

Fadi Zaitouni

Abordagem Clínica Da Erosão Dentária

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2014

Fadi Zaitouni

Abordagem Clínica Da Erosão Dentária

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2014

Fadi Zaitouni

Abordagem Clínica Da Erosão Dentária

Trabalho apresentado à Universidade
Fernando Pessoa como parte dos
requisitos para obtenção do grau de
Mestre em Medicina Dentária

Resumo

A erosão dentária é definida como perda superficial do tecido dentário duro, resultado de um processo químico sem ação das bactérias. É ocasionada por substâncias ácidas que podem ter origem intrínseca, extrínseca ou idiopática. Enquanto as fontes extrínsecas estão relacionadas com os hábitos alimentares e estilo de vida, as causas intrínsecas são provocadas por doenças sistêmicas, que faz do médico dentista um profissional que pode auxiliar no diagnóstico dessas alterações.

O conhecimento dos sinais, sintomas e da forma de evolução da erosão dentária, é imprescindível, e acaba por diferenciar a atuação profissional que possibilita um diagnóstico eficaz e o tratamento correto.

O objetivo deste trabalho é apresentar uma revisão bibliográfica sobre os principais fatores etiológicos e de risco para iniciação e progressão das lesões de erosão dentária, assim como a forma ideal de realizar o correto diagnóstico diferencial, e permitir ainda uma abordagem preventiva e terapêutica das lesões erosivas. Para tal foi efetuada uma pesquisa nos principais motores de busca como Pubmed e Scielo, de artigos publicados em língua Inglesa, Portuguesa, Espanhola e Árabe entre o ano de 2000 e 2014.

Palavras-Chave: erosão dentária; desgaste dentário; prevalência de erosão dentária; diagnóstico de erosão dentária; tratamento de erosão dentária

Abstract

Dental erosion is defined as a superficial loss of dental hard tissue, as a result of a chemical process without bacteria's action. It is caused by acidic substances that can have an intrinsic, extrinsic, or idiopathic origin. Extrinsic sources are related to dietary habits and lifestyle, and the intrinsic sources may be caused by systemic diseases, which turns important the dentist role on detecting and diagnosing those pathologies.

It is essential to have the knowledge of signs, symptoms and about different forms of erosion.

The purpose of this paper is to present a literature review on the main etiological and risk factors on dental erosion initiation and progression, and also to do a precise differential diagnosis, and the right preventive and therapeutical approach of erosive dental lesions. For this aim we did a research on Pubmed and Scielo database for articles published in English, Portuguese, Spanish and Arabic language between 2000 and 2014.

Key Words: tooth wear; dental erosion AND prevalence OR diagnosis OR treatment

Agradecimentos

الحب يصنع منا شعراءً وكُتاباً
نكتب شعراً فقط لمن نحب
الحب بركانٌ يشتعل داخلنا
ينطفئ شعراً نثرأ رسماً
و من اشعل بركاني هي زوجتي
و من يطفؤه هي زوجتي
السماء مليئةً بالنجوم و الاجرام
المتألئة تهدي المسافر الى طريقه
أما انا فنجمتي على الارض تنير
حياتي حباً و جمالاً (ليندا)
كل هذا العمل مُهدى لك

Agradeço à minha orientadora, Dr^a. Liliana Teixeira, pela sua colaboração, disponibilidade e compreensão.

Índice

I . Introdução	1
1. Materiais e métodos	2
II. Desenvolvimento	3
1. Desgaste dentária	3
1.1. Atrição	3
1.2. Abrasão	4
1.3. Erosão	4
2. Etiologia da erosão dentária	5
2.1. Erosão extrínseca	5
2.1.1. Erosão extrínseca alimentar	6
2.1.2. Erosão extrínseca medicamentosa	7
2.1.3. Erosão extrínseca ambiental	9
2.2. Erosão intrínseca	9
2.2.1. Erosão intrínseca e o refluxo gastroesofágico	10
2.2.2. Erosão dentária e os transtornos alimentares	12
2.3. Erosão idiopática	13
3. Fatores de risco das lesões erosivas	14
3.1. Fatores biológicos	14
3.1.1. Saliva	14
3.1.2. Película aderida	15
3.1.3. Estrutura dentária	16
3.1.4. Posição dentária e os tecidos moles	17
3.2. Fatores químicos	18
3.3. Fatores comportamentais	18
4. Manifestações clínicas das lesões erosivas	19
5. Classificação	23
6. Índices	24
7. Diagnóstico	30
8. Prevalência	34
9. Medidas preventivas	37
10. Estratégias de tratamento	40

III. Conclusão	43
IV. Bibliografia	44

Índice de Figuras

Figura 1. Erosão extrínseca ambiental em nadadores-----	9
Figura 2. Aspeto das superfícies anteriores vestibulares em paciente com erosão dentária em estado avançado. Observar o aspeto amarelado e vítreo das superfícies desgastadas-----	19
Figura 3. Vista palatina de incisivos superiores apresentando erosão dentária provocada por vômitos durante gestações. Observar aspeto amarelado, vítreo e com desgaste semelhante a término em chanfro na face palatina, face vestibular com guias de desgaste para o início do preparo de coroa total, que foi o tratamento proposto para a paciente-----	20
Figura 4. Aspeto de erosão dentária em dentes posteriores, apresentando restaurações de amálgama polidas e com aspeto elevado, representando as “ilhas de amálgama”--	20
Figura 5. Desgaste das superfícies vestibulares de dentes posteriores em paciente com erosão dentária em estágio avançado, apresentando aspeto polido do esmalte devido ao desgaste de sua microestrutura-----	21
Figura 6. Lesões erosivas com proximidade pulpar nos elementos 63 e 64-----	22
Figura 7. Desgaste erosivo na superfície vestibular. Notar a banda de esmalte intacto ao longo da margem gengival-----	31
Figura 8. Desgaste erosivo na superfície oclusal. Notar o arredondamento das cúspides e a aparência de cavidade-----	31
Figura 9. Desgaste erosivo severo na superfície oclusal. Notar a ausência da morfologia oclusal-----	32

Índice de Tabelas

Tabela 1. Acidez de alguns alimentos e bebidas-----	8
Tabela 2. Diferentes classificações da erosão dentária-----	23
Tabela 3. Índice das lesões erosivas do Eccles-----	24
Tabela 4. TWI do Smith e Knight, (B-Bucal, L-Lingual, O-Oclusal, I-Incisal, C-Cervical)-----	25
Tabela 5. Critérios para a classificação de desgaste erosivo usando o BEWE-----	27
Tabela 6. Níveis de risco do BEWE como uma guia para a decisão clínica-----	28
Tabela 7. <i>The Exact Tooth Wear Index</i> para o esmalte-----	29
Tabela 8. <i>The Exact Tooth Wear Index</i> para a dentina-----	29
Tabela 9. Estudos de prevalência da erosão dentária no mundo-----	35

Lista de Abreviaturas

AmF	Fluoreto de Amino
BEWE	Basic Erosive Wear Examination
DRGE	Doença do Refluxo GastroEsofágico
DVO	Dimensão Vertical de Oclusão
HO	Higiene Oral
RGE	Refluxo GastroEsofágico
SnF₂	Fluoreto de Estânio
TiF₄	Tetrafluoreto de Titânio
TWI	Tooth Wear Index

I. Introdução

O aumento da expectativa de vida da população e o maior controle da cárie dentária provocaram uma mudança no perfil dos pacientes, esperando-se maior longevidade dos elementos dentários e das restaurações presentes, visto que os dentes permanecem por mais tempo na cavidade oral (Marsiglio *et al.*, 2009). O ritmo de vida moderna com novos hábitos alimentares e comportamentais, tem vindo a contribuir para uma perda irreversível não cariiosa de tecido dentário duro, principalmente o aumento substancial de erosão dentária (Souza e Afonso, 2011).

As questões relacionadas com a erosão dentária têm sido estudadas por diversos autores, graças à sua frequência na população ser cada vez maior e à estreita relação que essa patologia tem com o estilo e a qualidade de vida dos pacientes (Branco *et al.*, 2008).

A perda não cariiosa de tecido dentário duro é um processo fisiológico que ocorre durante toda a vida. Porém, pode ser considerada patológica quando a destruição se torna excessiva, causando problemas funcionais e/ou estéticos. (Catelan, Guedes e Santos, 2010).

Podem classificar-se três tipos de perda irreversível de tecido dentário duro de causa não bacteriana: a atrição, a abrasão e a erosão. As características associadas a cada um destes processos são únicas, mas raramente atuam de forma isolada (Barbosa, 2005).

A erosão dentária é definida como a perda superficial do tecido dentário duro, resultado de um processo químico sem ação das bactérias. É ocasionada por substâncias ácidas que podem ter origem intrínseca, extrínseca ou idiopática (Alves, 2008, Barba, 2011).

A perda de tecido é insidiosa por natureza e pode não ser evidente, antes que o paciente relate sintomas de sensibilidade ou fratura de bordos incisais que se tornam demasiado finos. Ao contrário da cárie, a erosão dentária ocorre em locais sem biofilme bacteriano, uma vez que este até protege a estrutura dentária do processo erosivo (Randazzo, Amormino e Santiago, 2006).

Há evidências de que a prevalência da erosão dentária está a crescer, e um aumento significativo em crianças, adolescentes e adultos jovens está associado ao consumo excessivo de alimentos e bebidas ácidas (Barba, 2011).

O conhecimento de sinais, sintomas e forma de evolução da erosão, é imprescindível, e acaba por diferenciar a atuação profissional que possibilita um diagnóstico eficaz e o tratamento correto (Barba, 2011).

Devido ao aumento alarmante de hábitos que predisõem e agravam a erosão dentária, bem como a sua prevalência e os seus quadros clínicos cada vez mais gravosos, houve a motivação de elaborar esta monografia com o intuito de reforçar a informação sobre este fenómeno para que possa ser mais eficazmente prevenido, diagnosticado e controlado.

1. Materiais e métodos

A pesquisa bibliográfica deste trabalho de revisão, foi feita através da biblioteca on-line da Universidade Fernando Pessoa utilizando os motores de busca: MEDLINE/PubMed e Scielo, bem como uma pesquisa através do Google de artigos em formato “pdf”.

Os limites usados para a pesquisa foram artigos publicados em língua Inglesa, Portuguesa, Espanhola e Árabe apenas incluindo estudos em humanos. Os artigos seleccionados foram publicados entre 2000 e 2014.

II. Desenvolvimento:

1. Desgaste dentário

O termo desgaste pode ser definido como a deterioração sofrida por uma superfície sólida, normalmente envolvendo uma perda progressiva de material, devida ao contacto em movimento com outra superfície (Barbosa, 2005).

Na cavidade oral, os dentes, as suas restaurações e a mucosa de revestimento estão, mais ou menos, em constante movimento relativo e, por isso, sujeitos a desgaste (Branco *et al.*, 2008) . Enquanto que a descamação da mucosa é compensado pelo *turnover* celular, o desgaste dos tecidos duros dos dentes e o material das restaurações dentárias não beneficiam de nenhum processo fisiológico de substituição direta (Barbosa, 2005).

O desgaste dentário é um fenómeno progressivo, cumulativo e irreversível, caracterizado pela perda da forma anatómica dentária original. Este processo pode resultar de condições fisiológicas ou patológicas (Barbosa,2005).

O desgaste fisiológico resulta das funções inerentes ao uso dos dentes e é caracterizado por uma perda muito lenta da convexidade das cúspides, pelo desaparecimento das cristas de desenvolvimento e pela redução do comprimento das arcadas. Existe uma efetiva redução na altura e na dimensão mesio-distal dos dentes que são compensadas por mecanismos fisiológicos - compensação dento-alveolar e pressão anterior que mantém os contactos interproximais. Quanto ao desgaste patológico, pode-se dizer que estamos perante uma situação patológica quando se verifica, pelo menos, um dos seguintes sinais/sintomas: alteração inaceitável da estética dentária, perda da dimensão vertical de oclusão, perda de estabilidade oclusal, dor e/ou sensibilidade dentária (Barbosa, 2005).

O desgaste dentário é formado pelo trio atrição, abrasão e erosão (Bartlett, 2007).

1.1. Atrição

O termo atrição significa a ação de friccionar contra alguma coisa. A atrição dentária é referida como sendo o desgaste mecânico resultante da mastigação ou parafunção (Bruxismo), limitado às superfícies contactantes dos dentes. Usualmente ocorre nas

superfícies de contacto incisais e oclusais, podendo ocorrer nas superfícies axiais quando existe uma má-oclusão (Barbosa, 2005).

A manifestação clínica mais precoce de atrição é o aparecimento de pequenas facetas de desgaste com aparência muito polida, numa cúspide, crista ou bordo incisal, que tem correspondência com as facetas da arcada antagonista na intercuspidação máxima ou nos movimentos excêntricos (Barbosa, 2005).

1.2. Abrasão

O termo abrasão significa o desgaste de uma substância ou estrutura através de um processo mecânico. A abrasão dentária é o desgaste físico de uma superfície dentária através de um processo mecânico, excluindo o desgaste resultante do contacto dentário. Ela pode ser resultante de um processo anormal, hábito ou ação de substância abrasiva. No entanto, a localização mais frequente das lesões de abrasão ocorre na região cervical, a nível da junção amelocementária, e está associada à escovagem dentária (Barbosa, 2005, Bartlett, 2007). As lesões são mais largas que profundas e apresentam-se geralmente rasas (Alves, 2008).

1.3. Erosão

A palavra erosão é derivada do latim *erodere* e refere-se a um processo gradual de descalcificação e dissolução de uma superfície (Kliemann, 2002, *cit in* Barba, 2011).

A erosão dentária é definida como a perda progressiva e irreversível do tecido dentário duro decorrente de um processo químico, sem ação bacteriana (Corrêa, 2010). Apesar de erosão ser o termo mais aceite na literatura odontológica, a corrosão seria o termo correto. Isto porque “erosão” é utilizada mais adequadamente para caracterizar ação mecânica de desgaste, enquanto “corrosão” é definida como desgaste provocado por ação química, o que define melhor o desgaste dos dentes por fatores ácidos (Hara, 2005, *cit in* Barba, 2011).

Os ácidos responsáveis pela erosão não são produto da flora oral, podem ter origem intrínseca, na dieta/medicação ou no meio ambiente (Barbosa, 2005).

2. Etiologia da erosão dentária

A erosão dentária começa com a desmineralização das camadas superficiais do esmalte, podendo evoluir para perda importante de estrutura dentária. Qualquer substância ácida com pH inferior ao crítico para o esmalte (5,5) e dentina (4,5) pode dissolver os cristais de hidroxiapatite (Branco *et al.*, 2008).

O quadro de desenvolvimento da erosão dentária depende das concentrações de iões cálcio e fosfato da saliva e da disponibilidade de flúor para atuar no processo de remineralização. (Branco *et al.*, 2008). A partir daí verifica-se que a saliva possui importante destaque na instalação e evolução do processo erosivo, devido a função de equilíbrio do pH do meio, através das trocas de iões cálcio e fosfato, num processo chamado “efeito tampão da saliva”, capaz de modificar, rapidamente, a acidez do meio oral (Gandara, 1999, *cit in* Barba, 2011).

De acordo com a sua etiologia, a erosão pode ser denominada extrínseca, intrínseca ou idiopática, uma vez que os ácidos que produzem o desgaste dentário podem ser exógenos, endógenos ou de origem desconhecida (Vasconcelos, Vieira e Colares, 2010).

2.1. Erosão extrínseca

A erosão de natureza extrínseca ocorre devido à ação de ácidos extrínsecos (produzidos fora do organismo) sobre a estrutura dentária, como ácidos presentes no ar de ambientes de trabalho (ácidos industriais), na água de piscinas (ácido clorídrico), ou relacionados à administração oral de medicamentos com baixo pH. Entretanto, os ácidos da dieta são os principais causadores da erosão dentária por fatores extrínsecos (Marsigilo *et al.*, 2009, Catelan, Guedes e Santos, 2010, Souza e Afonso, 2011).

2.1.1. Erosão extrínseca alimentar

O excessivo consumo de alimentos ácidos é considerado um fator importante que leva a erosão dentária. O potencial erosivo de bebidas e alimentos ácidos está diretamente ligado às suas propriedades físicas e químicas, como o seu valor do pH, os níveis de cálcio e de fosfato e também da capacidade tampão da saliva (Larsen, 2002, *cit in* Barba, 2011).

Os ácidos mais frequentemente consumidos são os de frutas e, em especial, o ácido cítrico contido em frutas frescas, sumos de frutas e refrigerantes (Tabela 1). O ácido ascórbico (vitamina C) contido em vários tipos de bebidas, refrigerantes e doces foi identificado como causa significativa de erosão extrínseca (Randazzo, Amormino e Santiago, 2006).

Estudos realizados para verificar a influência de bebidas ácidas no desenvolvimento da erosão dentária mostraram que os sumos de frutas (limão, morango, uva, laranja...), os refrigerantes (tipo cola) e as bebidas desportivas possuem valores de pH abaixo do crítico de dissolução da estrutura dentária (5,2 a 5,5), sugerindo a possibilidade de esses favorecerem a desmineralização, sendo, portanto, potencialmente erosivos (Sobral, 2000, Claudino *et al.*, 2006, Jensdottir *et al.*, 2006 *cit in* Vasconcelos, Vieira e Colares, 2010). Um estudo similar verificou que o vinho tinto também produz erosão significativa na superfície do esmalte (Hugo *et al.*, 2006, *cit in* Vasconcelos, Vieira e Colares, 2010).

Algumas pesquisas mostraram que a introdução de agentes modificadores a bebidas erosivas pode minimizar o potencial erosivo da mesma. Os principais agentes foram o cálcio e o fosfato. Outros iões testados em bebidas erosivas foram o ferro e o flúor. O aumento da concentração do flúor ou sua associação com o xilitol pode diminuir o potencial erosivo dos ácidos (Corrêa *et al.*, 2010).

As lesões decorrentes da ingestão de frutas e sumos cítricos localizam-se com maior frequência por vestibular, no terço cervical dos dentes anteriores, apesar de poder ocorrer em qualquer região dentária. A área cervical é normalmente a mais afetada, porque a autolimpeza é menor do que em outras regiões. Com isso o ácido permanece

neste local por período mais prolongado. A saliva não atua rapidamente e seu efeito tampão demora mais para ocorrer (Grando *et al.*, 1995, *cit in* Randazzo, Amormino e Santiago, 2006).

Estudos *in vitro* mostraram que, quando o esmalte dentário é exposto a uma solução aquosa inorgânica com pH 4 a 5, insaturada em relação à hidroxiapatite e à fluorapatite, a sua superfície é alterada, formando a lesão macro e microscopicamente semelhante à erosão que se desenvolve na cavidade oral. Esta situação pode ocorrer clinicamente, quando os níveis de pH salivar são inferiores a 4,5 ou por meio do consumo de frutas e bebidas ácidas. A aparência macroscópica da área da superfície exposta com frequência a sumos e frutas torna-se esbranquiçada e opaca (Smith & Shaw, 1987, *cit in* Randazzo, Amormino e Santiago, 2006).

Estudos concluíram que, pessoas que consomem frutas cítricas mais que duas vezes ao dia apresentam o risco 37 vezes maior de desenvolverem lesões por erosão do que aquelas que não consomem. O progresso na perda de estrutura dentária por erosão é de aproximadamente 1µm por dia (Randazzo, Amormino e Santiago, 2006).

2.1.2. Erosão extrínseca medicamentosa

Uma outra fonte ácida extrínseca são os medicamentos, pois existem medicamentos que possuem o pH menor que 5,5 (vitamina C, aspirina[®], ácido clorídrico) e outros que têm o potencial de causar o refluxo gastroesofágico (fármacos antiasmáticos) podendo resultar no contato do ácido gástrico com a cavidade oral e subsequente aumento do risco de erosão dentária. Além disso, a acidez presente em algumas formulações infantis, como antibacterianos e antitússicos, devido ao baixo pH endógeno, contribui para agravar o potencial cariogénico e erosivo destes medicamentos (Vasconcelos, Vieira e Colares, 2010, Ren, 2011, Aguiar *et al.*, 2006).

No estudo realizado por Nunn *et al.* (2001), *cit in*, Gurgel (2009), concluíram que as formulações efervescentes são as mais erosivas, devido à presença do ácido cítrico, que tem a capacidade de quelar o cálcio da hidroxiapatite, aumentando a velocidade de dissolução do esmalte. Essas formulações devem ser evitadas em crianças e, se não for possível, prescrever bochechos com água e evitar a escovagem após o uso.

Frutas	pH	Frutas	pH
Maçã	2,9-3,5	Limão	1,8-2,4
Damasco	3,5-4,0	Laranja	2,8-4,0
Uva	3,3-4,5	Abacaxi	3,3-4,1
Pêssego	3,1-4,2	Cereja	3,2-4,7
Ameixa	2,8-4,6	Morango	3,0-4,2
Bebidas	pH	Bebidas	pH
Cidra	2,9-3,3	Sumo de uva	2,9-3,4
Café	2,4-3,3	Vinho	2,3-3,8
Chá preto	4,2	Pepsi cola	2,7
Cerveja	4,0-5,0	Coca-cola	2,7
Condimentos	pH	Condimentos	pH
Maionese	3,8-4,0	Ketchup	3,7
Vinagre	2,4-3,4	Mostarda	3,6
Outros	pH	Outros	pH
Iogurte	3,8-4,2	Geleia de frutas	3,0-4,0
Picles	2,5-3,0	Tomate	3,7-4,7

Tabela 1. pH de alguns alimentos e bebidas (Adaptado de Gandara, Truelove cit in Branco *et al.*, 2008)

2.1.3. Erosão extrínseca ambiental

Muitos casos de erosão dentária que envolvem primeiramente os bordos incisais dos dentes anteriores estão associados a ácidos inorgânicos. Trabalhadores de fábricas de dinamite (ácido sulfúrico e nítrico), de indústrias de baterias (ácido sulfúrico), fábricas de galvanização (ácido hidrocloreídrico), assim como, enólogos são exemplos relatados na literatura, de trabalhadores que apresentaram erosão dentária. Outro exemplo bastante frequente de erosão por causa ambiental é o caso de nadadores profissionais que treinam em piscinas que utilizam gás clorídrico. A inadequada monitorização das piscinas pode levar a um baixo pH da água, e conseqüentemente à possibilidade de erosão generalizada (Aguiar *et al.*, 2006, Ren, 2011), como está demonstrado na Figura 1.



Figura 1. Desgastes erosivos dentários num nadador (Adaptado de Ungshusak *et al.*, 1999)

2.2. Erosão intrínseca

A erosão dentária é causada não somente por ácidos exógenos, mas também por efeito de ácidos gástricos ou substâncias contendo ácidos gástricos que chegam até a cavidade oral e aos dentes como resultado de vômito, regurgitação ou refluxo gastroesofágico. O ácido proveniente do estômago tem um pH muito baixo, por volta de 1 a 1,5 (Aguiar *et al.*, 2006).

Normalmente, a erosão intrínseca afeta mais as superfícies palatinas de incisivos e caninos superiores, seguido das superfícies oclusais de pré-molares e molares superiores. As superfícies linguais dos dentes inferiores são cobertas pela língua e,

portanto, poupadas do contacto com o ácido. Além disso, são banhadas pelo fluido oral das glândulas submandibular e sublingual (Aguiar *et al.*, 2006, Angela *et al.*, 2010).

2.2.1. Erosão dentária e o refluxo gastroesofágico

O refluxo gastroesofágico (RGE) é a afeção orgânica mais comum do tubo digestivo. É definido pela passagem involuntária do conteúdo gástrico em direção ao esófago. Alguns autores comentam que esse fluxo retrógrado do conteúdo gástrico ocorre devido a uma falha no esfíncter esofágico inferior que promove uma barreira entre o esófago e o estômago. O ácido clorídrico e as enzimas digestivas são os principais componentes do conteúdo gástrico que chega à cavidade oral pelo RGE. O potencial erosivo do ácido também está relacionado com o momento em que o alimento foi consumido, ou seja, alimentos recém digeridos encontram-se em meio estomacal extremamente ácido, necessário para a digestão das proteínas (Chemale, 2010).

O RGE pode ser classificado em dois tipos, o fisiológico e o patológico. O primeiro ocorre imediatamente após as refeições e está associado com a eructação de curta duração, normalmente temporário, que não requer uso de medicação. É mais comum em crianças, mas também ocorre em adultos (Chemale, 2010). Ao contrário do refluxo fisiológico, o refluxo patológico é uma verdadeira doença, pode apresentar sinais e sintomas clínicos ou ser do tipo silencioso (Souza *et al.*, 2010). Os sintomas mais comuns são: dor, desnutrição, anemia, sintomas respiratórios e estenose do esófago. O refluxo é longo (mais de cinco minutos), com um pH que pode ser abaixo de 2, podendo ocorrer longe das refeições (2 horas depois), e durante a noite. (Santos, 2006). No refluxo silencioso, não há ocorrência dos tais sintomas referidos anteriormente, porém, frequentemente, a primeira manifestação é a erosão dentária (Souza *et al.*, 2010).

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) constitui um conjunto de manifestações orgânicas causada pelo fluxo retrógrado do conteúdo gástrico para o esófago, resultando em sintomas e/ou dano tecidual. A DRGE tem carácter crónico e recidivante (Alves, 2008).

A DRGE pode ocorrer em pacientes com o quadro clínico típico de vômitos ou regurgitações, mas pode acontecer um longo período assintomático sem sintomas característicos (Ferreira e Carvalho, 2007, *cit in* Chemale, 2010). A ausência de

sintomas típicos não exclui o diagnóstico de DRGE, uma vez que várias manifestações relacionadas com o refluxo têm sido consideradas como atípicas, tais como: dor torácica sem evidência de doença coronária, asma, tosse crónica, bronquite, rouquidão, sinusite crónica, otalgia, desgaste dentário, halitose e aftas (Chinzon *et al.*, 2003, *cit in* Chemale, 2010).

Em crianças, os sintomas mais comuns da DRGE são: dificuldade para dormir, perda de peso, problemas na alimentação, irritabilidade geral, asma, pneumonias recorrentes, anemia, bronquite, laringite (Gandara e Truelove, 1999, *cit in* Chemale, 2010), perda de estrutura dentária e presença de sensibilidade dentinária (Ali *et al.*, 2002, *cit in* Chemale, 2010).

A DRGE foi associada à erosão dentária, a primeira vez em 1937 por Bargen e Austin (Picos, Chisnoiu e Dumitrascu, 2013).

O esvaziamento esofágico é importante para evitar que o conteúdo gástrico alcance a zona orofaríngea causando erosão dentária. O esvaziamento esofágico é conseguido através de dois mecanismos, o peristaltismo esofágico e a ação de tamponamento da saliva, que neutraliza o ácido. O peristaltismo esvazia o esófago do seu conteúdo, e este processo é seguido pela neutralização do ambiente ácido do lúmen esofágico pela saliva. O fluxo salivar tem um papel de proteção contra os efeitos de desmineralização dos ácidos na cavidade oral (Alves, 2008).

Bouchoucha *et al.* (1997), *cit in*, Picos, Chisnoiu e Dumitrascu (2013), verificaram que a saliva de 17 pacientes com DRGE apresentava uma maior capacidade de tamponamento em comparação com a saliva de 20 voluntários saudáveis, estando essa diferença associada a uma maior concentração de fosfatos inorgânicos salivares

A hipossalivação leva a um aumento de cinco vezes no risco de desenvolver erosão dentária (Alves, 2008).

O ácido refluído ataca primeiro a superfície palatina dos incisivos superiores, numa fase secundária, se a condição continuar, ocorre a erosão das superfícies oclusais dos dentes posteriores em ambas as arcadas. As superfícies vestibulares são afetadas pela erosão somente se o refluxo ácido persistir por um longo período de tempo (Picos, Chisnoiu e Dumitrascu, 2013).

Vários autores afirmaram que a regurgitação crônica, leva a uma distribuição típica de erosão dentro das arcadas dentárias. Correspondendo à trajetória do ácido gástrico regurgitado sobre o dorso da língua, ao longo das superfícies palatinas e sobre as superfícies oclusais dos dentes inferiores. Este tipo de erosão é denominado perimólise. Outra característica desse tipo de erosão é que as restaurações permanecem intactas e projetam-se acima das superfícies dentárias (Souza e Afonso, 2011).

2.2.2. Erosão dentária e os transtornos alimentares

Os distúrbios alimentares são doenças psiquiátricas, que se caracterizam quer pela abundância, quer pelo déficit na ingestão alimentar, e onde ocorre uma distorção quer a nível cognitivo, quer perceptivo por parte dos indivíduos que os apresentam (Gomes *et al.*, 2010, Tércio *et al.*, 2010, Borges *et al.*, 2006, Cardoso, 2000 *cit in* Silva, 2012).

A anorexia nervosa e a bulimia nervosa são duas desordens alimentares psicossomáticas e sociais, encontradas geralmente em mulheres jovens. A característica comum de ambas as doenças é a preocupação excessiva com a alimentação e o ganho de peso (Santos, 2006). A perda de peso é atingida na anorexia nervosa com a limitação radical da ingestão de alimentos, e na bulimia nervosa pela ingestão compulsiva de grande quantidade de alimentos seguida da prática do vômito autoinduzido. As duas doenças são consideradas distintas, porém a bulimia pode ser classificada como variante da anorexia nervosa, ainda assim a causa dessas desordens permanece desconhecida (Souza e Afonso, 2011).

Considerando que os transtornos alimentares podem repercutir-se nos dentes e nos tecidos orais, através de lesões de erosão, de cárie, hipersensibilidade, hipossalivação e aumento das glândulas parótidas, o conhecimento sobre esses quadros têm despertado especial interesse da comunidade odontológica (Amoras *et al.*, 2010).

Relativamente ao impactos que a anorexia tem na cavidade oral, sendo a maior parte das alterações devidas à indução do vômito, como é o caso da erosão, acarreta consigo muitas outras alterações negativas na cavidade oral como é o caso da queilite, da hipossalivação, da hipersensibilidade, da mucosite entre outras (Braboza *et al.*, 2011, Amoras *et al.*, 2010, Guedes *et al.*, 2007 *cit in* Silva, 2012).

Quanto à bulimia, as suas primeiras manifestações ocorrem a nível da cavidade oral e a nível maxilo-facial. Relativamente às alterações orais, estas podem surgir 6 meses após a autoindução frequente do vômito, sendo que, as manifestações mais frequentes em pacientes bulímicos são: erosão e cárie dentária, mucosite, modificações na quantidade e qualidade da saliva, bruxismo, problemas periodontais, hipersensibilidade dentária, ilhas de amálgama, queilite angular, desidratação e sialoadenose. Estas complicações devem-se à excessiva ingestão de alimentos, principalmente hidratos de carbono, à disfunção salivar e à presença de ácido proveniente dos vômitos, que tornam a saliva mais ácida (Guerra e Oliveira, 2012, Lima *et al.*, 2011, Santos *et al.*, 2010, Popoff *et al.*, 2010, Guedes *et al.*, 2007 *cit in* Silva, 2012, Souza *et al.*, 2010).

As lesões erosivas nos pacientes bulímicos/anoréticos envolvem, normalmente, as superfícies palatinas dos dentes antero-superiores e as faces oclusais dos dentes posteriores. A ocorrência da erosão nestes pacientes não é sempre proporcional à frequência, à duração e ao número de episódios de vômito. Uma das possíveis causas para uma maior ocorrência de erosão dentária, consiste no consumo de mais alimentos e bebidas ácidas, sendo, por isso, mais suscetíveis às lesões erosivas. Outro fator que contribui para a alta prevalência de erosão, é a diminuição do fluxo salivar, normalmente provocada pelas medicações utilizadas no tratamento destas patologias (Souza *et al.*, 2010, Gurgel, 2009, Santos, 2006).

2.3. Erosão idiopática

Quando nenhum fator etiológico estiver associado à erosão, esta é classificada como idiopática (Pindborg, 1970, *cit in* Gurgel, 2009).

Eccles e Jenkins (1974 *cit in* Gurgel, 2009) analisaram 100 casos de erosão e constataram que em um terço dos pacientes, o fator etiológico do desgaste não foi detetado. No entanto, Jarvinen, Rytomaa e Heinonen (1991 *cit in* Gurgel, 2009) relataram, que a existência da erosão idiopática é duvidosa. Quando a história médica, dentária e alimentar do paciente é cuidadosamente obtida, a causa da erosão poderá ser facilmente identificada.

3. Fatores de risco das lesões erosivas

O desenvolvimento da erosão num indivíduo é dependente de um grande número de fatores (Harley, 1999, *cit in* Gurgel, 2009). Existem alguns fatores do hospedeiro que podem predispor à erosão, ou, ao contrário, serem protetores contra esta patologia (Shaw e O`ullivan, 2000, *cit in* Gurgel, 2009).

Os fatores de risco podem ser classificados em fatores biológicos, químicos e comportamentais (Lussi e Jaeggi, 2008).

3.1. Fatores biológicos

Os fatores biológicos, tais como a saliva, a película adquirida, a estrutura e a posição dentária em relação aos tecidos moles e à língua estão relacionados com o desenvolvimento de erosão dentária (Lussi e Jaeggi, 2008).

3.1.1. Saliva

Um parâmetro biológico muito importante é a saliva. Existem vários mecanismos de proteção salivar que entram em jogo durante um desafio erosivo: a diluição e a depuração de um agente erosivo a partir da boca, a neutralização e o tamponamento de ácidos, e a diminuição da taxa de dissolução do esmalte através do efeito de iões salivares de cálcio e fosfato (Gurgel, 2009).

Diversos estudos têm mostrado que a erosão pode ser associada ao baixo fluxo salivar e /ou à baixa capacidade de tamponamento nos pacientes que sofrem de défice no fluxo salivar. A condição de boca seca é normalmente relacionada com o envelhecimento, apesar de outros estudos não encontrarem essa correlação. É bem estabelecido que os pacientes que tomam medicação podem também apresentar diminuição na produção de saliva, bem como os pacientes oncológicos que são submetidos à radioterapia de cabeça e pescoço(Lussi e Jaeggi, 2008).

De acordo com Lussi e Jaeggi (2008), os testes de fluxo salivar estimulado e não estimulado, bem como a capacidade tampão da saliva podem fornecer algumas informações sobre a suscetibilidade de um indivíduo para a erosão dentária.

Segundo Santos (2006), pacientes com redução do fluxo salivar de 0.1ml/min ou menos, têm um risco cinco vezes maior em apresentarem lesões de erosão, do que pacientes com fluxo salivar superior. Em níveis normais de fluxo salivar, as bebidas ácidas são eliminadas da boca em aproximadamente 10 minutos, e o pH da ponta da língua continua baixo até 2 minutos após sua ingestão. Comparando com indivíduos com fluxo salivar menor, esse pH continua baixo até 30 minutos após a ingestão da bebida.

3.1.2. Película aderida

Todas as superfícies sólidas expostas na cavidade oral são cobertas por uma camada proteica chamada de película aderida. É uma camada orgânica livre de bactérias que cobre tecidos duros e moles da cavidade oral e forma-se rapidamente na superfície dentária após a sua remoção por meio de escovagem. É composta por glicoproteínas e proteínas, incluindo várias enzimas. A presença dessas proteínas tem um papel importante na lubrificação, nos processos de remineralização e tamponamento o que torna a película aderida um fator importante na erosão dentária. Essa película funciona como uma barreira de difusão, ou uma membrana de permeabilidade seletiva que evita o contato direto entre o ácido e a superfície dentária, inibindo, assim, a sua desmineralização (Buzalaf, Hannas e Kato, 2011, Lussi e Jaeggi, 2008).

Estudos recentes mostraram que o efeito protetor da película aderida na superfície da dentina é mais limitado do que no esmalte devido às diferenças na composição dos tecidos dentários duros. A espessura da superfície de dentina desmineralizada após 5 minutos de contato de ácido não foi diferente para amostras cobertas de película e amostras sem a película, mas a presença da película diminuiu significativamente a perda de cálcio da superfície de dentina (Buzalaf, Hannas e Kato, 2011).

Para Young e Khan (2002, *cit in* Gurgel, 2009) as áreas mais afetadas pela erosão geralmente correspondem às áreas menos protegidas pela saliva. No entanto esta proteção depende da concentração e da duração do ataque erosivo na cavidade oral e da complexidade da película aderida. A espessura da película aderida varia entre indivíduos e entre as diferentes faces dos dentes, e quanto maior for a espessura da película, menor será o grau de erosão. Os locais com maior espessura de película

aderida como por exemplo as superfícies linguais dos dentes antero inferiores, apresentam os menores valores de erosão. Enquanto que a espessura da película aderida é menor nas superfícies palatinas dos incisivos, provavelmente devido à ação mecânica da língua, o que justifica que as lesões erosivas sejam mais frequentes nessa região.

Nekrashyvech e Stossee (2003), *cit in*, Gurgel (2009), observaram que a película salivar protege o esmalte contra o ataque ácido, mas durante uma exposição ácida curta. O poder de atuação da saliva é reduzido quando bebidas ácidas são utilizadas com alta frequência.

3.1.3. Estrutura dentária

O processo erosivo do esmalte dentário envolve um amolecimento inicial da superfície seguido por uma perda permanente da estrutura dentária desmineralizada devido ao ataque erosivo. Na dentina, o conteúdo orgânico exposto pode agir como uma barreira tanto para a difusão do ácido ou para a libertação de minerais, reduzindo assim a progressão da lesão. Por esta razão, a remoção química ou mecânica do material orgânico pode acelerar significativamente a taxa de progressão da lesão e evitar a deposição mineral na área erodida (Hara, Lussi e Zero, 2006).

A exposição à saliva, produtos dietéticos e flúor tem-se mostrado eficaz na remineralização do esmalte erodido. Uma vez que o agente erosivo for neutralizado ou eliminado da superfície dentária, a deposição de cálcio salivar e fosfato pode levar à remineralização do esmalte amolecido. Um estudo *in situ* mostrou um aumento significativo de remineralização no esmalte quando tratado com gel fluoretado depois um ataque erosivo, não se tendo verificado a mesma situação no caso da dentina. (Buzalaf, Hannas e Kato, 2011).

Estudos feitos por Rodrigues *et al.* (2001), *cit in*, Hara, Lussi e Zero (2006), sobre o branqueamento dentário mostraram que alguns géis à base de peróxido de hidrogénio podem aumentar a suscetibilidade para a erosão dentária. Segundo outros autores o uso de agentes branqueadores com baixo conteúdo de peróxido de hidrogénio e pH neutro não aumenta a suscetibilidade para a erosão (Hara, Lussi e Zero, 2006).

No que diz respeito à suscetibilidade dos dentes decíduos em relação aos permanentes, ainda permanece alguma controvérsia. Diferenças no nível de mineralização pode tornar os dentes decíduos 1,5 vezes mais suscetíveis à desmineralização do que os permanentes. No entanto, também foi relatado que não houve nenhuma alteração na suscetibilidade destes substratos à erosão quando desafiados por várias bebidas ácidas (Hara, Lussi e Zero, 2006).

1.1.4. Posição dentária e os tecidos moles

O posicionamento diferente dos dentes na arcada dentária pode permitir uma suscetibilidade diferente da superfície dentária à erosão. Como foi discutido anteriormente, a erosão é altamente influenciada pelos fatores de proteção salivar tais como, fluxo salivar e a capacidade de remineralização que variam em diferentes locais da boca. Assim, as superfícies vestibulares dos incisivos superiores e as linguais dos inferiores têm, respetivamente, maior e menor suscetibilidade à erosão (Hara, Lussi e Zero, 2006).

Outro aspeto importante é a relação dos dentes com os tecidos moles circundantes e a língua. A ação abrasiva da língua pode contribuir no processo erosivo causado pelo vómito. Gregg *et al.* (2004), *cit in*, Hara, Lussi e Zero (2006), num estudo *in vitro*, sobre o efeito abrasivo da língua sobre a estrutura dentária, demonstrou que a língua foi capaz de remover esmalte e dentina amolecida pela erosão. Outro estudo *in situ* sobre a influência de abrasão na manifestação clínica da erosão dentária, realizado por Amaechi *et al.* (2003), *cit in*, Hara, Lussi e Zero (2006), mostrou que o esmalte erodido desprotegido é significativamente mais suscetível ao desgaste, pelo contato com os tecidos moles da cavidade oral e de alimentos, quando comparado com superfícies protegidas mecanicamente. Um efeito similar também foi obtido por outro estudo *in situ* no caso de desgaste de superfície de dentina erodida. A maioria das lesões erosivas severas localizam-se nas superfícies palatinas dos dentes superiores sugerindo o efeito abrasivo da língua. Outras variáveis, como a relação entre o tamanho da língua e das arcadas dentárias, bem como o posicionamento dos dentes podem contribuir para aumentar a progressão da erosão (Hara, Lussi e Zero, 2006).

1.2. Fatores químicos

Em relação aos fatores químicos que influenciam no processo erosivo, destaca-se o pH e a capacidade tampão dos produtos consumidos. A maioria das substâncias que possuem baixo pH apresenta capacidade para causar erosão dentária (Meurman e Tem cate, 1996 *cit in* Gurgel, 2009). Segundo Lussi e Jaeggi (2006) o potencial erosivo das bebidas ácidas não estaria exclusivamente associado ao valor do pH, mas seria também influenciado pelo nível de ácido total, frequência e duração de ingestão, conteúdo mineral, acidez titulável (capacidade tampão), bem como, a microdureza e a permeabilidade da superfície dentária num ambiente ácido. Eisenburger e Addy (2001), *cit in*, Gurgel (2009), complementam que os parâmetros que modificam o ataque químico à estrutura dentária incluem o tipo, a concentração e o potencial quelante do ácido, o tempo de contato, a temperatura e a ação da película aderida.

Em relação ao tipo de ácido, o cítrico apresenta um maior potencial erosivo devido à sua propriedade quelante (Lussi e Jaeggi, 2006). Meurman *et al.* (1990), *cit in*, Gurgel (2009), testaram a substituição do ácido cítrico pelo ácido málico nas bebidas desportivas e perceberam que o ácido málico tem potencial erosivo bem menor, causando uma menor perda de estrutura dentária.

1.3. Fatores comportamentais

Os fatores comportamentais desempenham um papel na modificação do grau de desgaste dentário durante e após um processo erosivo. A maneira pela qual os ácidos da dieta são introduzidos na cavidade oral (engolir, bebericar, usar uma “palhinha”) afetará o tempo de contato dos dentes com os agentes erosivos. A frequência e a duração de exposição a um agente erosivo é de extrema importância. A exposição noturna aos agentes erosivos (uso de biberão) pode ser destrutivo por causa da ausência do fluxo salivar. Preocupados com a saúde, os indivíduos tendem a ingerir bebidas ácidas e sumos naturais de frutas com mais frequência e tendem a ter uma higiene oral acima da média. Enquanto que a higiene oral é de valor comprovado na prevenção da doença periodontal e da cárie dentária, a escovagem frequente com produtos abrasivos pode aumentar o desgaste dentário erosivo. Estilos de vida pouco saudáveis, como consumo de drogas, álcool são outros fatores importantes a considerar (Lussi e Jaeggi, 2008).

4. Manifestações clínicas das lesões erosivas

Os primeiros sinais da erosão dentária são: a diminuição do brilho do esmalte e o polimento das superfícies dentárias atingidas pelos ácidos, devido à perda da microanatomia. A fina camada de esmalte, resultante do processo erosivo, resulta em dentes amarelados, o que compromete a estética, como se observa na Figura 2, em que o paciente apresenta os dentes comprometidos devido à ingestão de alimentos ácidos. Os dentes aparentam na face palatina, dentes preparados com finalidade protética e término em chanfro, como se observa na Figura 3, de uma paciente com RGE durante várias gestações. A perda de dentina ocorre muito mais rapidamente do que a de esmalte. As restaurações de amálgama encontram-se polidas e em aspeto de ilhas elevadas de amálgama (Figura 4) (Branco *et al*, 2008).



Figura 2. Aspeto das superfícies anteriores vestibulares em paciente com erosão dentária em estado avançado. Observar o aspeto amarelado e vítreo das superfícies desgastadas (Adaptado de Branco *et al.* 2008)



Figura 3. Vista palatina de incisivos superiores apresentando erosão dentária provocada por vômitos durante gestações. Observar aspecto amarelado, vítreo e com desgaste semelhante a término em chanfro na face palatina. A face vestibular apresenta guias de desgaste para o início do preparo de coroa total, que foi o tratamento proposto para a paciente (Adaptado de Branco *et al.*, 2008)



Figura 4. Aspeto de erosão dentária em dentes posteriores, apresentando restaurações de amálgama polidas e com aspeto elevado, representando as “ilhas de amálgama” (Adaptado de Branco *et al.* 2008)

Os pacientes expostos a ácidos extrínsecos sofrem maior erosão nas superfícies vestibulares e oclusais dos dentes anteriores maxilares. Já a exposição a ácidos intrínsecos provoca maior dano à superfície palatina dos dentes, sendo este modelo de desgaste modulado pela influência protetora da língua, que força o ácido regurgitado na face palatina dos dentes. Em casos severos, também pode-se observar esse aspecto nas superfícies vestibulares dos dentes posteriores mandibulares (Figura 5) (Branco *et al.*, 2008).



Figura 5. Desgaste das superfícies vestibulares de dentes posteriores em paciente com erosão dentária em estágio avançado. (Adaptado de Branco *et al.* 2008)

As sequelas da erosão dentária em casos avançados podem incluir erupção compensatória dos dentes erodidos, formação de diastemas, alteração da dimensão vertical de oclusão, dor muscular provocada pela instabilidade oclusal e disfunção da articulação temporomandibular (Barbosa *et al.*, 2010, Branco *et al.*, 2008).

De acordo com Souza e Afonso (2011), outras alterações podem estar associadas com as desordens alimentares como o trauma da mucosa provocado pelo próprio paciente ao induzir o vômito e a queilite angular por deficiência de nutrientes. A glândula parótida também pode ser acometida na bulimia, apresentando alargamento uni ou bilateral, que geralmente é assintomático.

Segundo Levitch *et al.* (1994), *cit in*, Randazzo, Amormino e Santiago (2006), a característica clínica mais comum da lesão por erosão é a perda do brilho do esmalte. A superfície apresenta-se lisa, em forma de “U” ou de pires invertido. A lesão mostra-se larga, rasa e sem ângulos nítidos. Quando atinge a dentina, provoca sensibilidade ao frio, calor e pressão osmótica.

Em crianças, a erosão dentária apresenta-se com polpa exposta em dentes decíduos (Figura 6), principalmente em faces palatina e/ou incisais de dentes anteriores, acarretando hipersensibilidade, dor nos elementos dentários, além de propiciar alteração e desconforto mastigatório, podendo também comprometer a estética facial (Alves, 2008).



Figura 6. Lesões erosivas com proximidade pulpar nos elementos 63 e 64 (Adaptado de Branco *et al.* 2008)

O resultado da soma de todos esses fatores é um quadro clínico antiestético e antifuncional, que pode ser resolvido com a devida orientação ao paciente quanto à alimentação e hábitos de vida que favoreçam o desgaste dentário além de procedimentos restauradores convencionais, diretos ou indiretos, dependendo do nível de perda estrutural (Branco *et al.*, 2008).

5. Classificação

São múltiplas as formas de classificar a erosão (Tabela 2), dependendo do grau de desgaste, da origem dos ácidos, da atividade patogénica de progressão e da localização (Barbosa, 2005).

Classificação	Nomenclatura	Etiologia	Características clínicas
Grau de desgaste	Classe I	Qualquer	Lesões superficiais com envolvimento apenas de esmalte
	Classe II	Qualquer	Lesões localizadas envolvendo menos de 1/3 da dentina
	Classe III	Qualquer	Lesões generalizadas envolvendo mais de 1/3 da dentina
Origem dos ácidos	Extrínseca	Dieta, medicação, ambiental (piscina, industrial)	Classe I a III, predominantemente vestibulares e oclusais
	Intrínseca	Desordens alimentares, desordens gastrointestinais, gravidez, alcoolismo	Classe I a III, predominantemente perimólise
	Idiopática	desconhecida	Classe I a III
Atividade patogénica de progressão	Ativas	Qualquer	Lesões com bordos de esmalte finos e aparência baça
	Latentes	Qualquer	Lesões com bordos de esmalte espesso e aparência lustrosa
Localização	Perimólise	Intrínseca	Predominantemente nas superfícies palatinas e oclusais maxilares e superfícies vestibulares e oclusais de pré-molares e molares mandibulares

Tabela 2. Diferentes classificações da erosão dentária (Adaptado de Imfelt e Litonjua *et al. cit in*, Barbosa, 2005)

6. Índices

O objetivo dos índices de desgaste dentário é classificar e registrar a severidade do desgaste ou erosão dentária em estudos de prevalência e incidência. Existe uma série de índices que variam no tipo de avaliação, escalas e na escolha dos dentes (Bartlett, Ganss e Lussi, 2008).

Um dos primeiros índices para classificação das lesões erosivas foi desenvolvido por Eccles (Eccles, 1979, *cit in* Murakami, 2009). Trata-se de um índice que avalia a perda da estrutura dentária e profundidade das lesões (Tabela 3), atribuindo a cada indivíduo o grau de erosão mais grave que está presente. São avaliados todos os dentes na boca nas suas faces oclusais, vestibulares e linguais/palatinas. Pode ser considerado como um índice cardinal, a partir do qual outros índices foram desenvolvidos

Classe 0	Face normal sem perda de esmalte
Classe I	Lesão superficial que afeta o esmalte
Classe II	Lesão localizada que afeta a dentina (<1/3 da superfície)
Classe III	Lesão generalizada que afeta a dentina (> 1/3 da superfície)

Tabela 3. Índice das lesões erosivas do Eccles (Adaptado de Barron *et al.* 2003)

O *Tooth Wear Index* (TWI), criado por (Smith e Knight, 1984, *cit in* Murakami, 2009) (Tabela 4), avalia o desgaste dentário de forma geral independentemente do seu fator etiológico predominante. É um sistema para quantificação e classificação da quantidade do tecido dentário perdido não incluindo critérios de diagnóstico para a erosão (Berg-Beckhoff, Kutschmann e Bardehle, 2008). Esse índice avalia as superfícies vestibular, lingual / palatina, oclusal e incisal, propõe *scores* que vão de 0 até 4 e estabelece critérios que envolvem somente esmalte, esmalte / dentina e esmalte / dentina / polpa envolvidos em distintos graus. Foi o primeiro índice a medir e monitorizar o desgaste

dentário multifatorial (Ferreira *et al.*, 2009). No entanto, ele não é um índice indicado quando o objetivo do estudo é investigar especificamente a prevalência de erosão dentária (Ganss, 2008).

Score	Superfície	Características clínicas
0	B/L/O/I/C	Sem perda das características de superfície e do contorno
1	B/L/O/I/C	Perda das características da superfície do esmalte, perda mínima do contorno
2	B/L/O	Perda de esmalte expondo a dentina por menos de 1/3 da superfície
	I	Perda de esmalte expondo somente dentina
	C	Defeito de menos de 1mm de profundidade

Tabela 4. TWI do Smith e Knight, (B-Bucal, L-Lingual, O-Oclusal, I-Incisal, C-Cervical). (Adaptado de Berg-Beckhoff, Kutschmann e Bardehle, 2008)

Score	superfície	Características clínicas
3	B/L/O	Perda de esmalte expondo dentina por mais de 1/3 da superfície
	I	Perda de esmalte e perda substancial de dentina sem exposição de dentina secundária ou da polpa
	C	Defeito de 1-2mm de profundidade
4	B/L/O	Perda completa de esmalte, ou exposição pulpar, ou exposição de dentina secundária
	I	Exposição pulpar ou exposição de dentina secundária
	C	Defeito de mais de 2mm de profundidade, ou exposição pulpar, ou exposição de dentina secundária

Tabela 4. TWI do Smith e Knight, (B-Bucal, L-Lingual, O-Oclusal, I-Incisal, C-Cervical). (Adaptado de Berg-Beckhoff, Kutschmann e Bardehle, 2008)

Com o objetivo de encontrar um índice que possa ser padronizado e universalmente aceite, Bartlett, Ganss e Lussi (2008), formularam o *Basic Erosive Wear Examination* (BEWE). O BEWE é um sistema de avaliação que recorre a uma escala de 4 *scores* (Tabela 5), que classifica a aparência e gravidade da erosão em cada superfície dentária registando-se o valor mais elevado observado. Regista-se por sextantes o valor da superfície dentária mais gravemente afetada, sendo que, o somatório dos resultados dos sextantes permite auxiliar na tomada de decisão clínica (Tabela 6).

A observação é repetida para todos os dentes no sextante, mas só a superfície com o valor mais elevado é registada. Quando todos os sextantes forem classificados, calcula-se o somatório desses valores que indicam o grau de erosão do indivíduo. A distinção entre lesões de esmalte e dentina pode ser difícil, principalmente na região cervical.

Score	Condição
0	Sem perda de superfície dentária
1	Perda superficial de esmalte
2	Defeitos distintos, perda de tecidos duros < 50% da superfície. Há atingimento da dentina
3	Perda de tecidos duros \geq 50% da superfície dentária. Há atingimento da dentina

Tabela 5. Critérios para a classificação de desgaste erosivo usando o BEWE (Adaptado de Bartlett, Ganss e Lussi, 2008)

Risco	Somatório dos scores	Decisão clínica
Nenhum	≤ 2	Monitorização de rotina com intervalos de triénios
Baixo	3 a 8	Higiene oral (HO) e aconselhamento dietético, monitorização de rotina cada biénio
Médio	9 a 13	HO e aconselhamento dietético, identificação de fatores etiológicos e desenvolvimento de estratégias para eliminar os impactos respetivos, considerar recurso e fluoretos ou outras medidas que aumentem a resistência dos tecidos dentários. Idealmente, evitar procedimentos operatórios restauradores e monitorizar a erosão através de <i>casts</i> , fotografias ou impressões em silicone. Reavaliação cada 6 a 12 meses
Alto	≥ 14	Condição anterior + especificamente em caso de grave progressão considerar cuidados especiais com recurso a materiais restauradores. Reavaliação cada 6 a 12 meses

Tabela 6. Níveis de risco do BEWE como uma guia para a decisão clínica (Adaptado de Bartlett, Ganss e Lussi, 2008)

Um novo índice foi descrito por Fares *et al.* (2009), que é *The Exact Tooth Wear Index*. Esse índice classifica o desgaste dentário, isoladamente, no esmalte e na dentina usando escala de 5 e de 6 pontos, respectivamente (Tabela 7 e 8). Avalia as superfícies vestibular, oclusal / incisal, palatina / lingual e cervical do primeiro molar superior até ao seu contra lateral em ambas as arcadas.

0	Ausência de desgaste dentário: não há perda das características do esmalte ou alterações de contorno
1	Perda de esmalte (< 10% da área afetada)
2	Perda de esmalte (10% a 1/3 da área afetada)
3	Perda de esmalte (< 2/3 da área afetada)
4	Perda de esmalte (\geq 2/3 da área afetada)

Tabela 7. *The Exact Tooth Wear Index* para o esmalte (Adaptado de Fares *et al.* 2009)

0	Ausência de desgaste dentário na dentina: não há perda de dentina
1	Perda de dentina (< 10% da área afetada)
2	Perda de dentina (10% a 1/3 da área afetada)
3	Perda de dentina (< 2/3 da área afetada)
4	Perda de dentina (\geq 2/3 da área afetada), não há exposição pulpar
5	Exposição de dentina secundária ou exposição pulpar

Tabela 8. *The Exact Tooth Wear Index* para a dentina (Adaptado de Fares *et al.* 2009)

7. Diagnóstico

Segundo Ganss e Lussi (2006), o diagnóstico da erosão dentária torna-se complexo, já que a perda de tecido dentário pode ser de etiologia multifatorial. A atrição, a abrasão e a erosão podem atuar de forma combinada, e cabe ao clínico identificar o tipo de desgaste e os fatores etiológicos envolvidos no processo. Addy e Shellis (2006), *cit in*, Gurgel (2009), afirmaram que o desgaste dentário observado num indivíduo é o resultado de uma associação entre os três processos, mas um desses sempre predomina.

Para Wang e Lussi (2010), *cit in*, Barba (2011), o diagnóstico da erosão dentária depende de um exame clínico bem realizado e de uma anamnese criteriosa, uma vez que o estágio da lesão é de extrema importância para o sucesso do tratamento a ser empregue. Durante a anamnese devem-se considerar os hábitos alimentares, os distúrbios gastrointestinais, o uso de medicamentos, a disfunção das glândulas salivares, a exposição a meios ácidos durante o trabalho e os hábitos durante a higiene oral.

Na fase inicial torna-se difícil o diagnóstico da erosão, pois essa é associada com diferentes sinais e alguns sintomas como dor e sensibilidade, não havendo artifício disponível na rotina da prática clínica de medicina dentária para especificar a detecção da erosão dentária e a sua progressão. Assim a aparência clínica, deve ser considerada como o aspecto mais importante para o diagnóstico (Wang e Lussi, 2010, *cit in* Barba, 2011).

Os primeiros sinais do desgaste dentário erosivo é o aspeto liso e brilhante da superfície dentária. As alterações morfológicas dos dentes ocorrem numa fase mais avançada de erosão. Em superfícies lisas, as áreas convexas tornam-se planas ou côncavas, a largura da lesão ultrapassa claramente a sua profundidade. As lesões iniciais localizam-se coronalmente à junção amelo-cementária com uma banda de esmalte intacto ao longo da margem gengival (Figura 7). O motivo para a preservação da banda de esmalte pode ser devido a alguns restos de placa que agem como uma barreira contra a difusão dos ácidos ou então ao efeito neutralizante do fluido crevicular, cujo um pH entre 7,5 e 8,0 (Ganss e Lussi, 2006).

As características iniciais de erosão nas superfícies oclusais e incisais são as mesmas descritas acima para as superfícies lisas. A progressão da erosão a nível oclusal leva a um arredondamento das cúspides, a uma aparência de taça ou sulco nas cúspides e nos

bordos incisais (Figura 8), a lesões sem correspondência em dentes antagonistas, e a restaurações sobre-elevadas (Ganss e Lussi, 2006, Barbosa, 2005). Em casos severos toda a morfologia oclusal desaparece (Figura 9).



Figura 7. Desgaste erosivo na superfície vestibular. Notar a banda de esmalte intacto ao longo da margem gengival (Adaptado de Ganss e Lussi, 2006).



Figura 8. Desgaste erosivo na superfície oclusal. Notar o arredondamento das cúspides e a aparência de cavidade (Adaptado de Ganss e Lussi, 2006).



Figura 9. Desgaste erosivo severo na superfície oclusal. Notar a ausência da morfologia oclusal (Adaptado de Ganss e Lussi, 2006).

Segundo Catelan, Guedes e Santos (2010), as lesões erosivas associada com refluxo gastrointestinal apresentam-se como depressões côncavas nas superfícies palatina e oclusal dos dentes maxilares, bem como nas superfícies lingual e oclusal dos dentes posteriores mandibulares. A erosão associada com a dieta pode ser evidente na superfície vestibular dos dentes anteriores maxilares e apresenta-se como depressões escavadas para fora.

No caso de bulimia nervosa, embora, o diagnóstico da erosão dentária seja difícil, existem dois sinais clínicos que facilitam sua determinação. São eles: sinal de Russel e hipertrofia de glândulas salivares, principalmente parótidas e, com menos frequência, as submandibulares. O sinal de Russel é caracterizado por lesões, no dorso da mão ou na junção do segundo metacarpo, do tipo abrasão, laceração, ferida ou calo ocasionado pelo ato de arranhar o local no bordo incisal dos incisivos superiores. Alguns dedos podem apresentar a unha erodida ou inflamada pela exposição ao ácido durante a regurgitação. A hipertrofia das glândulas salivares ocorre devido ao constante estímulo colinérgico associado às regurgitações, ativando-as ou aumentando a retenção de zimogénio, substância precursora da amílase salivar (Souza *et al.*, 2010).

As lesões dentárias erosivas provocadas tanto pela bulimia quanto pelo RGE têm como característica comum a coloração amarelada, serem duras, lisas e côncavas, rasas e largas (Souza *et al.*, 2010).

Williams *et al.* (1999), *cit in*, Gurgel (2009), afirmaram que quando a erosão afeta a maioria dos dentes, é causada por vômitos ou regurgitação de conteúdos gástricos e que quando ocorre apenas nas superfícies vestibulares dos dentes anteriores, é causada por fatores extrínsecos.

As lesões erosivas podem ser morfológicamente diferenciadas das lesões causadas por atrição. Segundo Linnett e Seow (2001), *cit in*, Gurgel (2009), a erosão normalmente manifesta-se através de uma perda da concavidade da superfície dentária. Em contraste, a aparência clínica da atrição demonstra um desgaste semelhante em superfícies de contacto opostas, com formação de facetas polidas e lustrosas com margens bem demarcadas (Ganss e Lussi, 2006). As lesões erosivas podem ser distinguidas da atrição, pois os defeitos em dentes opostos não podem ser colocados em contacto oclusal (Kaidonis, 2008, *cit in* Gurgel, 2009). Baratieri *et al.* (2001), *cit in*, Gurgel (2009), concordaram que se o desgaste ocorre de forma similar nas superfícies oclusais dos dentes superiores e inferiores, é um indicativo de atrição, já que a erosão causa uma aceleração do desgaste mais numa arcada do que noutra.

As lesões erosivas na região cervical geralmente apresentam-se como concavidades rasas, diferenciando-as das lesões causadas pela abrasão, em que as suas lesões são mais profundas que amplas. As lesões cervicais abrasivas geralmente apresentam uma margem bem definida e a superfície pode apresentar ranhuras, em contraste com as lesões erosivas, em que a superfície apresenta-se bastante côncava e lisa. As lesões abrasivas são normalmente mais severas de um lado da cavidade oral, do que do outro, devido à diferença na força aplicada na escovagem, e podem estar associadas à recessão gengival (Baratieri *et al.*, 2001, *cit in* Gurgel, 2009).

Sempre que possível, o exame clínico deve ser complementado por uma anamnese detalhada em relação ao estado geral de saúde, dieta e hábitos e pela avaliação das taxas do fluxo salivar (Ganss e Lussi, 2006).

8. Prevalência

A erosão dentária é uma condição comum, e a sua prevalência parece ser maior nas décadas recentes. É difícil avaliar com precisão a prevalência de erosão através da literatura publicada, pois não há um padrão universalmente aceite para a avaliação clínica desta condição. A variação da prevalência de erosão dentária pode ser parcialmente explicada pela idade, país e diferentes padrões de avaliação. A prevalência média de erosão dentária é de 34,1 % em crianças e 31,8 % em adultos. Estudos concluíram que a prevalência de erosão dentária tende a aumentar com a idade em crianças e adultos, e tem sido considerada uma condição comum limitada a países desenvolvidos (Ren *et al.*, 2011).

Segundo Gandara e Truelove (1999), *cit in*, Alves (2008), a erosão dentária, insidiosa e crónica de carácter irreversível, acomete homens, mulheres e crianças sem preferência do género, etnia ou faixa etária. Vários estudos mostram que a prevalência na população mundial varia em torno de 42%. Países europeus, como Suíça, Reino unido e Espanha, apresentam inúmeros estudos relacionando a perda de esmalte e/ou dentina à DRGE. Na Europa, especificamente na Inglaterra, vários estudos entre erosão dentária e DRGE revelam cerca de 30% de perda de dentina na face incisal e 8% de perda de dentina na face oclusal e/ou lingual de dentes posteriores na dentição permanente da população estudada. Com base nesse e em outros estudos, no Reino unido a erosão dentária é considerada um problema de saúde pública.

A faixa etária mais acometida é a dos adolescentes, provavelmente pelo tempo de exposição e frequência em que são atingidos pelos fatores etiológicos principais da lesão, sendo a face palatina dos incisivos centrais superiores a mais atingida. O risco é maior em crianças, quando se trata da ingestão das substâncias desencadeadoras da erosão através da chupeta ou biberão, pois possibilitam a exposição maior e prolongada nas superfícies dentárias (Smith & Shaw, 1987, *cit in* Randazzo, Amormino e Santiago, 2006).

Têm sido efetuados diversos estudos de prevalência em diferentes países (Tabela 9). Pesquisas revelam que a dentição decídua é mais acometida pela erosão que a dentição permanente, e que o sexo masculino é mais frequentemente atingido pela erosão. Por outro lado, algumas pesquisas não encontraram diferenças quanto ao género (Mangueira *et al.*, 2009).

Estudos	Ano	País	Amostra	Prevalência
Peres <i>et al.</i>	2005	Brasil	499 crianças de 12 anos de idade	13%
Murakami <i>et al.</i>	2006	Brasil	50 crianças na faixa etária de 5 a 13 anos	58%
Deery <i>et al.</i>	2000	Estados Unidos (EUA) e Reino Unido (UK)	129 de 11 13 anos (EUA), 125 de 11 a 13 anos (UK)	41% (EUA) e 37% (UK)
Al-Dlaign <i>et al.</i>	2001	Reino Unido	418 crianças de 14 anos	Erosão leve- 48%, erosão moderada- 51%, erosão severa- 1%

Tabela 9. Estudos de prevalência da erosão dentária no mundo (Adaptado de Manguiera *et al.* 2009).

Estudos	Ano	País	Amostra	Prevalência
Al-Malik <i>et al.</i>	2001	Arábia Saudita	987 crianças entre 2 a 5 anos	31%
Al-Majed <i>et al.</i>	2002	Arábia Saudita	354 crianças do sexo masculino de 5 a 6 anos e 12 a 14 anos	34% (5 a 6) e 26% (12 a 14)
Dugmore & Rock	2004	Leicestershire e Rutland	1753 crianças na idade de 12 anos	59%
Luo <i>et al.</i>	2005	China	1949 crianças entre 3 a 5 anos	5,7%: limitada ao esmalte- 4,9 e extensas a dentina- 0,9%
Wiegard <i>et al.</i>	2006	Alemanha	463 crianças entre 2 a 7 anos	32%

Tabela 9. Estudos de prevalência da erosão dentária no mundo (Adaptado de Manguiera *et al.* 2009)

Wiegand *et al.* (2006), *cit in*, Manguiera *et al.* (2009), verificaram que a maior prevalência de erosão nos incisivos superiores é devido ao fato deles erupcionarem primeiro e de estarem localizados numa área de grande contato com dieta ácida. Os

incisivos inferiores não são afetados na mesma intensidade devido à proteção da língua e ao potencial de neutralização da saliva, segregada pelas glândulas salivares submandibular e sublingual. E com relação ao tipo de dentição e à face dentária atingida, normalmente, apenas a oclusal dos molares decíduos é atingida, comprometendo o esmalte, ou o esmalte e a dentina, mas não a polpa. Nos incisivos e caninos decíduos, as lesões geralmente localizam-se na face incisal ou atingem múltiplas faces. Quanto à dentição permanente, a lesão atinge principalmente as superfícies palatinas dos incisivos e caninos superiores, seguidas pelas superfícies oclusais de pré-molares e molares superiores. Entretanto, outros estudos indicam maior comprometimento da face vestibular dos incisivos permanentes (Lussi e Jaeggi, 2008).

A distribuição da erosão dentária, na dentição permanente, é muito variada, sendo os fatores mais comumente associados a essa variabilidade: os índices usados para o diagnóstico, a faixa etária avaliada, os dentes examinados e a amostra estudada (Ferreira *et al.*, 2009).

9. Medidas preventivas

O conhecimento dos diferentes fatores de risco e protetores é um pré-requisito para se iniciar medidas preventivas adequadas, a fim de se saber identificar os pacientes que têm probabilidade de desenvolver lesões erosivas e assim determinar, de acordo com os fatores biológicos e comportamentais do paciente, medidas adequadas de prevenção e terapêuticas (Lussi e Hellwig, 2006).

As medidas preventivas devem ser aplicadas para reduzir o desafio erosivo e aumentar os fatores protetores e defensivos, trazendo o equilíbrio de volta ao meio oral (Lussi e Hellwig, 2006). Os componentes principais de um programa preventivo, segundo Gandar e Truelove (1999), *cit in*, Gurgel (2009), incluem: diminuir a frequência e severidade da exposição aos ácidos, estimular o fluxo salivar e a formação da película aderida, intensificar a resistência dentária aos ácidos e a remineralização, promover a proteção química e mecânica, minimizar as forças abrasivas e diminuir o potencial erosivo das substâncias ácidas.

Em relação à diminuição da frequência e severidade do desafio ácido, May e Waterhouse (2003), *cit in*, Gurgel (2009), consideram que o método preventivo mais efetivo e lógico parece ser reduzir a ingestão de produtos ácidos e incentivar o consumo de alimentos e bebidas mais saudáveis, como leite e queijo. Além disso, deve-se aconselhar o paciente a deglutir as bebidas ácidas rapidamente utilizando “palhinhas”.

Linett e Seow (2001), *cit in*, Gurgel (2009), complementam que os pacientes devem ser aconselhados a restringir o consumo de alimentos e bebidas ácidas a apenas durante as refeições e evitá-los durante o período da noite, onde o fluxo salivar está diminuído.

Nos casos de presença de alguma patologia, o paciente deve ser encaminhado ao médico especialista para o tratamento da doença (Shaw e O`ullivan, 2000, *cit in* Gurgel, 2009). Young (2001), *cit in*, Gurgel (2009), acrescenta que pacientes com distúrbios alimentares devem fazer visitas regulares ao médico dentista e adotar programas preventivos, devido à sua condição de alto risco.

Com o objetivo de intensificar os mecanismos de defesa, são propostas medidas para aumentar o fluxo salivar. O estímulo do fluxo salivar provoca um aumento na capacidade tampão da saliva, o que inibe a desmineralização das estruturas dentárias (Hara, Lussi e Zero, 2006). Gandara e Truelove (1999), *cit in* Gurgel (2009), indicam o uso de pastilhas elásticas sem açúcar como meio de estimular o fluxo salivar. Rios *et al.* (2006), *cit in*, Gurgel (2009), comprovaram que o uso de pastilhas elásticas após o ataque erosivo/abrasivo pode prevenir ou reduzir o desgaste dentário. Lussi e Hellwig (2006), advertem que, apesar do uso de pastilhas elásticas ser aconselhado, existe a possibilidade que a pastilha elástica exerça um efeito abrasivo na estrutura dentária desmineralizada.

A estimulação salivar também estimula a formação da película aderida, que exerce um efeito protetor contra a erosão dentária. Além disso, o fluxo salivar estimulado fornece mais cálcio e fosfato para a remineralização da estrutura dentária e a capacidade tampão também aumenta. Quaisquer procedimentos que removam ou reduzam a espessura da película aderida, tais como escovagem com dentífricos abrasivos, profilaxia profissional e branqueamentos dentários, devem ser evitados em pacientes de risco, pois a remoção da película aderida pode deixar o dente mais suscetível à erosão (Lussi e Hellwig, 2006).

A prevenção da erosão também pode ser realizada através do aumento da resistência ácida e do estímulo à remineralização. O flúor tem a habilidade de atuar na prevenção da erosão dentária, pois é capaz de reduzir a formação de lesões erosivas no esmalte. No entanto, para que a ação de flúor seja efetiva, é necessário que seja utilizada em grandes concentrações, o que exige um controle e monitorização rigoroso.(Wiegand e Attin, 2003, *cit in* Gurgel, 2009).

A aplicação periódica profissional de vernizes, géis ou soluções de flúor em altas concentrações tem sido recomendada antes e após os ataques erosivos, para aumentar a resistência à abrasão e diminuir a progressão da erosão (Wiegand e Attin, 2003, *cit in* Gurgel, 2009). No entanto Truin *et al.* (2005), *cit in*, Gurgel (2009), não constataram no seu estudo com adolescentes uma associação significativa entre a aplicação profissional de flúor, sob a forma de géis ou vernizes, e as superfícies afetadas pela erosão.

Baseando-se nos estudos de Larsen e Richards (2002), *cit in*, Gurgel (2009), o flúor de forma isolada não foi capaz de reduzir a formação de lesões erosivas no esmalte, pois a quantidade de flúor adicionada às soluções não atinge o nível capaz de impedir o processo de erosão. Considerando o fato de que o pH dos refrigerantes é inferior a quatro, nem o flúor incorporado ao dente, nem o presente no meio bucal, afetaria o grau de subsaturação da solução com relação dos tecidos dentários. O que indica que a eficácia do flúor em promover a prevenção da erosão é limitada.

O uso de dentífricos fluoretados é a forma mais frequente de uso tópico do flúor. No estudo de Lussi *et al.* (2008), a aplicação de um dentífrico fluoretado antes do desafio erosivo ajuda na prevenção da erosão, sendo que a escovagem imediata antes ou depois do ataque erosivo deve ser evitada.

Estudos recentes têm investigado a ação de outros compostos de flúor sobre o esmalte e a dentina, como o fluoreto de amina (AmF), o fluoreto de estanho (SnF₂) e o tetrafluoreto de titânio (TiF₄). Ganss *et al.* (2008), compararam a ação *in vitro* de diferentes compostos fluoretados sobre o esmalte erodido e observaram que as soluções que contêm SnF₂ foram as mais efetivas na redução da erosão. Os efeitos das soluções de TiF₄ foram avaliados *in vitro* sobre o esmalte e a dentina submetidos à erosão e observou-se que este composto foi capaz de reduzir a perda mineral. O estudo de Hove *et al.* (2008), *cit in*, Gurgel (2009), provou que o TiF₄ é a melhor opção contra o ataque ácido de fonte erosiva.

Com a finalidade de melhorar as propriedades químicas da saliva, é recomendado o uso de antiácidos para neutralizar os ácidos de origem extrínseca ou intrínseca. Shaw e O'sullivan (2000), *cit in*, Gurgel (2009), sugerem o bochecho com água, bicarbonato de sódio ou algum agente remineralizante após um desafio erosivo, para neutralizar o pH oral.

Outra medida preventiva é a diminuição das forças abrasivas. Deve ser preconizado o uso de escovas macias e dentífricos com baixa abrasividade, com aplicação de força suave (Lussi e Hellwig, 2006). Amaeshi e Higham (2005), *cit in*, Gurgel (2009), recomendam o uso de aparelhos protetores nos casos de nadadores profissionais e em pacientes bulímicos ou anoréticos, com adição de substâncias alcalinas. A proteção das regiões com dentina exposta também é recomendada, através da utilização de agentes adesivos ou de materiais restauradores adesivos, como a resina composta e o ionómero de vidro.

Com o intuito de enfraquecer o potencial erosivo das bebidas ácidas mais consumidas pela população, vários estudos têm sido realizados para desenvolver refrigerantes e sumos com baixo potencial erosivo ao esmalte. Observou-se que a adição de cálcio ou da combinação de cálcio, fosfato e flúor, causou uma redução significativa no potencial erosivo dos refrigerantes e sumos de laranja sem haver grandes mudanças no seu sabor (Attin *et al.*, 2005, *cit in* Gurgel, 2009).

É fundamental para o sucesso da abordagem clínica à erosão entender que a realização de procedimentos preventivos e restauradores constituem ação dupla entre os bons serviços prestados pelo profissional e a consciente ação do paciente em mantê-las (Branco *et al.*, 2008).

10. Estratégias de tratamento

O tratamento da erosão dentária consiste inicialmente na identificação e redução dos fatores de risco (O'sullivan e Milosevic, 2008 *cit in* Gurgel, 2009). O tratamento adequado depende da severidade das lesões, podendo ser realizadas aplicações tópicas de flúor semanais, uso de vernizes fluoretados, de agentes dessensibilizantes e quando a perda de estrutura dentária é grande e o comprometimento da função e estética está presente, passa a ser necessário o tratamento restaurador (Souza e Afonso, 2011).

O tratamento restaurador inicial deve ser conservador, usando materiais adesivos. Conceitos de terapêutica moderna determinam que quantidades mínimas de estrutura dentária não deve ser sacrificada. Os tratamentos reconstrutivos devem ser adaptados ao dente e não vice-versa. No entanto, quando os dentes se desgastam, o osso alveolar e os tecidos associados tendem a adaptar-se a essa mudança com uma compensação alveolar. Apesar de perder a altura da coroa, os dentes mantêm o contacto oclusal e isso poderá levar a problemas para a sua reconstrução porque não há espaço suficiente para o material restaurador. Para evitar uma reabilitação invasiva, pode ser conveniente o uso de medidas ortodônticas para ganhar espaço interoclusal, especialmente se o principal grupo de dentes (por exemplo, todos os dentes do sector anterior) estiver envolvido no desgaste dentário erosivo. O tratamento ortodôntico pode ser conseguido com aparelhos fixos ou removíveis, tais como o aparelho Dahl. Após o tratamento ortodôntico, os dentes com desgaste erosivo podem, então, ser reconstruídos. Anteriormente, os casos severos de erosão dentária só poderiam ser reabilitados com coroas e pontes fixas extensas, ou em casos mais severos, com próteses removíveis. Com a melhoria da qualidade dos materiais restauradores de resina composta e as técnicas adesivas, tornou-se possível reabilitar os dentes com desgaste erosivo de uma forma menos invasiva. Nos últimos anos, a resistência ao desgaste de restaurações posteriores a compósito, tem melhorado. Portanto, o uso de modernos materiais de restauração direta podem proporcionar longevidade excelente, mesmo em situações de carga. Vários relatos de casos demonstram o sucesso da reabilitação de dentes com erosão usando técnicas adesivas (Jaeggi, Gruninger e Lussi, 2006).

O desgaste dentário erosivo é uma condição multifatorial e em muitos casos não é possível determinar e eliminar todos os parâmetros etiológicos. Nesses casos, o sucesso a longo prazo da reabilitação pode ser comprometido (Gurgel, 2009).

No caso de uma perda de dimensão vertical de oclusão (DVO) < 0,5mm, o tratamento passa por vedação da superfície dentária ou restauração direta em compósito. O uso de cimentos de ionómero de vidro não é recomendado como restaurações permanentes devido à sua desintegração em ambientes ácidos (Jaeggi, Gruninger e Lussi, 2006).

Quando a perda de DVO é de 1-2mm, os dentes podem ser reconstruídos diretamente com compósito. A vantagem de restaurações diretas a compósito é que são adaptáveis ao defeito e o reparo é simples. A situação é mais problemática se a erosão vestibular e

oclusal se fundem, tornando difícil o reconhecimento da forma original do dente e a perda de DVO tende a ser maior que 2mm (Jaeggi, Gruninger e Lussi, 2006).

Em geral, os procedimentos de reconstrução direta são preferíveis aos métodos indiretos. No entanto, se os dentes antero superiores são severamente desgastados e precisam de ser reconstruídos, facetas de cerâmica podem, por vezes, ser aplicadas. Se os defeitos, em dentes posteriores, mostram uma extensão ao longo de dois ou mais superfícies dentárias e a perda de DVO > 2mm, a reconstrução com *overlays* totalmente cerâmicas é conveniente (Gurgel, 2009).

Em pacientes com uma grave perda de estrutura em mais de duas superfícies por dente e perda de DVO > 4mm, muitas vezes é inevitável uma reconstrução complexa indireta com a aplicação de coroas cerâmicas ou pontes (Jaeggi, Gruninger e Lussi, 2006).

III. Conclusão

A erosão dentária tem origem multifatorial, por isso, é de extrema importância reconhecer estas lesões desde seu estágio inicial, através de uma anamnese e exame clínico detalhados.

A identificação dos fatores etiológicos torna-se um requisito primordial, no sentido de impedir a sua progressão e instituir um plano de tratamento restaurador quando necessário. Quando as doenças sistêmicas estiverem relacionadas ao quadro da erosão, o tratamento estará completo, após o cessamento dos episódios de vômitos e regurgitações encaminhando o paciente a outro profissional de saúde quando for pertinente.

Dependendo do fator etiológico e do grau de comprometimento da estrutura dentária, as opções de tratamento podem variar, sendo que a prevenção é um importante contribuinte na sobrevivência dos dentes. Limitar o tratamento aos sinais e sintomas orais é insuficiente para a cura do indivíduo em alguns casos. É importante que o tratamento odontológico esteja aliado a equipas multidisciplinares incluindo médicos, psicólogos e nutricionistas na qual o médico dentista pode colaborar para tornar o tratamento mais completo.

IV. Bibliografia

Aguiar, F.H.B. et al. (2006). Dental erosion- definition, etiology and classification. *Rev Inst Ciênc Saúde*, 24(1), pp.47-51.

Alves, M.B.R. (2008). Erosão dental em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico. São Paulo, pp. 25-40.

Amoras, D.R. et al. (2010). Caracterização dos transtornos alimentares e suas implicações na cavidade bucal. *Rev Odontol UNESP*, 39(4), pp. 241-245.

Angela, C. et al. (2010). Oral manifestation of systemic disease. *Am Fam Physician*, 82(11), pp. 1381-1388.

Barba, G.D. (2011). Erosão Dental: Diagnóstico e Tratamento. Curitiba, pp.11-29.

Barbosa, C.R. (2005). Desgaste Dentário e Prótese Removível. Porto, pp.3-9.

Barbosa, C.S. et al. (2010). Dental manifestation in bariatric patients- review of literature. *J App Oral Sci*, 17, pp. 1-4.

Barron, R.P. et al. (2003). Dental Erosion in Gastroesophageal Reflux Disease. *Journal of the Canadian Dental Association*, 69(2), pp.84-89.

Bartlett, D. (2007). A New Look at Erosive Tooth Wear in Elderly People. *J Am Dent Assoc*, 138, pp. 21-25.

Bartlett, D., Ganss, C. e Lussi, A. (2008). Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Invest*, 12(1), pp. 65-68.

Berg-Beckhoff, G., Kutschmann, M. e Berdehle, D. (2008). Methodological considerations concerning the development of oral dental erosion indexes: Literature survey, validity and realibility. *Clin Oral Invest*, 12(1), pp. 51-58.

Branco, C.A. et al. (2008). Erosão dental: diagnóstico e opções de tratamento. *Revista de odontologia da UNESP*, 37(3), pp.235-242.

Buzalaf, M.A.R., Hannas, A.R. e Kato, M. T. (2011). Saliva and dental erosion. *J App Oral Sci*, 20(5), pp.439-502.

Catelan, A., Guedes, A.P.A. e Santos, P.H. (2010). Dental erosion and its implication on the oral health. *RFO*, 15(1), pp.83-86.

Chemale, S. (2010). Avaliação da ocorrência de erosão dental em crianças com doença do refluxo gastroesofágico: relato de casos clínicos. Porto Alegre, pp. 7-8.

Corrêa, F.N.P. et al. (2010). Clinical diagnosis, prevention and treatment of dental erosion. *Rev assoc paul cir dent*, 64(6), pp. 437-43.

Fares, J. et al. (2009). A New Index of Tooth Wear. *Caries Res*, 43, pp. 119-125.

Ferreira, F.V. et al. (2009). Epidemiological and clinical aspects of dental erosion to the permanent dentition: a review of literature. *Int J Dent*, 8(2), pp. 87-93.

Ganss, C. (2008). How valid are current diagnostic criteria for dental erosion?. *Clin Oral Invest*, 12(1), pp.41-49.

Ganss,C. e Lussi, A. (2006). Diagnosis of erosive tooth wear. *Monogr Oral Sci*, 20, pp. 32-43.

Guerra, C.F. e Oliveira, F.E.S. (2012). Alterações bucais causadas pela bulimia nervosa. Pindamonhangaba, pp. 9-15.

Gurgel, C.V. (2009). Avaliação da prevalência e etiologia da erosão dentária em adolescentes. Bauru, pp. 63-114.

Hara, A.T., Lussi, A. e Zero, D.T. (2006). Biological factors. *Monogr Oral Sci*, 20, pp. 88-99.

Jaeggi, T., Gruninger, A. e Lussi, A. (2006). Restorative therapy of erosion. *Monogr Oral Sci*, 20, pp. 200-214.

Lussi, A. e Hellwig, E. (2006). Risk assessment and preventive measures. *Monogr Oral Sci*, 20, pp. 190-199.

Lussi, A e Jaeggi T. (2006). Chemical factos. *Monogr Oral Sci*, 20, pp. 77-87.

Lussi, A. e Jaeggi, T. (2008). Erosion- diagnosis and risk factors. *Clin Oral Invest*, 12(1), pp. 5-13.

Mangueira, D.F.B. et al. (2009). Dental erosion: etiology, diagnosis, prevalence, and preventive measures. *Arquivos em odontologia*, 45(4), pp.220-225.

Marsiglio, A.A, et al. (2009). Dental Erosion: from Etiology to Treatment. *UNOPAR Ciênc.Biol.Saúde*, 11(1), pp.15-9.

Murakami, C. (2009). Indicadores de risco associados à prevalência de erosão dentária em pré-escolares no município de Diadema. São Paulo, pp. 24-26.

Picos, A., Chisnoiu, A. e Dumitrascu, D. (2013). Dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *Adv clin med*, 22(3), pp. 303-307.

Randazzo, M.R., Amormino, S.A.F. e Santiago, M.O. (2006). Dental erosion influenced by diet- review of the literature and case report. *Arquivo brasileiro de odontologia*. pp. 10-16.

Ren, Y.F. et al. (2011). Dental Erosion: Etiology, Diagnosis and Prevention. *ADA CERP*, pp. 76-84.

Santos, L.G.S (2006). Distúrbios Alimentares- Erosão Dental Por Refluxo De Ácidos Gástricos. *Revista jurídica do ministério público* vol.6, pp.165-179.

Silva, B.L.O.S. (2012). Distúrbios alimentares: impacto na saúde oral. Porto, pp. 24-29.

Souza, C.V.A. et al. (2010). Dental erosion caused by intrinsic acids. *Rev.bras.odontol, rio de janeiro*, 67(1), pp. 28-33.

Souza, E.C., Afonso, M. (2011). Erosão dentária causada por ácidos intrínsecos (perimólise). *Revista odontológica do planalto central*, 2(1), pp. 32-37.

Ungshusak,C. et al. (1999). Risk factors on dental erosion among swimmers. [Em linha]. Disponível em <http://advisor.anamai.moph.go.th/factsheet/Dental.htm>. [Consultado em 25/03/2014].

Vasconcelos, F.M.N., Vieira, S.C.M. e Colares, V. (2010). Dental Erosion: Diagnosis, Prevention and Management under Oral Health. *Revista brasileira de ciências da saúde* 14(1), pp. 56-64.

Young, A. et al. (2008). Current erosion índices-flawed or valid? Summary. *Clin Oral Invest*, 12(1), pp. 59-63.