la vigilia, respectivamente, se ha recomendado diferenciarlas

El bruxismo del sueño es una actividad de los músculos masticatorios durante el sueño que se caracteriza por ser rítmica (fásica) o no rítmica (tónica) y no es un trastorno del movimiento o del sueño en personas por lo demás sanas. El bruxismo despierto es una actividad de los músculos masticatorios durante la vigilia que se

caracteriza por el contacto repetitivo o sostenido de los dientes y / o por el refuerzo o empuje de la mandíbula y no es un trastorno del movimiento en personas por lo demás sanas. Un estudio concluyó que el bruxismo despierto y dormido se asocia con una mayor presencia de ATM dolorosa, y que ambos tipos de bruxismo no se asocian de forma independiente, sino que interactúan de forma aditiva. Como tal, la presencia de cada factor amplifica el efecto del otro.⁴²

Varios estudios y revisiones sistémicas mostraron claramente que el desgaste de los dientes es un fenómeno relacionado con la edad. Una encuesta reveló que el 15% de los participantes mostró un desgaste moderado y el 3% un desgaste severo con el 80% de los pacientes mayores de 50 años mostrando signos de desgaste.⁴⁰

El desgaste de los dientes también se asocia con, sequedad oral / bruxismo del sueño., es decir están interrelacionados entre sí, lo que también conduce a asociaciones indirectas y hace que las consecuencias de cada una de las afecciones sean difíciles de desentrañar.

Los trastornos del sueño pueden tener un efecto sinérgico para acelerar el proceso de desgaste. Por ejemplo, cuando durante el sueño un evento de reflujo va seguido de un evento de bruxismo (el ácido del estómago ablandará los tejidos dentales duros, que se desgastarán más fácilmente con el siguiente rechinar), o contrarrestar y ralentizar el proceso de desgaste de los dientes (por ejemplo, un evento de bruxismo es seguido por un aumento del flujo salival, el riesgo de desgaste mecánico de los dientes es neutralizado por la mejora de la lubricación).

Aunque se necesita más investigación para confirmar la validez de las asociaciones asumidas entre los trastornos del sueño dental, mejorar el conocimiento es clínicamente



relevante, porque evitar dañar los tejidos dentales duros durante la vida es clave.⁴³

Los procesos fisiopatológicos del desgaste de los dientes pueden complicarse por la relación entre el bruxismo y la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Se encontraron razones de probabilidad aumentadas para el desgaste severo de los dientes de pacientes con bruxismo con ERGE durante períodos de tiempo extensos. En conclusión, se identificaron fuertes asociaciones entre bruxismo, ERGE y desgaste de los dientes.⁴⁴

Este tipo de desgaste de los dientes representa un problema importante tanto para el paciente como para el odontólogo cuando los dientes están gravemente dañados y la dimensión vertical de la oclusión reducida, deterioro estético y compromiso de la calidad de vida relacionada con la salud bucal a nivel individual del paciente. Estos pacientes requieren cuidados restauradores complejos para compensar la pérdida de sustancia dental, especialmente si la dimensión vertical oclusal se ve afectada.

Erosión dental: Ha sido definida como "la pérdida de superficie del diente debido a un proceso químico por la participación de ácidos sobre las estructuras dentales, sin la participación bacteriana". Es importante destacar que el interés por esta afección sólo se ha desarrollado en un grado sustancial en los últimos años, por lo que se podría presumir que muchos odontólogos en ejercicio no recibieran esta información en su educación de pregrado.^{45,46}

No existe dispositivo para la evaluación de los defectos erosivos; por lo tanto, sólo pueden ser detectados clínicamente y la anamnesis a los pacientes, sigue siendo el parámetro rector utilizado para su diagnóstico, valorar los factores etiológicos, y determinar un potencial erosivo⁴⁷⁻⁴⁹. Existe una clara necesidad de estudios bien diseñados sobre esta área, para obtener una

comprensión más profunda de su etiología y en qué medida actuar eficazmente.⁵⁰

El esmalte presenta un proceso erosivo diferente al de la dentina. Mientras que en la superficie del esmalte la erosión ocurre por disolución de hidroxiapatita⁵¹, en dentina comienza por disolución de dentina peritubular, exponiendo la matriz orgánica, que es rica en fibras de colágeno y agua⁵². En casos de desgastes severos la exposición de matriz de dentina orgánica desmineralizada, resulta en hipersensibilidad y pérdida de tejido dental en muchos pacientes.⁵²

Los signos típicos del desgaste erosivo incluyen el desarrollo de defectos superficiales y el aplanamiento de las estructuras oclusales⁵³. Pero varios factores pueden influir en la interacción entre los ácidos y los tejidos dentales, lo que lleva al estudio de la: composición de la saliva y capacidad protectora, fuerza física aplicada durante el cepillado y tipos de pasta de dientes y su abrasividad.⁴⁶

Los primeros signos clínicos de erosión dental se caracterizan por la pérdida de la textura del esmalte, un aspecto sedoso y brillante y, a veces, una pérdida del brillo de la superficie, lo que se conoce como "efecto de arcilla batida, ahuecamiento y restauraciones erguidas". Su progresión debe controlarse mediante modelos de diagnóstico o fotografías clínicas. La prevalencia de la erosión sigue aumentando. Por lo tanto, es importante que los profesionales de la salud bucal comprendan mejor la etiología, la fisiopatología y el tratamiento de esta afección.⁵⁴

Etiología: Debido a que el pH crítico de esmalte dental es de aproximadamente 5,5, cualquier solución con un valor de pH más bajo puede causar la erosión, en particular si el ataque es de larga duración, y se repite en el tiempo. Químicamente, el proceso ocurre en presencia de iones de hidrógeno (H⁺) derivados de ácidos débiles y fuertes; estos iones se unen al carbonato y a iones de fosfato y los separan de

los cristales de hidroxiapatita⁵⁰. El agua, carbonatos y fosfatos del esmalte son responsables de permitir la difusión del ácido en el sustrato dental; de este modo, las sustancias ácidas inician un proceso de desmineralización que conduce al reblandecimiento del sustrato dental y su pérdida, especialmente si la exposición al ácido es de larga duración y / o se repite con frecuencia.⁵⁵

Las causas que producen estas lesiones se dividen convencionalmente en factores "intrínsecos" y "extrínsecos"^{51,52}. Cualquier producto ácido que colocamos en la boca, es decir, lo que comemos y bebemos, se consideran factores "extrínsecos". Los factores "intrínsecos" incluyen diversas enfermedades y hábitos que conducen a una acumulación del contenido ácido del estómago en la cavidad bucal y, por lo tanto, influir y / o afectar a los dientes.

Factores etiológicos extrínsecos: Las causas extrínsecas de la erosión dental pueden agruparse bajo encabezados de la dieta, medio ambiente, y estilo de vida. Los factores dietéticos han recibido la mayor atención y es probable que afecten al segmento más amplio de la población.

La mayoría de los alimentos y bebidas ácidas tienen alto potencial de causarla, y su nivel de ácido total (ácido titulable) se considera más importante que su pH, ya que determinará el H⁺ disponible para interactuar con la superficie del diente. Es importante destacar que no existen grados relativos de riesgo sino categorías generales, debido a los muchos factores biológicos y de comportamientos humanos, que influyen en la expresión clínica de la erosión dental. Los tipos de alimentos y bebidas consumidos, y la frecuencia y el tiempo de consumo son factores de estilo de vida que se consideran más importantes, con respecto al desarrollo clínico de la erosión dental.

Desde la década de 2000, los diversos estudios epidemiológicos se han centrado en la

prevalencia de la erosión / hipersensibilidad en los adolescentes; los reconocen como población en riesgo, debido a sus conductas alimentarias.⁵⁶

Las sustancias insaturadas con bajo pH, alta acidez titulable y alta capacidad tampón tienen un mayor potencial erosivo, mientras que las sustancias con altas concentraciones de Ca²⁺ y fosfato provocan menos desmineralización. Otros parámetros físicos también modulan los procesos de desmineralización. Agitar las bebidas en la boca tiende a causar más erosión, ya que no alcanza la saturación.

La película salival adquirida consta de proteínas, péptidos, lípidos y otras macromoléculas. Estos componentes contribuyen a las propiedades protectoras de la película salival adquirida y está relacionada con el desarrollo de la erosión. La dirección futura de la investigación debería incluir la modificación precisa de la composición molecular específica y la estructura de la película salival adquirida para mejorar sus funciones protectoras y antimicrobianas. También se puede esperar la modificación personalizada de las películas salivales adquiridas.⁵⁷

Revisiones sistemáticas recientes confirman que el consumo frecuente de bebidas carbonatadas / refrescos es el principal factor dietético asociado con desgastes erosivos. La vitamina C y el consumo frecuente de jugos de frutas naturales, dietas vegetarianas y bocadillos o dulces ácidos también se asocian significativamente; mientras que un mayor consumo de leche y yogur es un factor protector.^{58,59}

Por lo anterior se debe evaluar los hábitos dietéticos de los pacientes, registrando su ingesta dietética completa en una hoja de registro o recordatorio de dieta. Los odontólogos deben evaluar el potencial erosivo de las diferentes bebidas y alimentos, así como la frecuencia de ingestión, y luego elaborar medidas preventivas específicas e intervenciones dietéticas adaptadas individualmente a cada paciente.⁶⁰

En Suecia el 62% de los individuos tenían desgastes en las puntas de las cúspides, además de lesiones erosivas en otras superficies, vinculadas al estilo de vida, dieta^{61,62}. En México utilizaron un cuestionario y examen bucal, y los resultados del 31.7% (10.8% con exposición de la dentina) los asociaron a la alta ingesta de bebidas gaseosas dulces, y xerostomía⁶³.

Un estudio evaluó la influencia de la dieta en los dientes de niños y adolescentes por meta-análisis y meta-regresión. Concluyen que algunos componentes de la dieta (bebidas gaseosas, dulces y / ácido natural de jugo de frutas) producen mayor incidencia de la erosión.⁶⁴

Los factores intrínsecos: están representados por la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), vómitos, bulimia, anorexia, medicación que reduce el flujo de saliva, saliva ácida, escasa capacidad tampón salival⁶⁵. Se ha demostrado una correlación entre ellos, y su prevalencia es alta, especialmente en las superficies linguales maxilar palatina y mandibular, las áreas más expuestas al reflujo gástrico.⁶⁶

También la prevalencia y distribución de las lesiones erosivas entre sujetos sanos y con ERGE varió ampliamente entre estudios, lo que denota la complejidad etiológica de la erosión dental y refuerza la importancia de una anamnesis cuidadosa y detallada para establecer un diagnóstico preciso.⁶⁷

En un estudio en población china se observó erosión dental en 31 (60,8%) participantes con ERGE y 14 (28%) participantes sin ERGE. El consumo de cereales y legumbres, no se correlacionó con la erosión dental. Sin embargo, el consumo de bebidas carbonatadas se asoció significativamente con la ERGE y la erosión dental (ORa: 3,34; IC del 95%: 1,01; 11,04; p = 0,04).⁶⁸

En pacientes con ERGE y trastornos alimentarios asociados con vómitos, se puede encontrar

un impacto claro en la prevalencia de erosión. Sin embargo, hay una falta de estudios epidemiológicos controlados, lo que dificulta la generalización. Existe una clara necesidad de estudios bien diseñados sobre este tema.⁶⁹

Tratamiento del desgaste dental

Es un desafío para los odontólogos tomar la mejor decisión de tratamiento para estos pacientes tanto a corto como a largo plazo. En la actualidad, se sabe poco sobre su enfoque de tratamiento, y no existe un tratamiento estándar que pueda recomendarse.⁷⁰

Lamentablemente, estas lesiones obligan al paciente a una necesidad de por vida de un mantenimiento considerable, y es imperativo que esto se comprenda desde el principio. El manejo preventivo es reducir o reducir detener la progresión de las lesiones. Un requisito previo es incluir la detección de signos tempranos de en cada examen clínico, identificando y evaluando todos los posibles factores etiológicos a través de preguntas precisas, incluidas afecciones médicas generales, higiene bucal, hábitos, dolor y problemas funcionales. Se indica que registre un diario de alimentos, un recordatorio de dieta. Cuando corresponda, se pueden determinar las tasas de flujo salival.

El odontólogo puede desempeñar un papel importante en la detección de trastornos relevantes, como trastornos alimentarios y ERGE. Signos y síntomas de acidez, tos, ronquera, disfagia, entonces la derivación a un especialista o un médico general.

La evidencia que vincula los hábitos de cepillado de dientes con desgaste es limitada y contradictoria, pero es posible utilizar productos o materiales de protección específicos. Ejemplo: pastas dentales o enjuagues bucales que contienen fluoruro o cloruro estañoso que tienen el potencial de retardar su progresión. Para otros productos, los datos hasta ahora son escasos. Si

la hipersensibilidad de la dentina y el dolor están presentes como síntomas debe dirigirse al controlar los factores etiológicos. Como tratamiento complementario, se pueden recomendar productos contra la hipersensibilidad dentinaria.⁷¹

El manejo restaurador es reducir o detener la progresión de la lesión avanzada, para reducir los síntomas de dolor e hipersensibilidad dentinaria, o para restaurar la estética y función. Solo debe ir precedido o utilizado junto con estrategias preventivas. Generalmente, los procedimientos directos son menos invasivos que los indirectos. Diversos autores han descrito que en caso de abfracción se debe restituir la función reemplazando la forma.^{72,73}

Los conceptos reconstructivos tradicionales, además de ser costoso y por lo tanto inasequible para muchos pacientes, es altamente invasivo debido a que las preparaciones dentales requeridas sacrifican cantidades significativas de tejido duro dental sano. Por lo tanto, existe un replanteamiento en el manejo restaurativo del desgaste dental que se enfoca en estrategias de tratamiento conservadoras “aditivas” en lugar de convencionales “sustractivas” de acuerdo con un concepto restaurativo dinámico.⁷³

Los resultados de estudios *in vitro* indican que los materiales de bloques de cerámica/polímeros para aplicaciones CAD / CAM demuestran excelentes propiedades físicas y apropiados para la restauración clínicas oclusales, *onlays* de premolares y molares. La clave para asegurar el pronóstico exitoso es asegurarse de que todos los pasos, como la selección adecuada del caso, la preparación del diente pilar, el ajuste oclusal y la unión, se realicen con precisión.⁷⁴⁻⁷⁶

El desarrollo de tecnologías CAD-CAM ofrece la posibilidad de mejorar el tratamiento de la dentición severamente desgastada, reduciendo el tiempo de silla y la necesidad de preparación del tejido dental, e introduciendo una nueva clase de

materiales compuestos (cerámicas híbridas), que exhiben propiedades interesantes para esta indicación.⁷⁷⁻⁷⁹

Conclusiones

1. La prevalencia de los desgastes dentales sigue aumentando. Por lo tanto, es importante que los profesionales de la salud bucal comprendan mejor la etiología, la fisiopatología y el tratamiento de esta afección.
2. El concepto de abfracción es completamente teórico y escaso de evidencia experimental; existe numerosas afirmaciones, fundamentadas en modelos de elementos finitos. El Workshop de Periodoncia 2017 ha concluido que NO hay evidencia de que las fuerzas oclusales traumáticas conduzcan a lesiones cervicales no cariosas o recesiones gingivales y ORCA (European Organization for Caries Research) y el grupo de Cariología de la IADR (International Association of Dental Research), concluyeron sobre Abfracción: Se desaconseja el término abfracción ya que el nivel de evidencia actualmente disponible es demasiado débil para justificarlo.
3. Con relación a la Abrasión, la evidencia circunstancial, basada en anécdotas, informes de casos, y estudios *in vitro* e *in situ*, implican el cepillado de dientes con pasta de dientes con el desgaste dental, recesión gingival e hipersensibilidad dentinaria. Sin embargo, el cepillo de dientes por sí solo no parece tener ningún efecto sobre el esmalte y muy poco sobre la dentina. La mayoría de las pastas de dientes (si cumplen la norma RDA) tienen muy poco efecto sobre el esmalte y, con un uso normal, no causarían un desgaste significativo de la dentina durante toda la vida útil. El desgaste del esmalte y la dentina puede aumentar drásticamente si el cepillado de los dientes sigue a un *desafío*

erosivo., es decir la interacción, potenciación de la abrasión por daño erosivo a los tejidos duros dentales.

4. Existen razones de probabilidad aumentadas para el desgaste severo de los dientes de pacientes con bruxismo, con ERGE y desgaste de los dientes durante períodos de tiempo extensos. Es decir, existen fuertes asociaciones entre atrición y ácidos, y representa un problema importante tanto para el paciente como para el odontólogo cuando los dientes están gravemente dañados y la dimensión vertical de la oclusión reducida, deterioro estético y compromiso de la calidad de vida.
5. La erosión dental es la pérdida de tejido dental duro por un proceso químico sin participación bacteriana. En los últimos años este mecanismo ha sido reconocido como una de las principales causas de los desgastes dentarios y puede ser causado por factores intrínsecos o extrínsecos y una combinación de estos. Los estudios actuales evalúan la relación ácida y la dieta, principalmente gaseosas, ERGE, teniendo en cuenta que la mayoría los pacientes son adultos.
6. La mayoría de los pacientes no buscan tratamiento para estas lesiones, hasta que la condición se encuentra en una etapa avanzada, cuando aparecen los síntomas tales como hipersensibilidad o se percibe la necesidad de la terapia reparadora y/o estética.
7. Existen marcadas variaciones en la práctica odontológica con respecto al diagnóstico y tratamiento. La falta de comprensión sobre el pronóstico de estas lesiones con o sin intervención, puede ser un factor importante en las variaciones de las decisiones y desafíos complejos del tratamiento. Esto hace hincapié en la necesidad del diagnóstico precoz y su tratamiento de acuerdo con la filosofía de intervención mínima.
8. Las tecnologías CAD-CAM ofrecen la posibilidad en denticiones severamente desgastadas, reduciendo el tiempo y la necesidad de preparación del tejido dental, e introduciendo una nueva clase de materiales compuestos (cerámicas híbridas), que exhiben propiedades interesantes para esta indicación.
9. Hay una clara evidencia que el proceso de desgaste continuará, si los factores etiológicos, de riesgo reales y comportamientos persisten, y si las medidas preventivas adecuadas no se instauran.
10. Es importante identificar el conocimiento, las creencias y el comportamiento clínico de los odontólogos venezolanos hacia esta condición.

Referencias

1. Teixeira DNR, Thomas RZ, Soares PV, Cune MS, Gresnigt MMM, Slot DE. Prevalence of noncarious cervical lesions among adults: A systematic review. *J Dent.* 2020;95:103285.
2. Bartlett D, O'Toole S. Tooth wear and aging. *Aust Dent J.* 2019;64 Suppl 1:S59-S62.
3. Shellis RP, Addy M. The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci.* 2014;25:32-45.
4. Levrini L, Di Benedetto G, Raspanti M. Dental wear: a scanning electron microscope study. *Biomed Res Int.* 2014;2014:340-425.
5. Rusu Olaru A, Popescu MR, Dragomir LP, Rauten AM. Clinical Study on Abfraction Lesions in Occlusal Dysfunction. *Curr Health Sci J.* 2019;45(4):390-397.
6. Chen KK, Miyake K, Terashita M. Cervical strains induced by occlusal loading. *Journal of Dental Research.* 1999;78, article 474.

7. Romeed SA, Malik R, Dunne SM. Stress analysis of occlusal forces in canine teeth and their role in the development of non-carious cervical lesions: abfraction. *Int J Dent.* 2012;2012: 234845 10.1155/2012/234845.
8. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent.* 2012;24(1):10-23.
9. Jakupović S, Anić I, Ajanović M, Korać S, Konjhodžić A, Džanković A, et al. Biomechanics of cervical tooth region and noncarious cervical lesions of different morphology; three-dimensional finite element analysis. *Eur J Dent.* 2016;10(3): 413–8.
10. Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. *J Oral Rehabil.* 2002;29(2): 188–93.
11. Jakupovic S, Cerjakovic E, Topcic A, Ajanovic M, Prcic AK, Vukovic A. Analysis of the abfraction lesions formation mechanism by the finite element method. *Acta Inform Med.* 2014;22(4): 241–245.
12. Brandini DA, Trevisan CL, Panzarini SR, Pedrini D. Clinical evaluation of the association between noncarious cervical lesions and occlusal forces. *J Prosthet Dent.* 2012;108(5): 298–303.
13. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Briançon S. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. *J Clin Periodontol.* 2003;30(9): 828–832.
14. Antonelli JR, Hottel TL, Garcia-Godoy F. Abfraction lesions--where do they come from? A review of the literature. *J Tenn Dent Assoc.* 2013;93(1):14-9.
15. Souza S, Gonzaga R, Faria V, Naves M, et al. Effects of non-carious cervical lesions and coronary structure loss association on biomechanical behavior of maxillary premolars. *Journal of Research in Dentistry;* 1(2): 140–53.
16. Grippo JO, Chaiyabutr Y, Kois JC. Effects of cyclic fatigue stress-biocorrosion on noncarious cervical lesions. *J Esthet Restor Dent.* 2013;25(4):265-72.
17. Epsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, Demirel K, de Sanctis M, Ercoli C, Fan J, Geurs NC, Hughes FJ, Jin L, Kantarci A, Lalla E, Madianos PN, Matthews D, McGuire MK, Mills MP, Preshaw PM, Reynolds MA, Sculean A, Susin C, West NX, Yamazaki K. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45 Suppl 20:S219-S229.
18. Badavannavar AN, Ajari S, Nayak KUS, Khijmatgar S. Abfraction: Etiopathogenesis, clinical aspect, and diagnostic-treatment modalities: A review. *Indian J Dent Res.* 2020;31(2):305-11.
19. Schlueter N, Amaechi BT, Bartlett D, Buzalaf MAR, Carvalho TS, Ganss C, Hara AT, Huysmans MDNJM, Lussi A, Moazzez R, Vieira AR, West NX, Wiegand A, Young A, Lippert F. Terminology of Erosive Tooth Wear: Consensus Report of a Workshop Organized by the ORCA and the Cariology Research Group of the IADR. *Caries Res.* 2020;54(1):2-6.
20. Hmaidouch R, Weigl P. Tooth wear against ceramic crowns in posterior region: a systematic literature review. *Int J Oral Sci.* 2013;5(4):183-90.

21. Forward GC. Role of toothpastes in the cleaning of teeth. *Int. Dent. J.* 1991;41(3):164–70.
22. Stookey GK, Burkhard TA, Schemehorn BR. In vitro removal of stain with dentifrices. *J Dent Res.* 1982;61(11):1236–9.
23. Dawson PL, Walsh JE, Morrison T, Grigor J. Dental stain prevention by abrasive toothpastes: a new in vitro test and its correlation with clinical observations. *J Cosmet Sci.* 1998; 49:275–83.
24. Hunter ML, Addy M, Pickles MJ, Joiner A. The role of toothpastes and toothbrushes in the aetiology of tooth wear. *Int Dent J.* 2002; 52:399–405.
25. Milosevic A. Abrasion: A Common Dental Problem Revisited. *Prim Dent J.* 2017 28;6(1):32-6.
26. Baig M., Cook R., Pratten J., Wood R. The effect of shape and size distribution of abrasive particles on the volume loss of enamel using micro-abrasion. *Wear.* 2020;448–449.
27. Addy M, Hunter ML. Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. *Int Dent J.* 2003;53 Suppl 3:177-86.
28. Ray DS, Wiemann AH, Patel PB, Ding X, Kryscio RJ, Miller CS. Estimation of the rate of tooth wear in permanent incisors: a cross-sectional digital radiographic study. *J Oral Rehabil.* 2015;42(6):460-6.
29. Wiegand A, Schwerzmann M, Sener B, Magalhaes AC, Roos M, Ziebolz D, Imfeld T, Attin T. Impact of toothpaste slurry abrasivity and toothbrush filament stiffness on abrasion of eroded enamel - an in vitro study. *Acta Odontol. Scand.* 2008;66(4):231–5.
30. Ashcroft AT, Joiner A. Tooth cleaning and tooth wear: a review. *Proc. IME J. J Eng. Tribol.* 2010; 224:539–49.
31. Pickles MJ, Joiner A, Weader E, Cooper YL, Cox TF. Abrasion of human enamel and dentine caused by toothpastes of differing abrasivity determined using an in situ wear model. *Int. Dent. J.* 2005; 55:188–193.
32. Joiner A, Pickles MJ, Lynch S, Cox TF. The measurement of enamel wear by four toothpastes. *Int. Dent. J.* 2008;58(1):23–28.
33. Joiner A, Weader E, Cox TF. The measurement of enamel wear of two toothpastes. *Oral Health Prev. Dent.* 2004;2(4):383–8.
34. Souza CMS, Sakae LO, Carneiro PMA, Esteves RA, Scaramucci T. Interplay between different manual toothbrushes and brushing loads on erosive tooth wear. *J Dent.* 2021; 105:103577.
35. Shellis RP, Addy M. The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci.* 2014; 25:32-45
36. Buzalaf MAR, Levy FM, Gomes B, et al. Protective effect of calcium silicate toothpaste on enamel erosion and abrasion in vitro. *Heliyon.* 2021;7(4): e06741.
37. Ablal MA, Milosevic A, Preston AJ, Higham SM. A novel approach to study in situ enamel erosion and abrasion lesions. *J. Dent.* 2017; 59:78–85.
38. Wiegand A, Schlueter N. The role of oral hygiene: does toothbrushing harm? *Monogr Oral Sci.* 2014; 25:215-9.
39. Rusu Olaru A, Popescu MR, Dragomir LP, Popescu DM, Arsenie CC, Rauten AM. Identifying the Etiological Factors Involved in the Occurrence of Non-Carious Lesions. *Curr Health Sci J.* 2019;45(2):227-234.

40. Rees JS, Somi S. A guide to the clinical management of attrition. *Br Dent J.* 2018; 9;224(5):319-323.
41. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil.* 2018;45(11):837-844.
42. Reissmann DR, John MT, Aigner A, Schön G, Sierwald I, Schiffman EL. Interaction Between Awake and Sleep Bruxism Is Associated with Increased Presence of Painful Temporomandibular Disorder. *J Oral Facial Pain Headache.* 2017;31(4):299–305.
43. Wetselaar P, Manfredini D, Ahlberg J, et al. Associations between tooth wear and dental sleep disorders: A narrative overview. *J Oral Rehabil.* 2019;46(8):765-775.
44. Li Y, Yu F, Niu L, et al. Associations among Bruxism, Gastroesophageal Reflux Disease, and Tooth Wear. *J Clin Med.* 2018;7(11):417.
45. Johansson AK, Omar R, Carlsson GE, Johansson A. “Dental Erosion and Its Growing Importance in Clinical Practice: From Past to Present,” *Int J Dent.* 2012; 2012:632907.
46. Bartlett D, Dugmore C. Pathological or physiological erosion--is there a relationship to age? *Clin Oral Investig.* 2008;12 Suppl 1: S27-1.
47. Mulic A1, Skudutyte-Rysstad R, Tveit AB, Skaare AB. Risk indicators for dental erosive wear among 18-yr-old subjects in Oslo, Norway. *Eur J Oral Sci.* 2012; 120(6):531-8.
48. Schlueter N, Jaeggi T, Lussi A. Is dental erosion really a problem? *Adv Dent Res.* 2012;24(2):68-1
49. Derceli Jdos R, Faraoni JJ, Pereira-da-Silva MA, Palma-Dibb RG. Analysis of the Early Stages and Evolution of Dental Enamel Erosion. *Braz Dent J.* 2016; 27(3):313-7.
50. Featherstone JD, Lussi A. Understanding the chemistry of dental erosion. *Monogr Oral Sci* 2006; 20:66-6.
51. Zero DT, Lussi A. Erosion--chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. *Int Dent J.* 2005;55(4 Suppl 1):285-0.
52. Scaramucci T, Sobral MAP, Eckert GJ, Zero DT, Hara AT. In situ evaluation of the erosive potential of orange juice modified by food additives. *Caries Res* 2012; 46:55-1.
53. Ganss C, Klimek J, Giese K. Dental erosion in children and adolescents – a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29(4):264–1.
54. Donovan T, Nguyen-Ngoc C, Abd Alraheem I, Irusa K. Contemporary diagnosis and management of dental erosion. *J Esthet Restor Dent.* 2021;33(1):78-87.
55. Magalhaes AC, Wiegand A, Buzalaf MA. Use of dentifrices to prevent erosive tooth wear: harmful or helpful? *Braz Oral Res.* 2014; 28 Spec No:1-6.
56. Ganss C, Klimek J, Giese K. Dental erosion in children and adolescents – a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29(4):264–1.
57. Chawhuaveang DD, Yu OY, Yin IX, Lam WY, Mei ML, Chu CH. Acquired salivary pellicle and oral diseases: A literature review. *J Dent Sci.* 2021;16(1):523-9.
58. Chan AS, Tran TTK, Hsu YH, Liu SYS, Kroon J. A systematic review of dietary acids and habits on dental erosion in

- adolescents. *Int J Paediatr Dent.* 2020;30(6):713-33.
59. Smits KPJ, Listl S, Jevdjevic M. Vegetarian diet and its possible influence on dental health: A systematic literature review. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2020;48(1):7-13.
 60. Saads Carvalho T, Lussi A. Chapter 9: Acidic Beverages and Foods Associated with Dental Erosion and Erosive Tooth Wear. *Monogr Oral Sci.* 2020; 28:91-98.
 61. Hasselkvist, A Johansson, A Johansson, A A 4-year prospective longitudinal study of progression of dental erosion associated to lifestyle in 13-14 year-old Swedish adolescents. *J Dent.* 2016; 47:55-2.
 62. Isaksson H, Birkhed D, Wendt LK, Alm A, Nilsson M, Koch G. Prevalence of dental erosion and association with lifestyle factors in Swedish 20-year olds. *Acta Odontol Scand.* 2014;72(6):448-7.
 63. González-Aragón ÁE, Borges-Yáñez SA, Lussi A, Irigoyen-Camacho ME, Angeles Medina F. Prevalence of erosive tooth wear and associated factors in a group of Mexican adolescents. *J Am Dent Assoc.* 2016;147(2):92-7.
 64. Wang P, Lin HC, Chen JH, Liang HY. The prevalence of dental erosion and associated risk factors in 12-13-year-old school children in Southern China. *BMC Public Health.* 2010 12; 10:478.
 65. Picos A, Badea ME, Dumitrascu DL. Dental erosion in gastro-esophageal reflux disease. A systematic review. *Clujul Med.* 2018;91(4):387-90.
 66. Picos AM, Chisnoiu AM, Lasserre JF, Spinei A, Chisnoiu MR, Picos A. Dental erosion - literature update. *HVM Bioflux.* 2013;5(3):135–141.
 67. Ortiz AC, Fideles SOM, Pomini KT, Buchaim RL. Updates in association of gastroesophageal reflux disease and dental erosion: systematic review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2021; 26:1-10.
 68. Li W, Liu J, Chen S, Wang Y, Zhang Z. Prevalence of dental erosion among people with gastroesophageal reflux disease in China. *J Prosthet Dent.* 2017;117(1):48-54.
 69. Schlueter N, Luka B. Erosive tooth wear - a review on global prevalence and on its prevalence in risk groups. *Br Dent J.* 2018; 9;224(5):364-370.
 70. Mulic A, Árnadóttir IB, Jensdóttir T, Kopperud SE. Opinions and Treatment Decisions for Dental Erosive Wear: A Questionnaire Survey among Icelandic Dentists. *Int J Dent.* 2018; 1; 2018:8572371.
 71. Carvalho TS, Colon P, Ganss C, Huysmans MC, Lussi A, Schlueter N, Schmalz G, Shellis PR, Björg Tveit A, Wiegand A. Consensus Report of the European Federation of Conservative Dentistry: Erosive tooth wear – diagnosis and management. *Swiss Dent J.* 2016;126(4):342-346.
 72. Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PN, Duarte WR, Geraldeli S, Delgado AJ. Abrasion lesions: etiology, diagnosis, and treatment options. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2016; 3;8:79-87.
 73. Tauböck TT, Schmidlin PR, Attin T. Vertical Bite Rehabilitation of Severely Worn Dentitions with Direct Composite Restorations: Clinical Performance up to 11 Years. *J Clin Med.* 2021; 16;10(8):1732.
 74. Shembish FA, Tong H, Kaizer M, Janal MN, Thompson VP, Opdam NJ, Zhang Y. Fatigue resistance of CAD/CAM resin composite molar crowns. *Dent Mater.* 2016;32(4):499-509.

75. Miura S, Fujisawa M. Current status and perspective of CAD/CAM-produced resin composite crowns: a review of clinical effectiveness. *Jpn Dent Sci Rev.* 2020 ;56(1):184-189.
76. Pini NP, De Marchi LM, Ramos AL, Pascotto RC. Minimally Invasive Adhesive Rehabilitation for a Patient With Tooth Erosion: Seven-year Follow-up. *Oper Dent.* 2019 Jan/Feb;44(1):E45-E57.
77. Oudkerk J, Eldafrawy M, Bekaert S, Grenade C, Vanheusden A, Mainjot A. The one-step no-prep approach for full-mouth rehabilitation of worn dentition using PICN CAD-CAM restorations: 2-yr results of a prospective clinical study. *J Dent.* 2020;92:103245.
78. Del Curto F, Saratti CM, Krejci I. CAD/CAM-based chairside restorative technique with composite resin for full-mouth adhesive rehabilitation of excessively worn dentition. *Int J Esthet Dent.* 2018;13(1):50-64.
79. Grütter L, Vailati F. Full-mouth adhesive rehabilitation in case of severe dental erosion, a minimally invasive approach following the 3-step technique. *Eur J Esthet Dent.* 2013;8(3):358-75.

