

Elisete Maria Magalhães Ramalho Barros

Erosão Dentária : Etiologia, Diagnóstico , Prevenção e Tratamento

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2013

Elisete Maria Magalhães Ramalho Barros

Erosão dentária: Etiologia, Diagnóstico, Prevenção e Tratamento

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2010

Elisete Maria Magalhães Ramalho Barros

Erosão dentária: Etiologia, Diagnóstico, Prevenção e Tratamento

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

Sumário

A erosão dentária é o resultado físico da perda patológica, crónica e localizada de tecidos dentários mineralizados, provocada quimicamente por ácidos e/ou quelantes, sem envolvimento bacteriano.

O diagnóstico diferencial das lesões de erosão dentária deve ser feito o mais precocemente possível, sendo que as suas características clínicas dificilmente se dissociam de fenómenos de atrição e/ou de abrasão. Desta forma é importante o uso de índices de abordagem do desgaste dentário não demasiado discriminatórios, mas que possam ser válidos num âmbito clínico para monitorizar o desgaste, e avaliar a eficácia das medidas preventivas instituídas.

A intervenção clínica face á perda estrutural de causa erosiva implica o controlo dos fatores etiológicos nomeadamente dietéticos, comportamentais e patológicos, associado a um aporte diário de agentes de reforço da estrutura dentária.

O objectivo deste trabalho foi realizar uma pesquisa bibliográfica de forma a sistematizar os pontos importantes a ter em conta na abordagem clínica das lesões erosivas. Este tema torna-se importante e útil dado que estes conhecimentos podem ser aplicados diariamente na prática clínica.

Palavras - chave: desgaste dentário, erosão dentária, diagnóstico, prevenção, tratamento

Abstrat

Dental erosion is the physical result of pathological loss, chronic and localized mineralized dental tissues, chemically caused by acids and / or chelation without bacterial involvement.

The differential diagnosis of lesions of dental erosion should be done as early as possible, and the clinical characteristics hardly dissociate phenomena of attrition and / or abrasion. Thus it is important to use indexes approach tooth wear not too discriminatory, but that may be valid in the clinical setting to monitor wear, and evaluate the effectiveness of preventive measures instituted.

The clinical intervention face structural loss will cause erosive implies control of etiological factors including dietary, behavioral and pathological features associated with a daily intake of enhancers of tooth structure.

The aim of this work was to perform a literature search in order to systematize the important points to take into account the clinical evaluation of erosive lesions. This issue becomes important and useful since such knowledge can be applied daily in clinical practice.

Keywords: tooth wear, dental erosion, diagnosis, prevention, treatment

Agradecimentos

A toda a minha família, pelo apoio e carinho dedicado.

À minha orientadora, professora Liliana Teixeira agradeço de forma muito especial pela dedicação e empenho que sempre demonstrou ao longo do desenvolvimento deste projecto.

A todos os meus amigos, que de alguma forma me ajudaram ao longo deste percurso, em especial as minhas amigas Tânia Soares e Liliana Rodrigues que sempre estiveram presentes em todos os momentos.

A todos os funcionários que contribuindo para um clima harmonioso.

Índice:

Índice de figuras.....	V
Índice de tabelas.....	VI
I-Introdução.....	1
I.1- Materiais e métodos.....	2
II-Desenvolvimento.....	3
II.1- O desgaste dentário.....	3
II.1.i- A atrição.....	4
II.1.ii- A abrasão.....	4
II.1.iii- A erosão.....	4
II.1.iv- A abfração.....	5
II.2- Etiologia da erosão dentária.....	5
II.2.i- A erosão extrínseca.....	6
a)- Erosão extrínseca de origem alimentar.....	6
b)- Erosão extrínseca de origem medicamentosa.....	8
c)- Erosão extrínseca de origem ambiental.....	9
II.2.ii- A erosão intrínseca.....	9
a)- Erosão intrínseca e o refluxo gastroesofágico.....	10
b)- Erosão intrínseca e transtornos alimentares.....	11
II.2.iii- A erosão idiopática.....	11
II.3- As características clínicas das lesões erosivas.....	11
II.4- Os principais índices clínicos de detecção e monitorização da erosão dentária.....	16
II.5- O diagnóstico diferencial da erosão dentária.....	24
II.6- As medidas preventivas de iniciação/progressão de erosão dentária.....	27
II.7- Estratégias de tratamento das lesões erosivas.....	31
III-Conclusão.....	36
IV-Bibliografia.....	37

Índice de figuras:

Figura 1. Desgaste dentário erosivo na face oclusal, arredondamento dos sulcos e cúspides. Paciente com 29 anos e com história de consumo de refrigerantes e bebidas energéticas (Adaptado de Ganss, Lussi, 2006).....	12
Figura 2. Características clínicas de dentes posteriores com lesões erosivas, apresentando restaurações de amálgama polidas e com aspeto saliente, representando as “ilhas de amálgama” (Adaptado Branco, <i>et al.</i> , 2008).....	13
Figura 3. Vista frontal da cavidade oral com expressiva perda estrutural de esmalte e dentina devido ao hábito de chupar limão durante 10 anos. Evidencia-se exposição dentinária e no dente 43, visualiza-se a câmara pulpar à transparência (Adaptado Messias, Serra, Turssi, 2011).....	13
Figura 4. Desgaste erosivo grave. Observa-se o esmalte intacto ao longo da margem gengival. Paciente com 28 anos. Conhecido fator etiológico: refluxo gastroesofágico. (Adaptado de Ganss, Lussi, 2006).....	14
Figura 5. Desgaste das superfícies vestibulares de dentes posteriores em pacientes com erosão dentária em estágio avançado, apresentando aspecto polido do esmalte devido ao desgaste da sua microestrutura (Adaptado Branco, <i>et al.</i> , 2008).....	15
Figura 6. Desgaste dentário erosivo vestibular, com esmalte intacto ao longo da margem gengival. (Adaptado de Ganss, Lussi, 2006).....	16
Figura 7. Severo defeito erosivo vestibular, com envolvimento da dentina nos incisivos centrais (Adaptado Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006).....	33
Figura 8. Reconstrução direta com compósito (Adaptado Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006).....	33
Figura 9. Vista vestibular de erosão avançada. Paciente com história prévia de anorexia nervosa e com hábitos nutricionais desfavoráveis (ácido). (Adaptado Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006).....	34
Figura 10. Concluída a restauração dos arcos superior e inferior, com coroas de cerâmica e facetas nos incisivos inferiores. A dimensão vertical teve de ser aumentada 4mm de região anterior. Este aumento foi realizada e testada passo-a-passo por meio de coroas provisórias. O paciente não tem quaisquer problemas de adaptação à nova dimensão vertical e o tratamento foi, portanto, realizado com sucesso.(Adaptado Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006).....	35

Índice de tabelas:

Tabela 1. Acidez de alguns alimentos e bebidas (Adaptado de Branco, 2008).....	7
Tabela 2. Índices das lesões erosivas desenvolvido por Eccles (Adaptado de Souza, Afonso, 2011).....	17
Tabela 3. Índice <i>Tooth Wear Index</i> do Smith e Knight (Adaptado de Smith, Knight, 1984 cit in Murakami, 2009).....	18
Tabela 4. Índice de classificação da erosão de acordo com Lussi (Adaptado de Bardsley, 2008).....	19
Tabela 5. Índice de lesões erosivas de acordo com O`Sullivan (Adaptado de O`Sullivan, 2000).....	21
Tabela 6. Critérios para a classificação do desgaste erosivo usando o BEWE (Adaptado de Bartlett, Ganss, Lussi, 2008).....	22
Tabela 7. Níveis de risco do BEWE como guia para a decisão clínica (Adaptado de Bartlett, Ganss, Lussi, 2008).....	22
Tabela 8. História clínica realizada a pacientes com desgaste dentário (Adaptado de Johansson, Omar, 1994 <i>cit in</i> Barbosa, 2005).....	24
Tabela 9. Exame clínico de indivíduos com desgaste (Adaptado de Johansson, Omar, 1994, <i>cit in</i> Barbosa, 2005).....	25
Tabela 10. Orientações aos pacientes (Adaptada de Branco, <i>et al.</i> , 2008).....	28
Tabela 11. Protocolo para prevenção e acompanhamento da erosão dentária (Adaptado Gandara, Truelove, 1999, <i>cit in</i> Branco, <i>et al.</i> , 2008).....	30

I-Introdução

O desgaste dentário é um fenómeno progressivo, cumulativo e irreversível cuja etiologia não reside em processos carioso, traumáticos ou em defeitos de desenvolvimento, engloba fenómenos como a abrasão, a atrição, a abfração e a erosão dentária. (Barbosa, 2005)

Dada a extensão do tema das lesões não cariosas, optou-se por abordar de uma forma mais exaustiva apenas a erosão dentária. A maioria dos pesquisadores crê que a prevalência das lesões erosivas está a aumentar, o que se deve provavelmente a uma maior consciencialização por parte dos clínicos, à manutenção da dentição natural por mais tempo e também graças a um aumento na exposição aos fatores etiológicos como uma dieta com a presença de maior quantidade de ácidos, e/ou uma incidência maior de patologias gástricas relacionadas ou não com o stress. (Neville, Damm, Allen, 2009; Torres, *et al.*, 2010)

A erosão dentária define-se como uma lesão irreversível provocada por substâncias ácidas de origem não bacteriana, sendo estes ácidos de proveniência extrínseca, intrínseca ou idiopática. (Randazzo, Amormino, Santiago, 2006)

Quando se trata de uma lesão erosiva com origem exterior ao organismo é denominada exógena e quer a dieta nutricional que o paciente realiza, como o meio a que está exposto e alguns medicamentos podem potenciar este fenómeno. (Baratieri *et al.*, 2001; Randazzo, Amormino, Santiago, 2006)

Pode tratar-se de uma lesão provocada por ácidos intrínsecos provenientes do estomago, isto acontece em pacientes que sofrem de doença de refluxo gastroesofágico e em pacientes que induzem o vómito, como os que sofrem de bulimia e anorexia nervosa. Nestes casos o ácido proveniente do estomago atinge a cavidade oral com pH muito baixo, provocando lesões no esmalte e ou dentina. (Souza, Afonso, 2011)

A doença de refluxo gastroesofágico é considerada uma patologia moderna, comum e chega a afetar cerca de 60% da população mundial. (Nekrashevych, Stosser, 2003)

Classifica-se como sendo uma erosão idiopática quando não se consegue determinar a proveniência do ácido e o seu diagnóstico não é possível de ser efetuado quer através de exames clínicos ou da anamnese. (Imfeld, 1996, *cit in* Catelan, Guedes, Santos, 2010).

A localização destas lesões depende da sua etiologia, afecta preferencialmente as faces vestibulares dos incisivos superiores quando se trata de etiologia extrínseca, quando esta é intrínseca então o desgaste é provocado na maioria das vezes nas superfícies palatinas e oclusais dos dentes localizados na arcada superior e faces linguais e oclusais dos dentes inferiores posteriores (Litonjua, *et al.*, 2003; Moynihan, Lussi, Jaeggi, 2002).

A identificação das lesões em estágios iniciais, permite que medidas preventivas sejam aplicadas atempadamente, podendo desta forma ser evitadas evoluções para graus de maior severidade, com consequências funcionais e estéticas que dificilmente se revertem (Litonjua, *et al.*, 2003).

I.1- Materiais e métodos

Com o início da nova fase pós-faculdade é importante a sistematização dos atos clínicos. O objetivo desta monografia foi realizar uma revisão bibliográfica sobre a erosão dentária de forma a simplificar a sua abordagem clínica.

A pesquisa das fontes bibliográficas foi feita com os motores de busca *PubMed*, *scielo* e também uma pesquisa no *google* de artigos em formato pdf.

Os limites impostos foram a língua de publicação, nomeadamente em Inglês e Português, e que tivessem sido publicados entre 1990 e 2013.

II - Desenvolvimento

1 - Desgaste dentário

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

O desgaste dentário pode ter proveniência fisiológica ou patológica (Smith, *et al.*, 1997).

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 tais como compensação dento- alveolar e pressão anterior que mantem os contactos interproximais (Barbosa, 2005).

Quanto ao desgaste patológico, este é assim denominado quando o estado de conservação da estrutura dentária está em perigo ou se for alvo de preocupação para o paciente. (Catelan, Guedes, Santos, 2010). É considerado este tipo de desgaste quando o grau de destruição provoca problemas funcionais, estéticos ou de sensibilidade dentária (Amaral, *et al.*, 2012).

O desgaste dentário é um termo abrangente, usado para explicar a perda progressiva de estrutura dentária são resultante de várias origens não bacterianas. Atrição, abrasão, abfração e erosão dentária são termos que descrevem o vocábulo desgaste dentário. (Amaral, *et al.*, 2012).

II.1.i - A atrição

Atrição deriva do latim *atterere, attrivi, attritum* descrevendo a ação de friccionar contra alguma coisa (Imdelf, 1996). A designação atrição dentária é usada para descrever o desgaste causado pelo contacto dente – dente (Zeng, *et al.*, 2010).

Este contacto entre dentes provoca desgaste fisiológico sem que haja interação de substâncias exógenas. Clinicamente o desgaste oclusal é atribuído à atrição quando o desgaste do dente antagonista é igual, formando facetas de contacto. O processo de atrição pode também envolver as superfícies vestibulares e linguais em casos particulares de má oclusão. Quando o desgaste gerado ultrapassa padrões considerados fisiologicamente normais está associado a hábitos parafuncionais como bruxismo (Bartlett, Shah, 2005 ; Lussi, 2006).

Quando o contacto dente-dente ocorre por exemplo durante a deglutição e fala, para além de acontecer desgaste nas faces oclusais e bordos incisais, ocorre também nas zonas interproximais. O grau individual de atrição está relacionado principalmente com a idade (Imdelf, 1996).

II.1.ii - A abrasão

Deriva do verbo latim *abrader, abrasi, abrasum* que descreve o desgaste de uma substância ou estrutura por meio de processos mecânicos tais como moagem, raspagem, ou fricção (Imdelf, 1996).

Segundo Lussi, (2006) abrasão é o desgaste físico do tecido duro e resulta de processos mecânicos dos quais participam objetos que entram em contacto repetidos com os dentes, sendo estes objetos agentes exógenos tais como escovas dentárias, escovilhões, palitos ou determinadas, pastas dentífricas.

II.1.iii - A erosão

Derivado do verbo latim *erodere, erosi, erosum* descreve o curso de destruição gradual de estrutura dentária por processos químicos ou electrolíticos (Imdelf, 1996).

A lesão erosiva define-se como o resultado da remoção de camada após camada da superfície do esmalte em direção à dentina (Johanson, Birkhed, 2000).

Comparativamente com a abrasão e atrição a erosão é uma lesão decorrente de uma dissolução química da superfície dura do dente por substâncias ácidas. Qualquer substância com pH crítico para o esmalte (pH=5.5) e dentina (pH=4.5) pode dissolver os cristais de hidroxiapatite (Barron, *et al.*, 2003).

II.1.iv - A abfração

O termo abfração deriva do verbo latim *fragere, fregi, fractum* que significa quebrar, e é usado para descrever uma forma especial de defeito em forma de cunha na junção amelo cimentária (Imdelf, 1996). Este defeito é formado a nível cervical por forças tensionais e compressivas secundária à flexão do dente por excesso de carga oclusal. Quando essas forças são aplicadas excêntrica ao dente, a tensão concentra-se no fulcro cervical, levando à inclinação do mesmo, o que pode provocar quebras nas ligações químicas dos cristais do esmalte, e formar a lesão de abfração (Amaral, *et al.*, 2012).

Freitas, *et al.*, (2004) refere ter encontrado prevalências de 52 % de lesões de abfração ao avaliar 25 pacientes portadores de hábito de bruxismo.

Este tipo de lesão tem maior incidência nos dentes da arcada inferior devido ao seu menor diâmetro coronário na região cervical (Amaral, *et al.*, 2012).

II.2- Etiologia da erosão dentária

Atualmente com a diminuição da prevalência da cárie dentária, o problema da erosão tem sido alvo de cada vez mais estudos por parte da comunidade científica (Mangueira, *et al.*, 2009).

Este presente problema tem três origens: intrínseca, extrínseca e idiopática (Baratieri, *et al.*, 2001).

II.2.i - A erosão extrínseca

A erosão extrínseca é causada pela ação da dieta, do meio ambiente e de medicamentos (Sobral, *et al.*, 2000).

a) - Erosão extrínseca de origem alimentar

Existe uma variedade de componentes da dieta que podem contribuir para a erosão (Tabela 1), mas as bebidas ácidas parecem ser particularmente importantes. O aumento do seu consumo é preocupante e as consequências na saúde oral têm-se tornado evidentes (Simpson, Shaw, Smith, 2001).

Segundo Hunter *et al.*, (2000) os factores causadoras da erosão estão presentes em todos os tipos de comidas ácidas, com baixa concentração de cálcio ou fosfato.

Os refrigerantes como as bebidas energéticas apresentam valores de pH baixo, valores entre 2,5 e 3,5 e a exposição frequente da estrutura dentária a estes pHs resulta em alterações do esmalte com o passar do tempo (Shenk, *et al.*, 2003).

A dissolução do esmalte pode ocorrer por ação de ácidos de origem bacteriana (lesão cariosa) e de origem não bacteriana (erosão). As lesões decorrentes destes dois processos têm para além da natureza e origem dos ácidos distintas, características histológicas demarcadas (Sánchez, Fernandez de Preliasco, 2003).

Para que se forme uma lesão cariosa, o pH crítico para o esmalte será inferior a 5,5 e para a dentina é de 6,5. No caso de uma lesão erosiva este é mais baixo, encontra-se entre os 4,5 e 5,5 (Baratieri, 2001). Pode haver uma simultaneidade dos dois processos, quando às condições de amolecimento estrutural, se conjuga um biofilme com elevada patogenicidade (Johansson, Birkhed, 2000).

É de salientar que o potencial erosivo das bebidas não depende somente de seu pH. Factores como a frequência, intensidade e as formas de ingestão das bebidas, como a

degustação/retenção de bebidas ácidas na boca antes da sua ingestão, assim como a proximidade entre a ingestão do alimento ácido e a escovagem dentária podem influenciar no processo de iniciação e progressão da erosão (Gandara, Truelove, 1999, *cit in* Branco, 2008). A temperatura, a concentração de cálcio, fluoretos e fosfato presente no fluído salivar (Mahoney, *et al.*, 2003) assim como, a capacidade tampão e quantidade de acidez titulável influenciam também a quantidade de mineral dissolvida (Jain, *et al.*, 2007).

Também (Shellis, *et al.*, 2005) realizou estudos que demonstram que hábitos como manter o líquido no interior da cavidade oral exercendo movimentos com a língua e mucosa da bochecha, aceleram o potencial erosivo. A forma como as bebidas são ingeridas influencia a distribuição da bebida pelo meio oral, devendo ser aconselhado o uso de uma palhinha para minimizar o contacto da bebida ácida com os dentes (Moazzez, Smith, Bartlett, 2000).

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
BEBIDAS	pH	BEBIDAS	pH
Cidra	2,9-3,3	Coca-cola	2,7
Café	2,4-3,3	Vinho	2,3-3,8
Chá preto	4,2	Pepsicola	2,7
CONDIMENTOS	pH	CONDIMENTOS	pH
Maionese	3,8-4,0	Ketchup	3,7
Vinagre	2,4-3,4	Mostarda	3,6
OUTROS	pH		
Iogurte	3,8-4,2		
Picles	2,5-3,0		

Tabela 1. Acidez de alguns alimentos e bebidas (Adaptado de Branco, 2008).

O chá tem um valor de pH ácido, mas é visto como uma alternativa saudável comparativamente com outras bebidas à base de cafeína. Têm sido demonstradas as suas propriedades antioxidantes, com benefícios para a saúde oral, resultantes de:

- seu teor elevado de flúor,

- pelo facto de conter ácido tânico, um inibidor do crescimento de streptococos mutans e também

- por apresentar flavenoides específicos, principalmente catequinas com efeitos inibitórios sobre o crescimento de bactérias cariogénicas (Phelan, Rees, 2003).

b) - Erosão extrínseca de origem medicamentosa

Outra fonte de ácidos está associada à utilização oral de medicações: tónicos de ferro, pastilhas mastigáveis de aspirina (ácido acetilsalicílico) (Grace, Sarlani, Kaplan, 2004), vitaminas sobre a forma mastigável ou efervescentes como o ácido ascórbico, tem efeito erosivo sobre a estrutura dentária. Este ácido é um potente agente erosivo que pode ser muito nocivo á superfície dentária por causa da sua capacidade de quelar o cálcio da hidroxiapatite, intensificando assim a sua taxa de dissolução do esmalte (Ameachi, Higham, 2001).

Terapêutica de substituição farmacológica como, o ácido clorídrico, nos casos de acloridria, também apresentam um risco acrescido de erosão dentária (Barbosa, 2005).

O aumento do consumo de vitamina C (ácidos ascórbico) também tem tido algum destaque visto que na preparação desta vitamina o seu pH pode chegar abaixo dos 5,5 oferecendo um alto potencial erosivo (Aguiar, *et al.*, 2006).

Alerta especial deve ser dada a pacientes com doenças crônicas, como alergias respiratórias e asma ou doenças agudas recorrentes como amigdalite , rinite alérgica sinusite e otite. São, utilizados medicamentos por períodos prolongados, como o sulfato de salbutamol, suplementos férricos e antialérgicos como o maleato de bromofeniramina e loratadina que têm potencial erosivo. (Babu, Rai, Hedger, 2008; Valinoti, *et al.*, 2010; Maguire, Baqir, Nunn, 2007; Valinoti *et al.*, 2008) Segundo (Nunn, *et al.*, 2001) é importante ter em atenção os dentes, pois os danos causados por alguns medicamentos podem ser extensos.

Drogas como Ecstasy e a acção tópica da cocaína provocam um padrão de desgaste dentário comum nas superfícies vestibulares da arcada inferior até ao primeiro pré-molar (Branco, *et al.*, 2008).

Estudos *in vitro* têm comprovado que medicamentos ácidos podem influenciar na rugosidade superficial (Babu, Rai, Hedge, 2008), diminuir a microdureza do esmalte de dentes decíduos e causar transformações na morfologia (Costa *et al.*, 2006).

c) - Erosão extrínseca de origem ambiental

Outra das fontes extrínsecas de ácidos poderão ser de origem ambiental e ocupacional. Manifesta-se em trabalhadores de fábricas de dinamite expostos a ácido sulfúrico e nítrico, de indústrias de baterias (ácido sulfúrico), fábricas de galvanização (ácido hidrocloreídrico) e outras fábricas envolvidas com processos de limpeza com ácidos. Também é frequente erosão em nadadores profissionais que treinam em piscinas com cloro. A incorrecta monitorização dos níveis de cloro nas piscinas pode levar a um pH da água mais baixo e portanto à possibilidade de erosão (Zero, 1996).

II.2.ii- A Erosão intrínseca

As lesões de erosão poderão também derivar de fontes endógenas, nomeadamente de distúrbios gastro-intestinais crônicas e de doenças gastroesofágicas como a bulimia e a anorexia, onde é comum a regurgitação e o vômito. O ácido originário do estômago tem um pH muito baixo, entre 1 e 1,5 (Aguiar, *et al.*, 2006).

Normalmente a erosão de origem intrínseca afecta maioritariamente as superfícies palatinas dos incisivos e caninos superiores, subsequente das superfícies oclusais de pré molares e molares superiores de pacientes adultos. Os dentes da arcada inferior são raramente afectados (Sheutzel,1996).

Existem algumas desordens endócrinas e metabólicas também causadoras de erosão dentária, assim como alguns efeitos colaterais de medicamentos e drogas, ou náuseas prolongadas aquando a gravidez, que facilitam o aparecimento de lesões erosivas (Jones, *et al.*, 2002; Sheutzel, 1996).

a) - Erosão intrínseca e o refluxo gastroesofágico

A doença de refluxo gastroesofágico é moderna e comum, e chega a afectar aproximadamente 60% da população mundial (Moazzez, Bartlett, Anggiansah, 2004).

O refluxo gastroesofágico é a expulsão pelo estômago do conteúdo gástrico devido à incompetência do esfíncter gastroesofágico em impedir a passagem do conteúdo do estomago, com o aumento da pressão gástrica ou com o aumento do volume gástrico (Sheutzel, 1996).

No caso de alcoólatras o vómito ocorre pela manhã ou então à noite. É sabido que é uma prática mais frequente no sexo masculino, mas nos últimos anos há uma afectação equilibrada nos dois géneros. O consumo de álcool aumentou cerca de 300% no sexo feminino dos 13 aos 19 anos (Resende, *et al.*, 2005).

Para além do efeito directo dos ácidos, pacientes que exibem estes distúrbios, podem ter reduzida a sua capacidade tampão da saliva, o que aumenta o potencial erosivo do ácido gástrico (Moazzez, Bartlett, Anggiansah, 2004).

b) - Erosão intrínseca e transtornos alimentares

A prevalência de transtornos alimentares como a anorexia e a bulimia nervosa tem aumentado nos últimos anos (Swah, Smith, 1998). São distúrbios de ordem comportamental e têm repercussões graves na saúde oral. Apresentam um emagrecimento significativo e têm episódios repetidos de vômitos induzidos, provocando lesões erosivas com evolução muito rápida (Seabra, *et al.*, 2004). Pode dividir-se a anorexia nervosa, em dois sub-tipos, a anorexia restritiva e a purgativa. No primeiro sub-tipo existe restrição alimentar ao passo que na segunda está presente a acção de comer compulsivamente e de seguida são adoptadas atitudes como a indução do vômito, uso de laxantes e diuréticos. Obviamente que na anorexia purgativa existe um risco muito superior de desenvolvimento de erosão dentária (Amoras, *et al.*, 2010).

Este distúrbios, são encontrados maioritariamente em mulheres jovens, de cor branca com nível socioeconómico médio alto e em saudáveis que idealizam a redução do peso corporal (Little, 2002).

As crises de vômito repetidas com componentes gástricos afectam as superfícies dentárias severamente, originando uma taxa de erosão de cerca de 31 vezes maior do que nos indivíduos normais (Resende, *et al.*, 2005).

II.2.iii - A Erosão Idiopática

De acordo com Imdelf, (1996), caracteriza-se como erosão idiopática, quando o diagnóstico não é possível de ser feito por meio de exames clínicos ou de anamnese.

II.3 - As Características Clínicas das Lesões Erosão

A diminuição do brilho do esmalte, superfícies dentárias polidas (Almeida e Silva, *et al.*, 2007) e ausência de placa dentária macroscópica (Gandara, Truelove, 1999) são os primeiros sinais desta patologia.

As características clínicas da erosão ácida variam de acordo com a fase de progressão, podendo ser caracterizadas como lesões iniciais, médias ou avançadas. As lesões em fase inicial apresentam-se como tendo maior área que a profundidade, denotando-se superfícies lisas, baças e envolvidas por um halo translúcido bem nítido (Ganss, Lussi, 2006).

Nas superfícies oclusais podem verificar-se pequenas depressões geralmente nas pontas das cúspides. Com a evolução desta patologia a dentina pode ser atingida e esta lesão assume uma forma que lembra uma chávena conhecido como “*cupping*” (Figura 1) (Deery, *et al.*, 2000).



Figura 1. Desgaste dentário erosivo na face oclusal, arredondamento dos sulcos e cúspides. Paciente com 29 anos e com história de consumo de refrigerantes e bebidas energéticas (Adaptado de Ganss, Lussi, 2006)

Observa-se ainda que o contorno dos dentes pode ficar arredondado e as restaurações a amálgama ficam mais proeminentes em forma de “ilha” devido ao desgaste do tecido dentário em volta (figura 2). O paciente pode queixar-se também de hipersensibilidade dentária devido à exposição da dentina e de comprometimento estético (Resende, *et al.*, 2005).



Figura 2. Características clínicas de dentes posteriores com lesões erosivas, apresentando restaurações de amálgama polidas e com aspeto saliente, representando as “ilhas de amálgama” (Adaptado Branco, *et al.*, 2008)

Em casos mais avançados desta patologia, quando a exposição a agentes erosivos ocorre há mais tempo, é possível haver exposições pulpares, perda de contato oclusal e de dimensão vertical de oclusão (Figura 3), pode existir compensação dento-alveolar, a formação de diastemas, dor provocada pela instabilidade oclusal e ainda disfunção da articulação temporo mandibular (Barron, *et al.*, 2003; Machado, *et al.*, 2007; Resende, *et al.*, 2005; Corrêa, Begosso, Nassif, 2002).



Figura 3. Vista frontal da cavidade oral com expressiva perda estrutural de esmalte e dentina devido ao hábito de chupar limão durante 10 anos. Evidencia-se exposição dentinária e no dente 43, visualiza-se a câmara pulpar à transparência (Adaptado Messias, Serra, Turssi, 2011)

Um aspecto importante a ter em conta segundo (Litonjua, *et al.*, 2003) diz respeito ao agente etiológico envolvido pois quando este é intrínseco a erosão agride mais as faces palatinas (Figura 4) e oclusais dos dentes superiores e faces linguais e oclusais dos dentes inferiores posteriores, sendo que em casos mais severos pode lesar as superfícies vestibulares dos dentes posteriores diz Grippo, Simring, Schreiner, 2004; Ali, *et al.*, 2002.



Figura 4. Desgaste erosivo grave. Observa-se o esmalte intacto ao longo da margem gengival. Paciente com 28 anos. Conhecido fator etiológico: refluxo gastroesofágico. (Adaptado de Ganss, Lussi, 2006)

Vasconcelos, Vieira, Colares, (2010) referem que a erosão de causa endógena é mais severa do que a erosão causada por fatores exógenos.

Nos pacientes que sofrem de transtornos alimentares especialmente bulimia e anorexia, devido à frequência com que induzem o vômito, podem apresentar manifestações orais a nível dentário e também a nível dos tecidos orais. Pode observar-se a região orofaríngea avermelhada ou mesmo com ulcerações e hemorragia devido ao instrumento utilizado para estimular o reflexo de vômito. Pode haver hipertrofia da glândula parótida com conseqüente redução do fluxo salivar, mordida aberta, perda da dimensão vertical de oclusão, bruxismo, (Solis, Lotufo, Lotufo-neto, 2006) e queilite angular por escassez nutricional (Silva, *et al.*,1995).

É importante que o médico dentista esteja alerta para este tipo de situações, pois estudos indicam que após 2 anos de prática de regurgitação já é possível detetar

comprometimento estético e hiperestesia dentária e é nesta altura que acontece a procura profissional (Burkhart, *et al.*, 2005).

Quando existem agentes etiológicos de origem extrínseca são afectadas também as faces vestibulares (Figura 5) (Litonjua, *et al.*, 2003).



Figura 5. Desgaste das superfícies vestibulares de dentes posteriores em pacientes com erosão dentária em estágio avançado, apresentando aspecto polido do esmalte devido ao desgaste da sua microestrutura (Adaptado Branco, *et al.*, 2008)

As lesões erosivas extrínsecas de origem ambiental, nomeadamente nos nadadores profissionais, os enólogos e trabalhadores fabris, apresentam características clínicas diferenciadas, nomeadamente a sua localização. As superfícies dentárias mais afectadas são as vestibulares dos incisivos superiores por serem as que estão mais expostas (Moynihan, Lussi, Jaeggi, 2002). Os trabalhadores com pior higiene dentária apresentam menor incidência ou severidade das lesões, provavelmente devido à presença de placa bacteriana que actua como uma protecção dos dentes em relação aos ácidos (Magalhães, *et al.*, 2009).

A região cervical é identificada como a mais susceptível à erosão (Figura 6), pois os ácidos causadores da lesão permanecem por períodos mais prolongados devido à sua retenção aumentada nessa zona (Sobral, *et al.*, 2000).



Figura 6. Desgaste dentário erosivo vestibular, com esmalte intacto ao longo da margem gengival.
(Adaptado de Ganss, Lussi, 2006)

Baratieri, *et al.*, (2001) refere que superfícies vestibulares do dentes superiores posteriores não entram tão facilmente em contacto com os agentes erosivos e para além disso ainda são protegidos pela ação neutralizante da saliva proveniente da glândula parótida. As superfícies linguais dos dentes inferiores são cobertas pela língua e portanto preservadas do contacto com o ácido, devido à actuação do fluído das glândulas sublinguais e submandibulares.

II.4- Os principais índices clínicos de deteção e monitorização da erosão dentária

Existem inúmeros índices para deteção e caracterização dos diferentes estágios da erosão dentária. Bardsley, (2008) elaborou uma revisão sistemática sobre os índices mundialmente adoptados em estudos clínicos e epidemiológicos. Devido às diferenças entre os vários índices existentes, a comparação de resultados entre eles é difícil de ser feita. Existem índices quantitativos que medem a profundidade das lesões e outros que medem as áreas atingidas. Há índices que permitem, análises qualitativas, resultando em descrições clínicas que variam em função da sensibilidade do examinador, e com categorizações executadas com alguma subjectividade.

Um índice ideal deveria ser de simples compreensão e utilização, exibir critérios claros e objectivos e ser uma ferramenta de pesquisa tanto clínica quanto epidemiológica (Bardsley, 2008).

Um dos primeiros índices, foi desenvolvido em 1979 por **Eccles** e divide as lesões em três classes. Todas as peças dentárias presentes em boca são observadas e avaliadas nas faces oclusais, vestibulares e linguais/palatinas. Avalia a perda da estrutura dentária e a profundidade das lesões e atribui o grau de erosão mais grave presente no indivíduo (Eccles, 1979 *cit in* Souza, Afonso, 2011).

É considerado como um dos índices cardeais a partir do qual os outros evoluíram (Bardsley, 2008).

Classes	Severidade da lesão
I	Lesões superficiais – envolvem apenas esmalte
II	Lesões localizadas – envolvem menos de 1/3 da superfície da dentina
III	Lesões generalizadas – envolvem mais de 1/3 da dentina IIIa - superfície vestibular IIIb – superfície lingual e palatina IIIc – superfície incisal e oclusal IIIId – múltiplas superfícies envolvidas severamente

Tabela 2. Índices das lesões erosivas desenvolvido por Eccles (Adaptado de Souza, Afonso, 2011)

Mais tarde em 1984 Smith and Knight, desenvolveram outro índice que determina o desgaste dentário independentemente do seu fator etiológico predominante, foi denominado de **Smith and Knight - Tooth Wear Index** (Zero, Lussi, 2000).

Avalia as faces vestibulares, linguais/palatinas, oclusais e incisais, propõe uma classificação que vai de 0 até 4 e estabelece critérios que envolvem apenas esmalte, esmalte/dentina e esmalte/dentina/polpa. Foi o primeiro índice a monitorizar o desgaste dentário multifatorial (Ferreira, *et al.*, 2009).

Classificação	Superfícies	Crítérios
0	V,L,O ou I	-Sem perda das características da superfície de esmalte
	C	-Sem perda de contorno
1	V,L,O ou I	-Sem perda das características da superfície de esmalte
	C	-Mínima perda de contorno
2	V,L,O	-Perda de esmalte com exposição de dentina em menos de 1/3 da superfície
	I	-Perda de esmalte expondo dentina
	C	-Defeito menor do que 1 mm de profundidade
3	V,L,O	-Perda de esmalte expondo dentina em mais de 1/3 da superfície
	I	-Perda de esmalte e substancial perda de dentina

	C	-Defeito entre 1-2 mm de profundidade
4	V,L,O	-Perda total de esmalte, ou exposição pulpar, ou de dentina secundária
	I	-Exposição pulpar ou de dentina secundária
	C	-Defeito maior do que 2 mm de profundidade, ou exposição pulpar ou de dentina secundária

Tabela 3. Índice **Tooth Wear Index** do Smith e Knight (Adaptado de Smith, Knight, 1984, *cit in* Murakami, 2009)

Onde as respectivas letras significam, V- indica a superfície vestibular, L- lingual, O - oclusal, I- incisal e C – cervical. Este índice mede o desgaste a partir da escala de 0 a 4 de acordo com a severidade, sendo o 0 ausência e 4 desgaste severo ou exposição pulpar (Bardsley, 2008).

Em 1996 foi criado um novo índice por **Lussi** para a classificação da erosão. São avaliadas as faces vestibulares, linguais e oclusais de todos os dentes, com exceção dos terceiros molares (Ganss, Lussi, 2006).

Score	Superfície	Critério
Vestibular		
0		Sem erosão. Aparência lisa, sedosa, possível ausência de sulcos de desenvolvimento
1		Perda de esmalte na superfície, podendo estar presente cervicalmente à lesão. Concavidades no esmalte, mais largas que profundas, ao contrário do que acontece na

	abrasão por escovagem. As lesões podem ter aparência ondulada. Sem envolvimento dentinário.
2	Envolvimento da dentina em menos da metade da superfície dentária
3	Envolvimento da dentina em mais da metade da superfície dentária
Oclusal/lingual	
0	Sem erosão. Superfície com uma aparência lisa, glazeada; possível ausência de sulcos de desenvolvimento
1	Leve erosão, com perda de esmalte da superfície. Cúspides arredondadas, restaurações salientes e acima do nível do dente, sulcos oclusais. Sem envolvimento dentinário.
2	Erosão severa, com sinais mais pronunciados do que no grau 1. Envolvimento dentinário.

Tabela 4. Índice de classificação da erosão de acordo com Lussi (Adaptado de Bardsley, 2008)

No ano de 2000 foi proposto um novo índice, desta vez por **O’Sullivan**. Este índice utiliza letras para a descrição das superfícies envolvidas, números para o grau de severidade, e mais (+) e menos (-) para descrever a extensão da área de superfície envolvida. Apesar de o exame ser detalhado, a sua reprodutibilidade é complexa, visto que existe grande dificuldade de coerência no uso dos códigos durante o exame (O’Sullivan, 2000).

Código	Área de Erosão
A	Vestibular somente
B	Palatino e lingual somente
C	Incisal e oclusal somente
D	Vestibular e incisal/oclusal
E	Palatino e incisal/oclusal
F	Várias faces (V,I,P/L,O)
Código	Grau de Severidade
0	Esmalte normal
1	Esmalte alterado mas sem perda de contorno
2	Esmalte alterado com perda de contorno
3	Perda de esmalte com exposição de dentina (junção amelo dentinaria visível)
4	Perda de esmalte e dentina além da junção amelo dentinária
5	Perda de esmalte e dentina com exposição da polpa
9	Não analisado
Área de superfície	
-	Menos de metade da area afectada
+	Mais de metade da area afectada

Tabela 5. Índice de lesões erosivas de acordo com O'Sullivan (Adaptado de O'Sullivan, 2000)

O índice de **BEWE** - *Basic Wear Index Examination*, foi desenvolvido para atender às necessidades clínicas e científicas. Neste índice são registadas as superfícies dentárias mais severamente afectadas de cada sextante, classificando a aparência e a gravidade da lesão. Este registo é feito com uma pontuação de 4 níveis, sendo que o somatório dos resultados dos sextantes permite ajudar na toma de decisão clínica (Bartlett, Ganss, Lussi, 2008).

Graus	Critérios para graduar a perda erosiva
0	Sem desgaste erosivo
1	Perda incisal da textura superficial
2	Perda de tecido duro < de 50% da superfície. Ha atingimento da dentina
3	Perda de tecido duro > de 50% da superfície Ha atingimento da dentina

Tabela 6. Critérios para a classificação do desgaste erosivo usando o BEWE (Adaptado de Bartlett, Ganss, Lussi, 2008)

Quando todos os sextantes forem classificados, procede-se ao cálculo do grau de risco (somatório dos valores de cada sextante) e esse valor vai orientar na gestão preventiva e terapêutica (Bartlett, Ganss, Lussi, 2008).

Nível de risco	BEWE	Atitude Clínica
Nenhum	<ou=2	Acompanhamento de rotina Repetir a cada intervalo de 3 anos
Baixo	3-8	1)instruções de higiene oral e conselhos dietéticos; Observação e controlo periódico de 2 em 2 anos.
Médio	9-13	1)instruções de higiene oral e conselhos dietéticos; 2)identificação dos factores etiológicos e definição de estratégias para a sua eliminação; 3)considerar medidas de aplicação de fluoretos ou outras estratégias para aumentar a resistência à dissolução ácida; 4)idealmente deve-se evitar a colocação de

		restaurações e monitorizar o desgaste com modelos de estudo, fotografias ou impressões de silicone; Reavaliação com intervalos de 6-12 meses.
Alto	>14	1)instruções de higiene oral e conselhos dietéticos; 2)identificação dos factores etiológicos e definição de estratégias para a sua eliminação; 3)considerar medidas de aplicação de fluoretos ou outras estratégias para aumentar a resistência à dissolução ácida; 4)idealmente deve-se evitar a colocação de restaurações e monitorizar o desgaste com modelos de estudo, fotografias ou impressões de silicone; 5)Em casos de desgaste severo deverá reabilitar-se possivelmente com recurso a restaurações ; Reavaliação com intervalos de 6 meses.

Tabela 7. Níveis de risco do BEWE como guia para a decisão clínica (Adaptado de Bartlett, Ganss, Lussi, 2008)

Existe a necessidade de um índice padronizado e internacionalmente aceite para uso clínico, mas continua a haver necessidades de investigação cujas exigências não podem ser cumpridas com um índice simplificado. Nos últimos 20 a 30 anos, diferentes pesquisadores desenvolveram índices que atendam às suas necessidades de pesquisa, mas não permitem comparação para avaliar a prevalência de desgaste dentário entre países e regiões. O BEWE deve levar ao desenvolvimento de um índice internacionalmente aceite, padronizado e validado. Com o tempo, ele deve iniciar um consenso dentro da comunidade científica e assim evitar a proliferação contínua dos índices (Bartlett, Ganss, Lussi, 2008).

É um desafio tentar desenvolver um índice simples que pode ser utilizado clinicamente para avaliar a progressão de desgaste. Até o momento, não há um índice ideal (Bardsley, 2008).

II.5 – Diagnóstico Diferencial da Erosão Dentária

Em qualquer situação de desgaste dentário é muito importante um correto diagnóstico da causa subjacente ao mesmo. Para tal deve-se realizar uma precisa colheita dos dados relevantes na história clínica e executar um minucioso exame clínico (Davies, Gray, Quaetrough, 2002).

A história clínica deve ser detalhada e é importante que o questionário (ver Tabela7) abranja todas a etiologias possíveis e dê informação ao clínico sobre a situação oral em que se encontra o paciente (Johansson, Omar, 1994).

Dados	Questões
Dados pessoais	Idade Sexo Profissão Ambiente profissional/lazer
Hábitos alimentares	Tipos de comidas/ bebidas Frequência diária Período de consumo
Hábitos parafuncionais	Tipo de hábitos Frequência Duração
Escovagem dentária	Técnica de escovagem Tipo de escova usada Intensidade e frequência Abrasividade do dentífrico
Doenças sistêmicas	Diagnóstico Duração Medicação
Articulação Temperomandibular	Dor orofacial Função mastigatória Início Duração

Preocupações do paciente	Sintomas objetivos/subjetivos Duração do desgaste Necessidades de tratamento
---------------------------------	--

Tabela 8. História clínica realizada a pacientes com desgaste dentário (Adaptado de Johansson, Omar, 1994 *cit in* Barbosa, 2005)

É muito importante que durante a anamnese o profissional tenha cuidado na recolha de informações sem que faça questões diretas ao paciente, relacionadas com possíveis transtornos alimentares, pois com essa postura é mais fácil obter a confiança do paciente e adquirir mais informações sobre a existência de refluxo gastroesofágico, anorexia e bulimia (Traebert, Moreira, 2001).

O exame clínico é igualmente importante e deve basear-se no exame intra-oral das lesões, toma de impressões para obter os modelos de estudo, realização de fotografias intra-orais e um exame oclusal completo (Tabela 9) (Johansson, Omar, 1994).

Dados	Procedimentos
Modelos de estudo	Impressões em alginato vazadas a gesso extra-duro
Fotografias intra orais	Vista anterior, posterior esquerda e direita, oclusal superior e inferior
Exame e registo das características do desgaste	Facetas de desgaste: localização, extensão, difusas/demarcadas, coincidência com facetas antagonistas, textura do esmalte/dentina, exposição de dentina secundária
Registo da intensidade	Pela conjugação exame intraoral, fotografias e modelos de estudo
Análise da saliva	pH, quantidade de secreção, capacidade tampão
Avaliação da ATM	Exame articular e muscular

Dinâmica mandibular Oclusão dentária

Tabela 9. Exame clínico de indivíduos com desgaste (Adaptado de Johansson, Omar, 1994, *cit in* Barbosa, 2005)

Para Ganss, (2008) o diagnóstico de desgaste dentário é efetuado a partir da observação clínica, dos resultados da análise, achados médicos, nutricionais e ocupacionais e dos relatos da dieta do paciente. Derivado da dificuldade que existe em isolar clinicamente cada lesão na cavidade oral, é importantíssimo identificar os prováveis factores etiológicos relacioná-los ao tipo de desgaste e assim conseguir implementar as medidas corretas para o seu controlo (Messias, Serra, Turssi, 2011).

Diagnosticar se o desgaste dentário se trata de um desgaste fisiológico ou patológico é muito complicado (Bartlett, Dugmore, 2008). Geralmente é considerado patológico quando a perda tecidual já foi suficiente para alterar a estética, função e provocar dor sendo necessária a sua restauração. A idade do paciente é importante dado que considera-se na mesma um, desgaste fisiológico o que se observa a partir dos 35 anos, e muitas vezes não é necessário a sua correção estética e funcional (Mondelli, 2003).

É tremendamente importante realizar um bom exame intra oral dos pacientes para que os primeiros sinais de perda de esmalte não passem despercebidos (Lussi, *et al.*, 2009; Ganss, Lussi, 2006).

O diagnóstico diferencial entre erosão, atrição e abrasão é necessário. A atrição, apresenta áreas planas e polidas denominadas por facetas de desgaste que se encaixam na perfeição no arco antagonista (Bartlett, 2005; Lussi, *et al.*, 2009). A atrição e erosão combinadas apresentam lesões côncavas sulcadas ao longo do bordo incisal, o que torna impossível o contato com os dentes antagonistas (Bartlett, 2005). Com exceção de pacientes jovens, a presença de defeitos côncavos oclusais em forma de taça e sulcos incisais deve ser cuidadosamente examinada antes de se determinar o diagnóstico (Young, *et al.*, 2008).

A erosão vestibular deve ser distinguida das lesões em forma de cunha, que podem ser observadas na junção cimentoesmalte (CEJ) ou apical a esta. Nesta última, as margens cervicais são afiadas e a profundidade é maior do que sua extensão, sendo categorizadas como lesões de abfração/abrasão. Defeitos rasos em superfícies lisas coronais à CEJ (forma de pires) podem ser considerados sinais patognomônicos de desgaste dentário por erosão (Young, *et al.*, 2008).

Um estudo (Ganss, Klimek, Bokowsky, 2002) questionou o antigo dogma da associação entre critérios morfológicos das faces oclusais/incisais (defeitos em forma de taça nas cúspides e sulcos nos limites incisais) com a perda de tecido dentário por erosão. Este estudo comparou grupos de indivíduos com diferentes padrões nutricionais, predominantemente abrasivo (grupo 1), ácido (grupo 2) e dieta normal (grupo 3). Lesões em forma de taça e sulcos foram encontrados tanto nos grupos abrasivo como ácido, com contornos semelhantes, apesar de serem mais profundas no grupo 1. No caso da abrasão, o desgaste pode ser explicado como resultado de uma abrasão de três corpos, sendo do bolo alimentar o papel abrasivo. Isto poderia acontecer tanto com alimentos abrasivos ou ainda ser potencializado pela superfície do dente enfraquecida pelo ácido.

II.6- As Medidas Preventivas de Iniciação/ Progressão de Erosão Dentária

A eliminação do agente etiológico constitui uma obrigação para poder prevenir e controlar esta patologia (Lussi, Hellwig, 2006).

Sendo assim é essencial a consciencialização e orientação sobre as causas do desgaste. Teoricamente parece simples a eliminação da etiologia, mas é difícil de ser alcançada, pois pode envolver condições médicas, psicológicas ou sociais (Messias, Serra, Turssi, 2011).

Lussi, (2006) refere que aspectos como os fatores biológicos, químicos e comportamentais podem modular os danos causados à estrutura dentária, e a modulação desses factores pode-se potenciar a erosão ou conferir proteção ao dente.

Imfeld (1996), *cit in* Baratieri *et al.* (2001), descreveram os elementos chave para o estabelecimento de um programa preventivo, para os que sofrem de erosão dentária. Estes elementos têm como objetivo:

- Diminuir a frequência e a severidade da agressão dos ácidos,
- Aumentar o fluxo salivar,
- Aumentar a resistência ao ácido, através da aplicação de determinados agentes fluoretados,
- Oferecer proteção química por meio de substâncias que apresentam ação de tamponamento,
- Minimizar a abrasão,
- Oferecer proteção mecânica.

Algumas orientações úteis para os pacientes com risco conhecidos de erosão podem ser observados na tabela seguinte (ver tabela 10) (Branco, *et al.*, 2008).

Fatores de risco	Orientações ao paciente
Alimentos ácidos	Estes alimentos podem fazer parte de uma dieta equilibrada, mas podem gerar dissolução do esmalte. O paciente não precisa evitá-los por completo, mas consumi-los com menor frequência
Bebidas ácidas	Estas bebidas ampliam o desgaste dentário. O paciente deve tentar alterar o consumo com outras menos ácidas e é importante lembrar que a forma de ingestão é

	igualmente importante por isso evitar bochechos e engolir rapidamente para evitar contato prolongado com os dentes.
Refluxo, indigestão ou vômito	Estas situações aumentam a acidez em boca. E para a saúde geral e dentária consultar o médico sobre medicações, tratamentos ou mudanças no estilo de vida.
Escovagem dentária imediatamente após alimentação	A escovagem imediatamente após alimentação é ideal para prevenção de cáries, mas em pacientes com lesões erosivas provocada por ingestão de alimentos ácidos é prudente aguardar uma hora antes de escovar, pois o esmalte torna-se amolecido após a alimentação ácida e pode desgastar facilmente.
Uso de escovas com cerdas duras ou pasta dental arenosa demais e /ou escovação prolongada	Escovas duras ou pastas muito abrasivas exacerbam o desgaste dentário. Use escovas macias ou extramacias e pastas pouco abrasivas, escovando os dentes de maneira não demorada.
Visita ao dentista	É recomendável visitar o dentista regularmente, pois qualquer alteração será rapidamente percebida e tratada.
Dor dentária	A sensibilidade é comum em pacientes com erosão. Evitar alimentos ácidos e relate ao dentista como ocorre a sensibilidade. O uso de dentífricos anti-sensibilidade pode ser bom mas deve ser constante e prolongado.
Aparência dos dentes	Qualquer alteração na aparência dentária deve ser relatada ao dentista. Elas podem ser indicativas de erosão ácida.

Tabela 10. Orientações aos pacientes (Adaptada de Branco, *et al.*, 2008)

É prudente implementar um protocolo para prevenir a progressão desta patologia, quer seja com goteiras oclusais, restaurações ou coroas, e monitorizar o paciente em períodos

regulares com fotografias ou modelos de estudos das áreas afectadas (Tabela 11) (Gandara, Truelove, 1999).

Itens de prevenção	Ações	Conduta clínica
Dieta	Diminuir a frequência e severidade do meio ácido	-redução da frequência de consumo de bebidas e alimentos ácidos e utilização de palhinhas quando da ingestão dessas bebidas. -não reter bebidas ácidas na boca. -encaminhar ao médico em caso de suspeita de refluxo gastroesofágico. -encaminhar ao psicólogo ou psiquiatra em caso de distúrbios alimentares (bulimia e anorexia) -encaminhar pacientes alcoólatras a programas de reabilitação
Saliva	Aumento do mecanismo de protecção orgânicos - fluxo salivar	-o aumento do fluxo salivar aumenta a capacidade de tampão da saliva. -o acréscimo de cálcio e fósforo inibe a desmineralização dentária -o fluxo salivar pode ser estimulado pelo consumo de pastilhas elásticas sem sacarose
Remineralização dentária	Flúor	-uso tópico diário de flúor pelo paciente (bochechos com solução de 0,05% de fluoreto de sódio) -aplicação tópica de flúor neutro em consultório 2 a 4 vezes por ano
Protecção química	Neutralização dos ácidos no meio oral	-pastilhas elásticas com xilitol 5 vezes ao dia, após as refeições. -manter pedaços de queijo duros na boca por alguns minutos após alimentação ácida

		pois são ricos em cálcio e fosfato
Escovagem	Reduzir forças abrasivas	-uso de escovas dentárias macias e dentífricos com baixo conteúdo abrasivo. -não escovar os dentes imediatamente após a ingestão de alimentos ácidos.
Proteção mecânica	Utilização de resinas compostas	-indicação na proteção de dentina exposta. -reconstrução oclusal nos casos em que houver hábito de bruxismo
Acompanhamento	Documentação do caso	-utilização de fotos e modelos para documentação e acompanhamento do padrão de desgaste dental. -acompanhamento periódico do paciente para avaliar a evolução do tratamento

Tabela 11. Protocolo para prevenção e acompanhamento da erosão dentária (Adaptado Gandara, Truelove, 1999, *cit in* Branco, *et al.*, 2008)

II.7- Estratégias de Tratamento das Lesões Erosivas

No primeiro contato com o paciente é importante promover o alívio dos sintomas e tentar controlar a evolução da situação clínica, identificando a etiologia da erosão dentária (Gandara, Truelove, 1999).

Em fases iniciais erosivas o tratamento passa por medidas preventivas, quando a perda da estrutura dentária é grande e o comprometimento estético e funcional está presente então, o tratamento passa a ser restaurador (Litonjua, *et al.*, 2003). Antes do tratamento, o paciente tem de ser educado de forma que possa compreender as consequências do processo erosivo sobre a estrutura dentária para o controle do mesmo, assim que o paciente adquira essa capacidade é que se passa para a fase de realização do tratamento restaurador (Vasconcelos, Vieira, Colares, 2010).

Com a melhoria da qualidade dos materiais restauradores nomeadamente os compósitos e as técnicas adesivas é possível reabilitar os dentes com lesões erosivas de uma forma menos invasiva. A resistência ao desgaste de restaurações posteriores a compósito tem melhorado nos últimos anos . O uso de materiais modernos em restaurações diretas tem proporcionado uma longevidade excelente, mesmo se tratando de situações de alguma carga oclusal (Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006).

No caso de uma perda de Dimensão vertical de oclusão (DVO) < 0,5 mm, o tratamento deve ser efetuado numa fase inicial a fim de prevenir o desenvolvimento de problemas funcionais e estéticos. A medida mais minimamente invasiva é o selamento da superfície do dente. O tratamento passa por restaurações diretas com resina composta. O uso de ionómero de vidro convencional não é recomendado como restauração permanente devido à sua desintegração em ambientes ácidos (Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006).

Quando a perda da DVO é de 1 a 2 mm o tratamento restaurador também pode ser feito diretamente com compósito. Os pacientes toleram um pequeno aumento de DVO geralmente sem qualquer problema e, os dentes são reconstruídos de acordo com a sua anatomia original. No caso de perda estrutural se verificar nas faces vestibulares e palatinas, a opção passa por utilizar resinas compostas com baixos módulos de elasticidade (Figura 9 e 10). A vantagem das restaurações diretas com compósito é que são adaptáveis ao defeito existente e a reparação é simples. Se a erosão oclusal e vestibular se fundirem, a situação passa a ser mais complicada, pois, a forma original do dente torna-se impossível de reconhecer e a perda de DVO tende a ser maior que 2 milímetros (Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006).



Figura 7. Severo defeito erosivo vestibular, com envolvimento da dentina nos incisivos centrais
(Adaptado Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006)



Figura 8. Reconstrução direta com compósito (Adaptado Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006)

De uma forma geral, os procedimentos de reconstrução direta são preferíveis aos indiretos. Apesar disso, se os dentes antero superiores estão severamente desgastados e necessitam de reconstrução, facetas de porcelana podem ser aplicadas. Se se observam defeitos em dentes posteriores e mostram uma extensão ao longo de duas ou mais

superfícies dentárias e a perda de DVO>2 mm então a reconstrução com overlays totalmente cerâmicos é conveniente (Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006).

Em pacientes com extensa perda de DVO>4 mm e uma grave perda de estrutura em mais de duas superfícies por dente , uma reconstrução complexa com restaurações indiretas como as coroas cerâmicas e pontes, é muitas vezes inevitável. Esta medida deve ser restrita a casos muito avançados de erosão (Figura 11 e 12) (Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006).



Figura 9. Vista vestibular de erosão avançada. Paciente com história prévia de anorexia nervosa e com hábitos nutricionais desfavoráveis (ácido). (Adaptado Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006)



Figura 10. Concluída a restauração dos arcos superior e inferior, com coroas de cerâmica e facetas nos incisivos inferiores. A dimensão vertical teve de ser aumentada 4mm de região anterior. Este aumento foi realizada e testada passo-a-passo por meio de coroas provisórias. O paciente não tem quaisquer problemas de adaptação à nova dimensão vertical e o tratamento foi, portanto, realizado com sucesso. (Adaptado Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006)

Outra forma de tratamento e para evitar reabilitações invasivas, podem ser usadas medidas ortodônticas de forma a que se ganhe espaço interoclusal, especialmente se o principal grupo de dentes (por exemplo, todos os dentes do sector anterior) estão envolvidos no desgaste dentário erosivo. Este tratamento pode ser realizado com aparelhos fixos ou removíveis, como por exemplo o aparelho *Dahl*. Depois deste tratamento, os dentes erodidos podem então ser reconstruídos. (Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006)

Todo o tratamento restaurador deve ser adequado ao grau da perda da estrutura dentária. (Jaeggi, Grüninger, Lussi, 2006)

III- Conclusão

A prevalência da erosão dentária tem vindo a aumentar muito nos últimos anos. É importante que o médico dentista através de uma história clínica precisa e um exame oral minucioso, consiga determinar a etiologia do desgaste dentário erosivo, para assim poder estabelecer um plano de monitorização, estabelecer medidas preventivas e se necessário reabilitar possíveis alterações funcionais e/ou estéticas.

Sem que se elimine ou minimize o factor etiológico, a erosão dentária não será controlada. Por vezes há a necessidade de criar equipas multidisciplinares de médicos, psicólogos, nutricionistas e onde o médico dentista é imprescindível para tornar o tratamento mais completo. Em muitos casos o médico dentista pode ser o primeiro profissional da área da saúde a detectar patologias como refluxo gastroesofágico ou bulimia.

Quando a perda de estrutura dentária envolve alterações funcionais, há necessidade de reabilitar.

Consoante o grau de severidade das lesões presentes as opções de tratamento podem passar por restaurações diretas em compósito, até planos complexos de próteses fixas com mudanças de dimensões verticais de oclusão.

A erosão dentária é uma patologia cujas consequências só são percebidas pelos pacientes numa fase muito avançada da destruição dentária. Cabe ao profissional detectar, alertar e motivar para a reversão desse mesmo processo.

IV- Bibliografia

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

Ali,D.A. *et al.*, (2002). *Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease*. J Am Dent Assoc, 133, pp.734-7.

Almeida e Silva,J.S. *et al.*, (2007). *Erosão dental: uma doença dos tempos actuais*. Clínica International Journal of Brazilian Dentistry, 3, pp.151-160.

Amaechi,B.T. Higham,S.N. (2001). *In vitro remineralisatio of eroded enamel lesions by saliva*. J Dent, 29, pp.371-376.

Amaral,S.M. *et al.*, (2012). *Not carious lesions: the challenge of the multidisciplinary diagnosis*. Arq. Int Otorrinolaringol, São Paulo Brasil, 16(1), pp.96-102.

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

Babu,K.L. Rai,K. Hedge,A.M. (2008). *Pediatric liquid medicaments – do they erode the teeth surface? An in vitro study: Part I*. J Clin Pediatr Dent, 32(3), pp.189-194.

Baratieri,L.N. *et al.*, (2001). *Odontologia restauradora: fundamentos e possibilidades*. Santos Editora

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

Bardsley, P.F.(2008). *The evolution of tooth wear indices*. Clin Oral Invest, 12, Supp11:S15-S19.

Barron,R.P. *et al.*, (2003). *Dental erosion in gastroesophageal reflux disease*. J Can Dent Assoc, 69, pp.84-9.

Bartlett,D. Dugmore,C. (2008). *Pathological or physiological erosion is there a relationship to age?*. Clin Oral Invest, 12(1), pp.27-31.

- Bartlett,D. Ganss,C. Lussi,A. (2008). *Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new score system for scientific and clinical needs*. Clin Oral Invest, 12 Suppl1:65-68.
- Bartlett,D.W. (2005). *The role of erosion in tooth wear: aetiology, prevention and management*. Int Dent J, 55(4), pp.277-284.
- Bartlett,D.W. Shah,P.A. (2005). *Critical review of non- carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion and abrasion*. J Dent Res, 85(4), pp.306-312.
- Branco,C.A. (2008). *Erosão dental: diagnóstico e opções de tratamento*. Revista de odontologia de UNESP, 37(3), pp.235-242.
- Burkhart,N. *et al.*, (2005). *Communicating effectively with patients suspected of having bulimia nervosa*. **J Am. Dent. Assoc**,136(8), pp.1130-1137.
- Cantelan,A. Guedes,A.P.A. Santos,P.H. (2010). *Dental erosion and its implications on the oral health*. RFO, 15(1), pp.83-86.
- Corrêa,M.S.N.P. Begosso,M.P. Nassif,A.C.S. (2002). *Perimólise, anorexia e bulimia: aspectos clínicos e psicológicos*. São Paulo,10(2), pp.109-112.
- Costa,C.C. *et al.*, (2006). *Morphology evaluation of primary enamel exposed to antihistamine and fluoride dentifrice- an in vitro study*. Gen Dent, 54, pp.21-27.
- Davies,S.J. Gray,R.J.Quatrough,A.J. (2002). *Management of tooth surface loss*. Br Dent J, 192(1), pp.11-16.
- Deery, C. *et al.*,(2000). *The prevalence of dental erosion in a United States and a United Kingdom sample of adolescents*. Pediatric Dentistry, 22 (6), pp.505-510.
- 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.
- Freitas,S.A. *et al.*, (2004). *Análise clínica radiográfica e de ansiedade - traço de pacientes com bruxismo atendidos na clínica de estágio supervisionado em odontologia da universidade federal do Piauí- dissertação de mestrado- curso de mestrado em ciencias de saude UFPI*
- Gandara,B.K. Truelove,E.L. (1999). *Diagnosis and management of dental erosion*. J Contemp Dent Pract, 15, pp.16-23.

Ganss,C. (2008). *How valid are current diagnostic criteria for dental erosion?* Clin oral invest, 12(1), pp.41-44.

Ganss,C. Klimek,J. Borkowski,N. (2002). *Characteristics of tooth wear in relation to different nutritional patterns including contemporary and medieval subjects.* Eur. J. Oral Sci, Copenhagen, 110, pp.54-60.

Ganss,C. Lussi,A. (2006). *Diagnosis of Erosive Tooth Wear. In: Lussi A, Dental Erosion: From diagnosis to therapy.* Monogr Oral Sci. Basel, Karger, 20(4), pp.32–43.

Grace,E.G. Sarlani,E. Kaplan,S. (2004). *Tooth erosion caused by chewing aspirin.* J Am Dent Assoc. 135, pp.911-914.

Grippio,J.O. Simring,M. Schreiner,S. (2004). *Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions.* J Am Dent Assoc, 135, pp.1109-1118.

Hunter,M.L. *et al.*,(2000). *Erosion of deciduous and permanent dental hard tissue in the oral environment.* J Dent, 28(4), pp.257-263.

Imdelf,T. (1996). *Dental erosion. Definition, classification and links.* Erupean journal, 104, pp.151-155.

Jaeggi,T. Grüniger,A. Lussi,A. (2006). *Restorative Therapy of Erosion.* Monogr Oral Sci. Basel, Karger, 20, pp.200–214.

Jain,P. *et al.*, (2007). *Commercial soft drinks: ph and in vitro dissolution of enamel.* Gen Dent, 55(2), pp.150-154.

Johansson,A. Omar,R. (1994). *Identification and management of tooth wear.* Int J Prosthodont,7(6), pp.506-516.

Johansson,I. Birkhed,D. (2000). *A dieta e o processo cariogénico .* Cariologia clínica. 3ªed Sao Paulo, pp.283-299.

Jones,L. *et al.*, (2002). *Studies on dental erosion: An in vitro- in vivo model of endogenous dental erosion – its application to testing protection by fluoride gel application.* Aust Dent j, 47(4), pp.304-308.

- Litonjua,L.A. *et al.*, (2003). *Tooth wear:atrition, erosion, and abrasion*.Quintessence int, 34(6), pp.435-446.
- Little,J.W. (2002). *Eating disorders: dental implications*. Oral surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 93, pp.138-143.
- Lussi, A. (2006). *Erosive tooth wear: a multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge*. Monogr oral sci, 20, pp.1-8.
- Lussi,A. *et al.* (2009). *Buonocore Memorial Lecture. Dental Erosion*. Oper. Dent. Seattle, 34, pp.251-262.
- Lussi,A. Hellwig,E. (2006). *Risk assessmente and preventive measures*. Monogr Oral Sci, pp.190-199.
- Machado,N.A.G. *et al.*, (2007). *Dental wear caused by association between bruxism and gastroesophageal reflux disease: a rehabilitation report*. J Appl Oral Sci. 15, pp. 327-333.
- Magalhães,A.C. *et al.*,(2009). *Insights into preventive measures for dental erosion*. J Appl Oral Sci, 17(2), pp.75-86.
- Mahoney,E. *et al.*, (2003). *Preliminary in vitro assessment of erosive potential using the ultra-micro-indentation system*. Caries Res, 37, pp.218-224.
- Mangueira,D.F.B. *et al.*, (2009). *Erosão dentária: etiologia, diagnóstico, prevalência e medidas preventivas*. Arquivos em odontologia, 45(04), pp.220-225.
- Manguire,A. Baqir,W. Nunn,J.H. (2007). *Are sugars-free medicines more erosive than sugars-containing medicines? An in vitro study of paediatric medicines with prolonged oral clearance used regularly and long-term by children*. Int J Paediatr Dent, 17(4), pp.231-238.
- Messias,D.C.F. Serra,M.C. Turssi,C.P. (2011). *Strategies for prevention and control of dental erosion*. Rev Gaucha Odontol. Porto Alegre; 59(0), pp.7-13.
- Moazzez,R. Bartlett,D. Anggiansah,A. (2004). *Dental erosion, gastro-oesophageal reflux disease and saliva: how are they related?* J Dent, 32, pp.489-494.

Moazzez,R. Smith,B.G.N. Bartlett,D.W. (2000). *Oral ph and drinking habit during ingestion of a carbonated drink in a group of adolescents with dental erosion* . J Dent; 28(6), pp.395-397.

Mondelli,J. (2003).*Estética e cosmética em clínica integrada restauradora*.São Paulo. Quintessence Editora.

Moynihan,P. Lussi,A. Jaeggi,T. (2002). *Diet and dental erosion*. R Nutrit Oral Health, 18(9), pp.780-781.

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

Nekrashevych,Y. Stosser,L. (2003). *Protective influence of experimentally formed salivary pellicle on enamel erosion*. Caries Res, 37, pp.225-231.

Neville,B.W. DammD.D. Allen,C.M.(2009). *Patologia Oral& maxilofacial*, 3ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp. 60-63.

Nunn,J.H. (2001). *The dental implications of chronic use of acidic medicines in medically compromised children*. Pharm World Sci, 23(3), pp.118-129.

O'Sullivan,E.A. (2000). *A new index for the measurement or erosion children*. Eur J Paed Dent, 2, pp. 69-74.

Phelan,J. Rees,J. (2003). *The erosion potential of some herbal teas*. Journal Dentistry, 31, pp. 241-246.

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

Resende,V.L.S. *et al.*, (2005). *Dental erosion or perimolysis: the importance of health team-work*. Arquivos em Odontologia, Belo Horizonte,41(2), pp.105-192.

Sánchez,G.A. Fernandez de Preliasco, M.V.(2003). *Salivary pH changes during soft drinks consumption in children*. Int J Paediatr Dent, 13(4), pp.251-257.

Seabra.B.G.M. *et al.*, (2004). *Anorexia nervosa e bulimia nervosa e seus efeitos sobre a saúde bucal*. Rev. bras. patol. oral, 3(4), pp.195-198.

Shellis,R.P. *et al.*, (2005). *Relationship between enamel erosion and liquid flourate*. Eur J Oral Sci, 113, pp.232-238.

Shenk,J.D. *et al.*, (2003). *Soft drink consumption and caries risk in children and adolescents*. Gen Dent, 51(1), pp. 30-36.

Sheutzel,P. (1996). *Etiology of dental erosion- intrinsic factors*. Eur J Oral Sci, pp.178-190.

Silva,M. Et al.,(1995). *Erosão dentária por refluxo de ácidos gástricos(perimólise): realidade ou mito?*. Odontol, 9, pp.193-196 .

Simpson, A. Shaw,L. Smith,A.J. (2001). *Tooth surface ph during drinking of black tea*. Bristish Dental Journal, 190(7), pp.374-376.

Smith,B.G. *et al.*, (1997). *The prevalence, etiology and management of tooth wear in the United kingdom*. J Prosthet Dent, 78(4), pp.367-372.

Sobral,M.A.P. *et al.*, (2000). *Influence of the liquid acid diet on the development of dental erosion*. Pesqui Odontol Bras,14(4), pp.406-410.

Sobral,M.A.P. *et al.*, (2000). *Influência da dieta líquida ácida no desenvolvimento de erosão dental*. 14(4), pp.406-410.

Solis A.C.O., Lotufo R.F.M., Lotufo-neto, F. (2006). *Tratamento periodontal no paciente psiquiátrico*. In: DIB, L.L.; SADDY, M.S.. Atualização clínica em odontologia. São Paulo: Ed. Artes Médicas.

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

Swah, L. Smith, A.J. (1998). *Dental erosion- the problem and some practical solutions*. Brit Dent J,186(3), pp.115-118.

Torres,C.P. *et al.*, (2010). *Surface and subsurface erosion of primary enamel by acid beverages over time*. Braz Dent J, 21(4), pp.337-345.

Traebert,J. Moreira,E.M. (2001). *Transtornos alimentares de ordem comportamental e seus efeitos sobre a saúde bucal na adolescência*. Pesqui Odontol Bris. 15(4), pp. 359-369.

Valinoti, A.C. *et al.*, (2010). *In vitro alterations in dental enamel exposed to acidic medicines*. Int J Paediatr Dent, 21(2), pp.141-150.

Valinoti,A.C. *et al.*, (2008). Surface degradation of composite resins by acidic medicines and Ph-cycling. J Appl Oral Sci. 16(4), pp. 257-265.

Vasconcelos,F.M.N. Vieira,S.C.M. Colares,V. (2010). *Dental Erosion: Diagnosis, Prevention and Management under Oral Health*. Revista Brasileira de Ciências da Saúde, 14 (1), pp. 59-64.

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

Zeng, J. *et al.*, (2010). *Erosion behaviours of human tooth enamel at different depth*. Tribology international, 43, pp.1262-1267.

Zero, D.T. Lussi, A. (2000).*Etiology of enamel erosion: intrinsic and extrinsic factors*. In Addy M, Embery G,Edgar WM, Orchardson R (eds): Tooth Wear and Sensitivity. London, Martin Dunitz, pp. 121–140.

Zero,D.T. (1996). *Etiology of dental erosion- extrinsic factors*. Eur J Oral Sci, 104 (2), pp. 162-177.