

Linda Bou-Hamdan Azziz

Erosão Dentária: Etiologia, Diagnóstico, Prevalência e Medidas Preventivas
(Revisão Bibliográfica)

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde
Porto, 2011

Linda Bou-Hamdan Azziz

Erosão Dentária: Etiologia, Diagnóstico, Prevalência e Medidas Preventivas
(Revisão Bibliográfica)

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde
Porto, 2011

Linda Bou-Hamdan Azziz

Erosão Dentária: Etiologia, Diagnóstico, Prevalência e Medidas Preventivas
(Revisão Bibliográfica)

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

Sumário

Os conceitos de promoção de saúde oral e o aumento da expectativa da vida têm contribuído para a maior manutenção das peças dentárias. Assim, com os nossos hábitos alimentares e comportamentais, a perda irreversível de tecido dentário duro de origem não cariosa tem aumentado substancialmente, sendo dividida em atrição, abrasão e erosão. A erosão dentária é uma patologia que tem vindo a aumentar, principalmente entre crianças e adolescentes.

A presença de ácido é um pré-requisito para a erosão dentária, mas uma vez que a erosão é um processo multifactorial, a sua ocorrência depende da interacção de factores biológicos, químicos e comportamentais.

Para que o diagnóstico das lesões erosivas seja feito de forma segura, possibilitando a indicação de tratamento eficaz, o conhecimento de sinais, sintomas e forma de evolução é imprescindível, e acaba por diferenciar a actuação Profissional.

A elaboração desta dissertação tem como objectivo reforçar a informação sobre este fenómeno para que possa ser mais eficazmente prevenido, diagnosticado e controlado.

Palavras – chave: erosão dentária; desgaste dentário; prevalência de erosão dentária; diagnóstico de erosão dentária.

Abstract

The concepts of buccal health promotion and the increase of life expectancy have contributed for the highest maintenance of dental elements. Thus, with the new alimentary and behavioral habits the irreversible loss of dental hard tissue of non-carious origin has increased substantially, being divided in attrition, abrasion and erosion. Dental erosion is a condition that is increasing, especially among children and adolescents.

The presence of acid is a prerequisite for dental erosion, but since erosion is a multifactorial process, its occurrence depends on the interaction of biological, chemical and behavioral factors.

In order to obtain the correct and secure diagnosis, by means of an efficient treatment plan, further information about its signs, symptoms and evolution forms is essential.

The aim of this dissertation is to enhance the information on this phenomenon so that it can be more effectively prevented, diagnosed and controlled.

Key words: dental erosion; tooth wear; prevalence of dental erosion; diagnosis of dental erosion.

Agradecimentos

Ao meu pai, minha eterna fonte de inspiração e admiração. Obrigada por todo o seu apoio e carinho.

À minha mãe, exemplo de amor incondicional, meu porto seguro, minha fonte inesgotável de forças quando nada parece fazer sentido.

Aos meus queridos irmãos, Yara, Sara e Mouhamed, que alegam o meu dia a dia e sempre me incentivam e me inspiram a seguir os meus sonhos.

A ti..., a distância não é ruim, ela apenas nos mostra o quanto é bom estarmos juntos...

À minha orientadora, Dr^a. Ana Gonçalves, claro exemplo de que a sabedoria e a humildade podem andar de mãos dadas. Obrigada pela sua disponibilidade.

A todos os meus amigos, que de uma forma ou outra ajudaram-me ao longo desta caminhada.

Índice

I . Introdução	1
II. Desenvolvimento	4
1. Desgaste dentária	4
1.1. Atrição	4
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	11
2.3. Erosão idiopática	12
3. Factores de risco das lesões erosivas	12
3.1. Factores biológicos	12
3.1.1. Saliva	12
3.1.2. Película aderida	13
3.1.3. Estrutura dentária	14
3.1.4. Posição dentária e os tecidos moles	16
3.2. Factores químicos	16
3.3. Factores comportamentais	17
4. Características clínicas das lesões erosivas	17
5. Classificação	21
6. Índices	22
7. Diagnóstico	28
8. Prevalência	31
9. Medidas preventivas	35
10. Estratégias de tratamento	38
III. Conclusão	41

Índice de Figuras

Figura 1. Erosão extrínseca ambiental em nadadores-----	9
Figura 2. Aspecto das superfícies anteriores vestibulares em paciente com erosão dentária em estado avançado. Observar o aspecto amarelado e vítreo das superfícies desgastadas-----	18
Figura 3. Erosão dentária, vista anterior-----	18
Figura 4. Erosão dentária, vista palatina-----	19
Figura 5. Desgaste das superfícies vestibulares de dentes posteriores em paciente com erosão dentária em estágio avançado, apresentando aspecto polido do esmalte devido ao desgaste de sua microestrutura-----	19
Figura 6. Aspecto de erosão dentária em dentes posteriores, apresentando restaurações de amálgama polidas e com aspecto elevado, representando as “ilhas de amálgama”--	20
Figura 7. Desgaste erosivo na superfície vestibular. Notar a banda de esmalte intacto ao longo da margem gengival-----	29
Figura 8. Desgaste erosivo na superfície oclusal. Notar o arredondamento das cúspides e a aparência de cavidade-----	30
Figura 9. Desgaste erosivo severo na superfície oclusal. Notar a ausência da morfologia oclusal-----	30

Índice de Tabelas

Tabela 1. Acidez de alguns alimentos e bebidas-----	8
Tabela 2. Diferentes classificações da erosão dentária-----	21
Tabela 3. Índice das lesões erosivas-----	22
Tabela 4. TWI do Smith e Knight, (B-Bucal, L-Lingual, O-Oclusal, I-Incisal, C-Cervical)-----	23
Tabela 5. Critérios para a classificação de desgaste erosivo usando o BEWE-----	25
Tabela 6. Níveis de risco do BEWE como uma guia para a decisão clínica-----	26
Tabela 7. <i>The Exact Tooth Wear Index</i> para o esmalte-----	27
Tabela 8. <i>The Exact Tooth Wear Index</i> para a dentina-----	27
Tabela 9. Estudos de prevalência da erosão dentária no mundo-----	32
Tabela 10. Medidas preventivas executadas pelo medico dentista (independentemente da etiologia da erosão)-----	36
Tabela 11. Medidas preventivas executadas pelo paciente (independentemente da etiologia da erosão)-----	36
Tabela 12. Conselhos aos pacientes que apresentam erosão dentária-----	37

Lista de Abreviaturas

BEWE	Basic Erosive Wear Examination
DRGE	Doença do Refluxo GastroEsofágico
DVO	Dimensão Vertical de Oclusão
F⁻	Fluoreto
HO	Higiene Oral
LCNC	Lesões Cervicais Não Cariosas
RGE	Refluxo GastroEsofágico
SnF₂	Fluoreto de Estânio
TiF₄	Tetrafluoreto de Titânio
TWI	Tooth Wear Index

I. Introdução:

Com a redução da prevalência de cárie dentária nos últimos anos, principalmente nos países desenvolvidos, outra ocorrência oral tornou-se o foco de muitos estudos, que é o desgaste dentário (Aguiar et al., 2006, Manguiera et al., 2009, Gurgel, 2009).

O desgaste dentário é formado pelo trio erosão, atrição e abrasão. As características associadas a cada um destes processos são únicas, mas raramente actuam de forma isolada, principalmente nos pacientes mais idosos (Barbosa, 2005). O desgaste dentário sempre foi reconhecido como um grande problema de saúde oral mas a contribuição da erosão tem aumentado de forma significativa, principalmente entre crianças e adolescentes (O`ullivan e Milosevic, 2008).

As questões relacionadas com a erosão dentária têm sido o centro de atenção de muitos 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). Segundo Lussi et al. (2004), a erosão dentária não é um processo novo e desconhecido, mas o aumento no interesse desta lesão dá-se devido à redução das taxas de cárie dentária em muitos países.

A tendência de estilo de vida moderno e a mudança de hábitos alimentares têm sido apontadas como motivos para o aumento da incidência da erosão dentária, sendo esta um novo risco para a saúde oral (Amaeshi e Higham, 2001).

Estudos sobre a prevalência e etiologia da erosão dentária têm sido desenvolvidos em todo o mundo e indicam um aumento da ocorrência desta lesão entre crianças e adolescentes. Na década de 1950, o consumo dos refrigerantes aumentou cerca de 300% nos Estados Unidos da América (EUA) num período de 20 anos, assim como um aumento nas quantidades ingeridas de 185 g para 340 g na década de 1960, e 570 g no final de 1990. Por volta do ano de 1995, entre 56 e 85% das crianças na escola nos EUA consumiam pelo menos um refrigerante por dia, sendo que maiores quantidades são ingeridas por adolescentes do sexo masculino. Deste grupo, 20% consumiram, diariamente, o quádruplo ou mais das quantidades referidas acima. Estudos realizados em crianças e adultos têm mostrado que este número de quantidades ingeridas por dia

está associado com a presença e progressão da erosão dentária, quando outros factores de risco estão presentes (Lussi, 2006).

Torna-se óbvio que, com o aumento da popularidade dos refrigerantes, o consumo de leite pode diminuir em crianças e adolescentes, o que poderia resultar em deficiência de cálcio, comprometendo assim o acúmulo do pico máximo de massa óssea num momento crítico na vida (Lussi, 2006).

Os ácidos responsáveis pela erosão dentária não são produtos da flora oral, eles são provenientes de fontes dietéticas, ocupacionais ou intrínsecas, que se manifestam numa perda irreversível de tecido dentário duro por meio de um processo químico que não envolve bactérias. Esta perda é insidiosa por natureza e pode não ser evidente antes que o paciente relate sintomas de sensibilidade ou fractura dos bordos incisais que se tornam finos. Ao contrário da cárie dentária, a erosão ocorre em locais sem placa bacteriana. A placa protege a estrutura dentária do processo erosivo. As lesões erosivas podem envolver todos os dentes, embora sejam mais evidentes num determinado grupo (Baratieri et al., 2001).

É de extrema importância o diagnóstico precoce das lesões erosivas e a detecção precisa de possíveis factores de risco e sua interacção. Esses factos são pré-requisitos para a tomada das medidas preventivas e terapêuticas mais adequadas (Lussi e Jaeggi, 2008).

Devido ao aumento alarmante de hábitos que predis põem 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.

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”. Foi utilizado um compêndio de artigos científicos, “Dental Erosion: From Diagnosis to Therapy” editado por A. Lussi, 2006. Foi ainda feita uma pesquisa na biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

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 2011.

II. Desenvolvimento:

1. Desgaste dentário

O desgaste dentário é um termo genérico para designar a perda dos tecidos duros dos dentes não provocada por defeitos de desenvolvimento, cárie dentária ou traumatismo. É um fenómeno progressivo, cumulativo e irreversível, caracterizado pela perda da forma anatómica dentária original (Barbosa, 2005).

Existem três etiologias para o desgaste dentário - atrição, abrasão e erosão. Uma revisão de literatura aponta para a interacção destas três entidades na iniciação ou progressão das lesões de desgaste (Barbosa, 2005).

1.1. Atrição

O termo atrição deriva do verbo latino *attritum* que significa a acção de friccionar contra alguma coisa. A atrição dentária é definida como sendo o desgaste mecânico resultante da mastigação ou parafunção, limitado às superfícies contactantes dos dentes. Normalmente ocorre nas superfícies de contacto incisais e oclusais, podendo ocorrer nas superfícies axiais quando existe uma má - oclusão (Barbosa, 2005, Grippo et al., 2004).

1.2. Abrasão

O termo abrasão deriva do verbo latino *abrasum* que 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. Pode ser resultante de um hábito ou acção de substância abrasiva (Barbosa, 2005, Grippo et al., 2004).

1.3. Erosão

A palavra erosão deriva do verbo latino *erodere*, *erosi* ou *erosum*, que significa corroer. A definição de erosão mais utilizada na literatura refere como sendo a perda superficial

do tecido dentário duro por um processo químico que não envolve a presença de bactérias (Pindborg, 1970, cit in Gurgel, 2009).

Grippe et al., (2004), sugeriram que o termo “erosão dentária” deveria ser substituído por “corrosão dentária”. Isso porque “erosão” é utilizada mais adequadamente para caracterizar acção mecânica de desgaste, enquanto que “corrosão” é definida como desgaste provocado por acção química, o que define melhor o desgaste dos dentes por factores ácidos.

Baratieri et al. (2001), definiram a erosão dentária como sendo o resultado físico de uma perda patológica, crónica, localizada, indolor e irreversível de tecido dentário duro submetido quimicamente ao ataque ácido, sem o envolvimento de bactérias. O agente etiológico é o ácido de natureza diversa, não bacteriana, o que torna esta patologia complexa (Aguiar et al., 2006).

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 ácido com pH inferior ao crítico para o esmalte (5,5) e dentina (4,5) pode dissolver os cristais de hidroxiapatite (Barron et al., 2003). 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 (Baratieri et al., 2001).

2.1. Erosão extrínseca

A erosão extrínseca é o resultado de ácidos provenientes do meio externo. Os ácidos podem ter origem na dieta, no consumo crónico de medicamentos/drogas, no meio ambiente, o que leva a subdividir a erosão extrínseca em erosão extrínseca alimentar, medicamentosa e ambiental (Gurgel, 2009).

2.1.1. Erosão extrínseca alimentar

A erosão extrínseca alimentar é causada por ácidos presentes nos alimentos e bebidas consumidos pela população em geral. Os ácidos erosivos mais frequentemente consumidos são os de frutas e, em especial, o ácido cítrico contido em frutas frescas, sumos de fruta e refrigerantes (Tabela 1). A sua acção como quelante aumenta a taxa de dissolução da hidroxiapatite, estando esta capacidade activa mesmo depois da subida do pH intra-oral (Barbosa, 2005). O ácido ascórbico (vitamina C) presente em vários tipos de bebidas, refrigerantes e doces foi também identificado como causa significativa de erosão extrínseca (Baratieri et al., 2001). É importante ressaltar que o potencial erosivo de bebidas não depende somente do seu pH. Factores como frequência, intensidade e maneira de ingestão das bebidas (como a degustação de vinhos, ou a retenção de bebidas ácidas na boca antes de ingeri-las), e também a proximidade entre ingestão do alimento ácido e escovagem dentária, podem influenciar no processo de erosão, ressaltando que, neste último caso, existe associação entre erosão e a abrasão pela escovagem dentária (Branco et al., 2008, Wolff, 2009).

Hunter et al., (2008), avaliaram o potencial erosivo dos refrigerantes de frutas concentrados. Observaram que mesmo diluindo estes refrigerantes, eles são capazes de provocar uma perda significativa da estrutura dentária

Bustillo et al. (2004), avaliaram *in vitro* a permeabilidade do esmalte de dentes decíduos submetidos à acção de líquidos fermentáveis e substâncias ácidas (refrigerante tipo Cola, sumo de laranja industrializado, leite fermentado e soro fisiológico (controle)). Concluíram que o sumo de laranja e o refrigerante tipo Cola foram os que causaram maior permeabilidade de esmalte podendo, assim, interferir na sua estrutura.

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 afectada, porque a auto limpeza é menor do que em outras regiões. Com isso, o ácido permanece neste local por um período mais prolongado. A saliva não actua rapidamente e seu efeito tampão demora mais para ocorrer (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 fluorapatite, a sua superfície é alterada, formando a lesão micro e macroscopicamente 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 (Randazzo, Amormino e Santiago, 2006).

Pessoas que consomem frutas cítricas mais do que duas vezes ao dia, apresentam um risco 37 vezes maior de desenvolverem lesões por erosão, do que aqueles que não consomem. O progresso na perda de estrutura dentária por erosão é de aproximadamente 1µm ao dia (Jarvinen et al., 1991, cit in Randazzo, Amormino e Santiago 2006).

A maioria das substâncias que possuem baixo pH apresenta capacidade para causar a erosão dentária. No entanto, o desenvolvimento da erosão num indivíduo é dependente não só do pH ácido de um produto, mas da interação de factores químicos, biológicos e comportamentais (Lussi e Jaeggi, 2006).

2.1.2. Erosão extrínseca medicamentosa

Outra fonte de ácidos está associada à administração oral frequente de medicações como é o caso dos tónicos de ferro, pastilhas mastigáveis de aspirina e vitamina C que têm sido identificados como um factor etiológico da erosão dentária (Barbosa, 2005).

No estudo realizado por Nunn et al. (2001), concluíram que as formulações efervescentes foram 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 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. Acidez de alguns alimentos e bebidas (Adaptado de Gandara, Truelove cit in Branco et al., 2008) .

2.1.3. Erosão extrínseca ambiental

A erosão ambiental ocorre quando um indivíduo é exposto a ácidos no seu local de trabalho ou de divertimento. A erosão dentária tem sido diagnosticada nos trabalhadores de fábricas de baterias, ou fábricas onde se realizam outros processos electrolíticos com libertação de vapores ácidos (Barbosa, 2005).

Suyama et al. (2010) encontraram, no seu estudo feito aos trabalhadores de fábrica de baterias, uma diferença significativa na concentração do cálcio no bochecho dos trabalhadores expostos e não expostos ao ácido sulfúrico. Por conseguinte, esse facto poderá indicar alterações na concentração do cálcio oral e a descalcificação do esmalte dentária quando exposto ao ácido sulfúrico resultando em lesões dentárias erosivas principalmente nos dentes antero inferiores.

A frequência de piscinas onde é utilizado o cloro, também, pode levar à erosão generalizada dos dentes de nadadores (Barbosa, 2005), como mostra a Figura 1.



Figura 1. Erosão extrínseca ambiental em nadadores (Adaptado de Ungshusak et al., 1999)

2.2. Erosão intrínseca

De acordo com Mahoney e Kilpatrick (2003), a erosão intrínseca é o resultado da acção crónica do ácido gástrico sobre a superfície dentária por um longo período de tempo e de forma regular. Os ácidos gástricos possuem um pH inferior a 2 e desta maneira

apresentam um potencial erosivo para a estrutura dentária. Estudos experimentais *in vitro* mostraram que a erosão ocorre num pH oral inferior a 3,7 (Barron et al., 2003).

Desordens alimentares de origem psicossomática, tais como o vómito nervoso, anorexia nervosa ou bulimia são, frequentemente, a causa de regurgitação ou vómito, que são nestes casos auto induzidos. As causas de origem somática incluem gravidez, alcoolismo e desordens gastrointestinais, tais como disfunção gástrica, hérnia do hiato, úlcera péptica e duodenal e doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) (Baratieri et al., 2001).

Vários autores afirmam que a regurgitação crónica, quer de origem somática ou psicossomática, 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 projectam-se acima das superfícies dentárias (Baratieri et al., 2001).

2.2.1. Erosão dentária e o refluxo gastroesofágico

A DRGE é uma causa importante da erosão dentária. O refluxo gastroesofágico (RGE) é definido como a passagem de conteúdos gástricos dentro do esófago, enquanto que a DRGE é definida como um sintoma ou complicação do RGE (Barron et al., 2003).

A relação entre a erosão dentária e a DRGE foi investigada em crianças e adolescentes. Uma das primeiras investigações sobre essa relação foi realizada por (Jarvinen et al. (1991), cit in, Bartlett, 2006), no qual se concluiu que os pacientes com diagnóstico de DRGE têm um risco elevado de vir a desenvolver erosão dentária. Meurman et al. (1994), cit in, Bartlett (2006), concluíram que DRGE severa e de longa duração tem maior probabilidade de causar erosão dentária que as formas mais moderadas da doença.

Num estudo realizado em 36 pacientes com idades compreendidas entre 15 a 74 anos que apresentavam erosão na face palatina dos dentes e cuja etiologia não estava clara,

mediram durante um período de 24 horas o pH do esôfago e da cavidade oral dos pacientes e observaram que 64% dos indivíduos com lesões erosivas apresentavam DRGE e que muitos deles não apresentavam nenhum sintoma da doença. Assim, a erosão nas superfícies palatinas pode ser um dos únicos sinais clínicos da DRGE assintomática (Bartlett, 1996, cit in Gurgel, 2009).

2.2.2. Erosão dentária e os transtornos alimentares

Os transtornos alimentares são quadros psiquiátricos que conduzem a severos danos psicológicos e sociais com aumento da morbidade e mortalidade, principalmente entre adolescentes e adultos jovens do gênero feminino (Amoras et al., 2010). Entre os transtornos alimentares destacam-se a anorexia nervosa e a bulimia que constituem sérios problemas para a saúde feminina, a prevalência é de 0,1-0,2% para a anorexia nervosa e 1-2% para a bulimia, principalmente em sociedades industrializadas. Segundo alguns autores, a anorexia nervosa tem seu início por volta dos 16 anos e a bulimia, aos 25 anos de idade (Izidio e Solis, 2006).

Considerando que os transtornos alimentares podem repercutir nos dentes e nos tecidos bucais, 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).

Um estudo foi realizado com 108 indivíduos, sendo que 58 tinham transtornos alimentares e 50 eram grupo controle. O desgaste foi bem mais prevalente nos grupos com anorexia e bulimia nervosa do que no grupo controle que não apresentava estes transtornos (Gurgel, 2009).

As lesões erosivas nestes pacientes envolvem, normalmente, as superfícies palatinas dos dentes antero superiores e as faces oclusais dos dentes posteriores. Para Aranha; Eduardo e Cordas (2008), a ocorrência da erosão em pacientes bulímicos ou anoréticos não é proporcionalmente associada com a frequência, a duração e o 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

susceptíveis às lesões erosivas. Outro factor que contribui para a alta prevalência de erosão, é a diminuição do fluxo salivar, normalmente provocada pelas medicações utilizados no tratamento destas patologias.

2.3. Erosão idiopática

A erosão idiopática é o resultado de acção de ácidos de origem desconhecida. Quando nenhum factor etiológico estiver associado à erosão, esta é classificada como idiopática (Pindborg, 1970, cit in Gurgel, 2009).

3. Factores de risco das lesões erosivas

O fenómeno de erosão dentária é complexo e o seu desenvolvimento num indivíduo depende de vários factores. Existem alguns factores do hospedeiro que podem predispor à erosão dentária, ou serem protectores (Lussi e Jaeggi, 2008).

A erosão dentária é considerada uma condição de etiologia multifactorial, os factores de risco podem ser classificados em factores biológicos, químicos e comportamentais (Lussi e Jaeggi, 2008).

3.1. Factores biológicos

Entre os factores biológicos destacam-se a acção da saliva (fluxo e capacidade tampão), a película aderida, a estrutura e a posição dentária em relação aos tecidos moles e à língua (Hara, Lussi e Zero, 2006).

3.1.1. Saliva

As propriedades salivares de diluição, limpeza, capacidade tampão, formação da película aderida, capacidade de reduzir a desmineralização e aumentar a remineralização através do fornecimento de cálcio, fosfato e flúor, podem alterar a susceptibilidade do indivíduo para a erosão dentária. No entanto, é considerada o factor biológico mais importante durante o processo erosivo porque funciona como agente protector contra o mesmo (Hara, Lussi e Zero, 2006).

Um baixo fluxo salivar não estimulado produz um risco cinco vezes maior de erosão do que um fluxo salivar normal, uma vez que a saliva é um meio de defesa do organismo contra a desmineralização. Estudos comprovaram que indivíduos com erosão dentária tinham menores quantidades de cálcio e fosfato na saliva, possivelmente devido à redução na produção de saliva não estimulada (Gurgel, 2009).

Um fluxo salivar estimulado cria um cenário favorável para a prevenção ou diminuição do ataque erosivo inicial devido ao aumento nos constituintes orgânicos e inorgânicos da saliva, o que promove uma maior capacidade tampão e manutenção da integridade da estrutura dentária (Hara, Lussi e Zero, 2006).

Os pacientes que sofrem de uma alteração sistémica associada à hipofunção salivar ou que fazem uso crónico de medicamentos que induzem à xerostomia fazem parte do grupo de risco de desenvolver lesões erosivas (Young, 2001).

De acordo com Anderson, Hector e Rampersad (2001), a concentração de cálcio na saliva foi menor em crianças do que em adultos tanto na saliva estimulada como na não estimulada assim como o pH crítico da saliva foi maior em crianças do que em adultos, devido provavelmente à menor concentração de cálcio na saliva, o que significa que há uma maior susceptibilidade para a desmineralização e uma menor tendência à remineralização. Por outro lado, não houve diferença no conteúdo de cálcio e fosfato na saliva das crianças com e sem erosão no estudo de Wiegand et al. (2006).

3.1.2. Película aderida

A película aderida é uma camada proteica que se forma rapidamente na superfície dentária após a sua remoção por meio de escovagem. Funciona como uma barreira contra o ataque erosivo prevenindo o contacto directo entre o ácido e a superfície dentária e consequentemente reduzindo a dissolução de hidroxiapatite (Hara, Lussi e Zero, 2006).

As áreas mais afectadas pela erosão geralmente correspondem às áreas menos protegidas pela saliva. Esta protecção depende da concentração e da duração do ataque erosivo na cavidade oral e da complexidade da película aderida (Young e Khan, 2002).

A espessura da película aderida tem um papel importante na erosão dentária, quanto maior for a espessura, menor será o grau de erosão. A superfície palatina dos incisivos superiores apresenta a menor espessura da película aderida, provavelmente devido à acção mecânica da língua, o que justifica o facto de que as lesões erosivas são muito frequentes nessa região. Os locais com maior espessura de película aderida, como a superfície lingual dos dentes antero inferiores, apresentam os menores valores de erosão (Young e Khan, 2002).

A saliva representa a primeira barreira de protecção contra a desmineralização erosiva dos dentes, devido ao seu potencial iónico, porém a sua acção protectora não consegue superar completamente o potencial erosivo das bebidas ácidas. Nekrashevych e Stosser (2003), observaram que a película salivar protege o esmalte contra o ataque ácido, mas durante uma exposição ácida curta. O poder de actuação da saliva é reduzido quando as bebidas ácidas são utilizadas com alta frequência (Gurgel, 2009).

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).

Exposição à saliva, produtos dietéticos e flúor tem-se mostrado eficaz na remineralização do esmalte erodido. Uma vez que o agente erosivo é 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, por outro lado não foi registado nenhum aumento significativo no caso da dentina. (Hara, Lussi e Zero, 2006).

Estudos feitos sobre o branqueamento dentário mostraram que alguns géis à base de peróxido de hidrogénio podem aumentar a susceptibilidade para erosão dentária (Attin et al., 2003). De facto, o uso de agentes branqueadores com baixo conteúdo de peróxido de hidrogénio e pH neutro não aumenta a susceptibilidade para erosão *in vitro* (Hara, Lussi e Zero, 2006).

Em relação às dentições decídua e permanente, ainda não está bem claro se ocorrem diferenças durante o processo erosivo entre as duas. Os dentes decíduos têm menor espessura, menor grau de mineralização e maior porosidade, quando comparados com os dentes permanentes (Hunter et al., 2000). Os dentes permanentes apresentam ainda uma microdureza maior que os decíduos (Johansson et al., 2001). Os dentes decíduos apresentam um esmalte aprismático na sua superfície e sua composição química difere dos dentes permanentes. Essas diferenças na estrutura e na composição química entre os vários tipos de esmalte podem exercer um papel no desenvolvimento e na progressão da erosão dentária (Lussi e Jaeggi, 2008).

Para Lussi et al. (2000), não constatarem diferenças em relação à susceptibilidade à erosão entre a dentição decídua e permanente. As lesões de erosão em esmalte progridem 1,5 vezes mais rápido no esmalte de dentes decíduos do que nos permanentes.

Foi investigado *in situ* o efeito de um desafio cariogénico aliado a um desafio erosivo e observou-se que houve formação de placa bacteriana nas superfícies dentárias e esta exerceu um efeito protector contra a erosão (Honório et al., 2008). Al malik et al. (2002), observaram que crianças que apresentavam cárie também tinham uma maior tendência para desenvolver erosão e que estes dois processos podem ocorrer no mesmo dente. Igualmente, Dugmore e Rock (2004) constatarem que uma maior proporção de crianças que tinham experiência de cárie também apresentavam erosão na idade de 12 anos e que o consumo de uma dieta que causa cárie aumenta a probabilidade de provocar erosão. Os dentes permanentes com cárie tinham maior probabilidade de pertencer ao grupo de pacientes com erosão, num estudo elaborado por Kazoullis et al. (2007). Em oposição, Truin et al. (2005) não observaram diferenças na distribuição da erosão entre adolescentes com e sem lesões de cárie.

3.1.4. Posição dentária e os tecidos moles

Posicionamento diferente dos dentes na arcada dentária pode fornecer susceptibilidade diferente da superfície dentária à erosão. Como foi discutido anteriormente, a erosão é altamente influenciada pelos factores de protecção 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, respectivamente, maior e menor susceptibilidade à erosão (Hara, Lussi e Zero, 2006).

Outro aspecto significativo é a relação dos dentes com os tecidos moles circundantes e a língua. A acção abrasiva da língua pode contribuir no processo erosivo. Seis casos de desgaste foram observados na face palatina dos dentes antero superiores relacionados à problemas gástricos e concluiu-se que havia uma combinação da acção mecânica da língua com a acção química dos ácidos gástricos. A superfície dorsal da língua é queratinizada e muito abrasiva e seu contacto com as superfícies palatinas dos dentes anteriores durante a fala e a deglutição limita a espessura da película aderida (Holst e Lange, 1939, cit in Gurgel, 2009). O mesmo ocorre na região vestibular dos dentes anteriores, que estão sujeitos às forças da musculatura dos lábios (Amaechi et al., 1999, cit in Gurgel, 2009).

3.2. Factores químicos

Os factores químicos incluem o pH, a acidez titulável, a capacidade tampão, o tipo de ácido, a adesão às estruturas dentárias, a capacidade de quelação e a concentração de iões cálcio, fosfato e flúor (Lussi e Jaeggi, 2006).

A maioria das substâncias que possuem baixo pH apresenta capacidade para causar erosão dentária. Contudo, Lussi e Jaeggi (2006) alertaram que 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, bem como, da microdureza e da permeabilidade da superfície dentária em um ambiente ácido. Em relação ao tipo de ácido, o cítrico apresenta 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.

3.3. Factores comportamentais

Durante e após um processo erosivo, factores comportamentais desempenham um papel na modificação do grau de desgaste dentário erosivo. A maneira pela qual os ácidos da dieta são introduzidos na cavidade oral (engolir, bebericar, usar uma “palhinha”) afectará o tempo de contacto os dentes com os agentes erosivos. A frequência e a duração de exposição a um agente erosivo é de extrema importância. Exposição nocturna aos agentes erosivos (uso de biberão) pode ser destrutivo por causa da ausência do fluxo salivar. Preocupados com a saúde, os indivíduos tendem de ingerir bebidas ácidas e sumos 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, escovagem frequente com produtos abrasivos pode aumentar o desgaste dentário erosivo. Estilos de vida pouco saudáveis, como consumo de drogas, álcool são outros factores importantes a considerar (Zero e Lussi, 2006).

4. Características clínicas das lesões erosivas

Os sinais mais precoces do desgaste dentário erosivo aparecem como mudanças das propriedades ópticas do esmalte, resultando numa superfície polida, sedosa, lisa e com perda do seu brilho original. A fina camada de esmalte, resultante do processo de erosão, resulta em aspecto de dentes amarelados, o que compromete a estética, como se pode observar na Figura 2, em que o paciente apresenta os dentes comprometidos devido à ingestão de alimentos ácidos (Eccles e Jenkins, 1974, cit in Branco et al., 2008).

Segundo Hoepfner et al. (2008), as lesões erosivas apresentam-se em forma de pires ou “U”, com pouca profundidade, lisas e polidas, com bordos definidos, livres de placa e com pouco brilho. De difícil diagnóstico na fase inicial até que a quantidade de estrutura dentária se torna perceptível. Quando há envolvimento dentinário, sua evolução é mais rápida, pois esse tecido, dado a menor quantidade de material inorgânico, encontra-se menos resistente a desmineralização ácida. Como consequência, o paciente pode

manifestar quadro de sensibilidade provocada a estímulos externos que, com o tempo, podem induzir a formação de dentina esclerótica por parte do complexo dentino-pulpar.

Em razão de seus próprios factores causais, o processo erosivo dificilmente se limita à região cervical dos dentes, envolvendo várias outras superfícies. Lesões erosivas associadas com refluxo gastroesofágico apresentam-se como depressões côncavas nas superfícies palatinas e oclusais dos dentes maxilares, bem como nas superfícies linguais e oclusais dos dentes postero inferiores. Erosão associada com a dieta pode ser evidente na superfície vestibular dos dentes antero superiores e apresenta-se como depressões escavadas para fora (Figura 3). (Catelan et al., 2009).



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

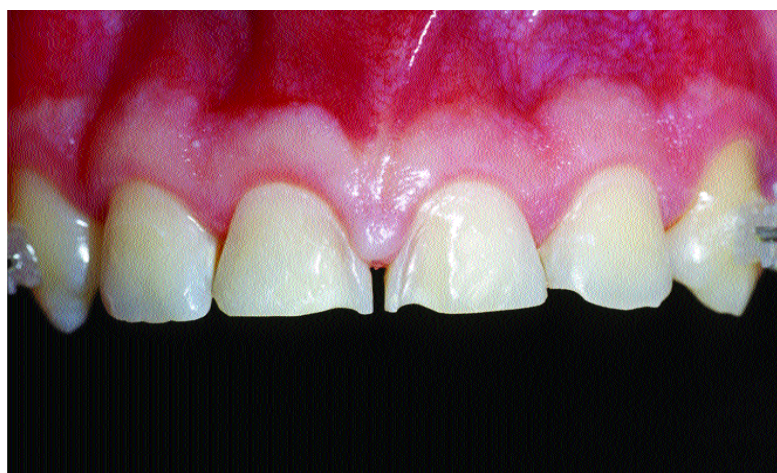


Figura 3. Erosão dentária, vista anterior (Adaptado de Barron et al. 2003)

Pacientes expostos a ácidos extrínsecos sofrem maior erosão nas superfícies vestibulares e oclusais dos dentes antero superiores. Já a exposição a ácidos intrínsecos provoca maior dano à superfície palatina dos dentes, sendo este modelo de desgaste modulado pela influência protectora da língua, que força o ácido regurgitado na face palatina dos dentes dando um aspecto de dentes preparados com finalidade protética e término em chanfro (Figura 4). Em casos severos, também se pode observar esse aspecto nas superfícies vestibulares dos dentes postero inferiores (Figura 5). (Branco et al., 2008).



Figura 4. Erosão dentária, vista palatina (Adaptado de Barron et al. 2003)



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

Se existirem restaurações, estas tornam-se mais salientes do que o esmalte adjacente, dando um aspecto de “ilhas” de metal e, quando se trata de restaurações de amálgama, parece que se tornam mais polidas (Figura 6). Nos casos mais avançados, toda a morfologia oclusal desaparece e o tamanho vertical da coroa pode ser reduzido significativamente (Ganss, 2006). Pode haver erupção conservatória dos dentes erodidos, formação de diastemas, alteração da dimensão vertical de oclusão, dor muscular provocada pela instabilidade oclusal e disfunção da articulação temporomandibular (Branco et al., 2008).

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



Figura 6. Aspecto de erosão dentária em dentes posteriores, apresentando restaurações de amálgama polidas e com aspecto elevado, representando as “ilhas de amálgama” (Adaptado de Branco et al. 2008).

5. Classificação

São múltiplas as formas de classificar a erosão (Tabela 2), dependendo do grau de desgaste, de origem dos ácidos, da actividade 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
Actividade patogénica de progressão	Activas	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 objectivo dos índices de desgaste dentário é classificar e registar 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, 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 presente. São avaliados todos os dentes presentes 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 afecta o esmalte
Classe II	Lesão localizada que afecta a dentina ($< 1/3$ da superfície)
Classe III	Lesão generalizada que afecta 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 factor 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 multifactorial (Ferreira et al., 2009). No entanto, ele não é um índice indicado quando o objectivo 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 puplar 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 objectivo 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 afectada, 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 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 <i>score</i>	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 factores etiológicos e desenvolvimento de estratégias para eliminar os impactos respectivos, considerar recurso a 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 afectada)
2	Perda de esmalte (10% a 1/3 da área afectada)
3	Perda de esmalte (< 2/3 da área afectada)
4	Perda de esmalte (\geq 2/3 da área afectada)

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 afectada)
2	Perda de dentina (10% a 1/3 da área afectada)
3	Perda de dentina (< 2/3 da área afectada)
4	Perda de dentina (\geq 2/3 da área afectada), 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

O diagnóstico do desgaste dentário em geral, e da erosão em particular, é realizado a partir da observação das características das lesões, dos resultados da análise dos achados médicos, nutricionais e ocupacionais, e dos relatos da dieta do paciente (Ganss, 2008).

Diagnosticar se o desgaste dentário é fisiológico ou patológico é um processo complicado (Bartlett e Dugmore, 2008). Segundo Kaidonis (2008), as pesquisas antropológicas mostram que o desgaste dentário é um fenómeno fisiológico em que os dentes, mesmo desgastados, permanecem funcionais durante a vida.

O desgaste pode ser considerado patológico 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 dentinária (Barbosa, 2005).

Uma lesão erosiva considerada patológica numa determinada idade pode ser fisiológica numa idade mais avançada. Por exemplo, uma lesão envolvendo dentina deve ser interpretada como patológica em adolescentes, enquanto que essa mesma lesão em idades mais avançadas deve ser interpretada como um efeito do desgaste fisiológico que ocorre ao longo da vida. Quando se quer definir o que é patológico, a severidade da perda, a actividade actual e a idade do paciente devem ser consideradas (Young et al., 2008).

De acordo com Ganss e Lussi (2006), o desgaste dentário erosivo do ponto de vista clínico, é um fenómeno de superfície, ocorrendo em áreas acessíveis ao diagnóstico visual. O procedimento de diagnóstico é, portanto, uma abordagem mais visual do que instrumental.

O diagnóstico de erosão numa fase inicial é difícil, pois é acompanhado por poucos sinais e menos ou nenhum sintoma, por isso o aspecto clínico torna-se a característica mais importante para o seu diagnóstico. Isto é de particular importância num estágio inicial de erosão dentária. Num estágio mais avançado, pode ser difícil determinar se há exposição de dentina ou não (Lussi e Jaeggi, 2008).

Os primeiros sinais do desgaste dentário erosivo é o aspecto liso e brilhante da superfície dentária. 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. 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. Progressão da erosão oclusal leva a um arredondamento das cúspides, aparência de taça ou sulco nas cúspides e nos bordos incisais (Figura 8), lesões sem correspondência em dentes antagonistas, 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 Ganss e Lussi (2006), o diagnóstico da erosão dentária torna-se complexo, já que a perda de tecido dentário pode ser de etiologia multifactorial. Atrição, abrasão e erosão podem actuar de forma combinada, embora que o desgaste dentário observado em um indivíduo é o resultado de uma associação entre os três processos, mas um desses sempre predomina.

As lesões erosivas podem ser morfológicamente diferenciadas das lesões causadas por atrição. Segundo Linnett e Seow (2001), 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). Baratieri et al. (2001), 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 em um arco do que noutro.

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).

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

O desgaste dentário erosivo é uma condição comum em sociedades desenvolvidas. As lesões erosivas são frequentemente encontradas independentemente da idade da população estudada. Os resultados dos estudos epidemiológicos são difíceis de serem comparados, devido à falta de padronização da metodologia aplicada, às diferentes amostras populacionais e aos diferentes índices de erosão utilizados. Na literatura encontra-se mais estudos feitos sobre a prevalência de erosão dentária em crianças e adolescentes do que em adultos (Jaeggi e Lussi, 2006).

De acordo com Jaeggi e Lussi (2006), entre 6 a 50% de crianças entre 2 e 5 anos de idade mostraram erosão nos dentes decíduos. Entre 5 e 9 anos, as lesões apareceram em 14% dos casos. Dos 9 aos 17 anos, 11 a 100% mostraram sinais de erosão. Em adultos, de 18 a 88 anos, os dados de prevalência mostraram uma variação de 4 a 82%.

Estudos de prevalência têm sido realizados 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 gênero (Mangueira et al., 2009).

Estudos	Ano	País	Amostra	Prevalência
Peres et al.	2005	Brasil	499 crianças de 12 anos de idade	13%
Murakami et al.	2006	Brasil	50 crianças na faixa etária de 5 a 13 anos	58%
Deery et al.	2000	Estados Unidos (EUA) e Reino Unido(UK)	129 de 11 a 13 anos (EUA), 125 de 11 a 13 anos (UK)	41% (EUA) e 37% (UK)
Al-Dlaigan et al.	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 Mangueira et al. 2009).

Estudos	Ano	País	Amostra	Prevalência
Al-Malik et al.	2001	Arábia Saudita	987 crianças entre 2 a 5 anos	31%
Al-Majed et al.	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 et al.	2005	China	1949 crianças entre 3 a 5 anos	5,7%: limitada ao esmalte-4,9% e extensas a dentina-0,9%
Wiegard et al.	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)

Wang et al. (2010), estudaram a prevalência de erosão dentária em crianças na China entre 12 a 13 anos de idade. Verificaram que 27,3% das crianças apresentaram sinais de erosão, pelo menos, numa superfície dentária. Os dentes mais afectados foram os incisivos centrais sendo que, 16,3% e 15,9% para os superiores e 17,4% e 14,8% para os inferiores. As superfícies mais frequentemente afectadas foram as incisais/oclusais numa percentagem de 43,2%. A perda do contorno de esmalte foi presente em 54,6%

das superfícies dentárias erodidas. Dos dentes afectados, 69,3% tinham mais que metade da superfície afectada.

Weigand et al. (2006), verificaram que a maior prevalência de erosão nos incisivos superiores é devido ao facto de erupcionarem primeiro e de localizarem em área de grande contacto com dieta ácida. Os incisivos inferiores não são afectados na mesma intensidade devido à protecção da língua e ao potencial de neutralização da saliva, secretada pelas glândulas salivares submandibular e sublingual. Em relação ao tipo de dentição e a face dentária atingida, normalmente, apenas a oclusal dos molares decíduos é atingida, comprometendo o esmalte, ou esmalte e dentina, mas não a polpa. Nos incisivos e caninos decíduos, as lesões geralmente localizam-se na 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.

Oliveira, Damascena e Souza (2009), não encontraram associação entre a presença de lesões cervicais não cariosas (LCNC) e hábitos parafuncionais, alimentares e de HO, com excepção de mastigação unilateral. Concluíram que a ocorrência de (LCNC) não pode ser atribuída a um único factor etiológico. A maior frequência de lesões foi em pré-molares, seguidos pelos molares, e a menor foi entre incisivos e caninos. Elevada frequência de contactos prematuros foi encontrada nos pacientes que apresentaram LCNC. A idade dos pacientes está directamente relacionada com a presença das lesões.

Segundo Bartlett e Dugmore (2008), o desgaste dentário é limitado ao esmalte na maioria da população, o envolvimento de dentina ocorre relativamente numa pequena proporção da população. No estudo de Dugmore e Rock (2004), observaram que 59,7% de 1,753 crianças com 12 anos de idade apresentaram sinais de desgaste, sendo que 2,7% tinham exposição de dentina e este valor subiu para 8,9% aos 14 anos de idade. A maioria dos estudos verificou que o desgaste de esmalte é comum em crianças e adolescentes, mas o desgaste de dentina expando mais que 1/3 da superfície dentária é menos frequente. Smith e Robb (1996), cit in Bartlett e Dugmore (2008), observaram que o desgaste dentário com exposição de dentina tornou-se comum com o avanço da idade. Outros estudos não encontraram relação entre a idade e o desgaste.

A maioria dos estudos de prevalência realizados em Europa e América do Norte envolveram mais crianças que adultos e verificaram que o desgaste dentário de esmalte é comum, cerca de 60%, enquanto que a prevalência de exposição dentinária varia entre 2 a 10% (Bartlett, 2007).

A prevalência de erosão dentária em crianças de 6 a 12 anos de idade foi de 21,6% no estudo de Manguera et al. (2009). Sendo que, a superfície mais afectada foi a palatina, com 32%. Dos quatro níveis de severidade observados, 66,7% foram classificados no grau mais leve, 77% dos dentes afectados apresentaram menos da metade de área superficial afectada. Não houve diferença significativa entre os sexos, nem entre o tipo de escola (pública/privada). As únicas variáveis significativas foram a idade e o consumo de sumos industrializados. As crianças com 6 e 7 anos de idade foram as mais acometidas pela erosão dentária (48%). As idades menos acometidas foram entre 8 e 9 anos (22%).

9. Medidas preventivas

O diagnóstico do desgaste dentário erosivo e a avaliação dos diferentes factores etiológicos, a fim de identificar pacientes em risco, é um pré-requisito para se iniciar medidas preventivas adequadas (Lussi e Hellwig, 2006).

Segundo Catelan, Guedes e Santos (2010), a prevenção da erosão pode ser instituída de duas maneiras: pelo enfraquecimento do potencial erosivo dos ácidos ou pelo aumento na resistência dos dentes.

Imfeld (1996), cit in Baratieri et al. (2001), descreveu os elementos chave para o estabelecimento de um programa preventivo para os pacientes que sofrem de erosão dentária. Estes elementos têm como objectivo diminuir a frequência e a severidade da agressão dos ácidos, aumentar o fluxo salivar, aumentar a resistência ao ácido através da aplicação de flúor, oferecer protecção química por meio de substâncias que apresentam acção de tamponamento, minimizar a abrasão e oferecer protecção mecânica. As Tabelas 10, 11 e 12 apresentam, respectivamente, um resumo das medidas preventivas executadas pelos médicos dentistas, pelo paciente e conselhos aos pacientes que apresentam erosão dentária.

Informar e instruir o paciente sobre a causa da erosão.
Aconselhar o paciente quanto a produtos e técnicas apropriadas para HO.
Remoção Profissional de corantes para compensar o uso de pasta dentífrica com baixa abrasividade.
Aplicação de vernizes com flúor sobre as lesões erosivas incipientes, 4 vezes por ano ou mais vezes se a lesão estiver a progredir.
Monitorização do progresso das lesões erosivas a cada 4 meses. Para tal, podem ser utilizados modelos de gesso e/ou fotografias.
Substituição de restaurações oclusais quando são perdidas por causa de erosão do esmalte adjacente como meio de prevenir o alongamento de um único dente ou a perda da dimensão vertical, quando vários dentes estão envolvidos.

Tabela 10. Medidas preventivas executadas pelo medico dentista (independentemente da etiologia da erosão) (Adaptado de Imfedt,1996, cit in Baratieri et al., 2001)

Uso de pasta dentífrica com baixa abrasividade contendo flúor e bicarbonato.
Uso de escova dentária com baixa abrasão.
Não executar a escovagem dentária imediatamente após uma agressão por ácido.
Utilizar técnica de escovagem vertical.
Fazer bochechos com solução de flúor não acidulada, com baixa concentração de fluoreto (F ⁻ a 0,025 a 0,05%) duas ou mais vezes ao dia.
Aplicar um gel de fluoreto altamente concentrado (F ⁻ > 1%), pH neutro, duas vezes por semana.
Mascar pastilhas elásticas sem açúcar, preferencialmente produtos que contêm bicarbonato e/ou outras substâncias de tamponamento para estimular o fluxo salivar após uma agressão ácida.

Tabela 11. Medidas preventivas executadas pelo paciente (independentemente da etiologia da erosão) (Adaptado de Imfeld,1996, cit in Baratieri et al., 2001)

Diminuir a frequência do consumo de bebidas e alimentos ácidos.
Restringir o consumo dos alimentos ácidos às principais refeições.
Concluir a refeição com um alimento neutro, por exemplo, queijo.
+Beber bebidas ácidas rapidamente ou com uma “palhinha”.
Bochechar com água após o consumo de bebidas ou alimentos ácidos.
Aplicar as medidas preventivas citadas na Tabela 11.

Tabela 12. Conselhos aos pacientes que apresentam erosão dentária (Adaptado de Imfeld,1996, cit in Baratieri et al., 2001).

A adição de cálcio às bebidas de baixo pH diminuía o potencial erosivo das mesmas, tanto *in vitro* como *in situ*. A adição de cálcio a soluções desportivas foi capaz de reduzir a agressão ao esmalte quando comparadas a bebidas convencionais (West et al., 1999, cit in Manguiera et al., 2009).

Estudos *in vitro* e *in situ*, mostraram que altas concentrações de flúor em soluções de bochecho oral, géis e vernizes aumentam a resistência à abrasão e diminui a erosão dentário no esmalte e na dentina. Por outro lado, a eficácia dos dentífricos contendo flúor na prevenção do desgaste dentária não é proporcional com o aumento da concentração do flúor acima de 1,000 ppm, sendo que a redução de desgaste é < 30% quando comparados ao placebo. Outros estudos *in vitro* mostraram o efeito inibidor do tetrafluoreto de titânio (TiF₄) na erosão dentária, tal efeito foi atribuído não apenas ao flúor, mas também à interacção do titânio com a superfície do esmalte levando a um aumento na captação do flúor pelo mesmo. Em contraste, outros estudos não encontraram efeito protector do TiF₄ na erosão ou na combinação de erosão/abrasão (Magalhães et al., 2009).

Com objectivo de determinar a protecção do esmalte contra a erosão e erosão associada à abrasão, foi demonstrado que a utilização de um gel flouretado em altas

concentrações, é capaz de proteger o esmalte contra a erosão dentária (Lagerweij et al., 2006, cit in Manguiera et al., 2009). No estudo realizado por Schlueter et al., (2009), mostraram que as solução contendo fluoreto de estânio (SnF_2) têm um efeito notavelmente eficaz na prevenção de perda erosiva do tecido *in vitro*, podendo ser considerado para abordagens de terapia sintomática de erosão dentária.

De acordo com Serra, Messias e Turssi (2009), o uso de dispositivos de protecção dentária, tipo goteira oclusal, pode ser um método para prevenir o desgaste nos pacientes que sofrem de RGE, ou nos pacientes bulímicos e anoréticos e ainda nos indivíduos que são expostos ao ácido no seu local de trabalho. Para os pacientes com baixo fluxo salivar, e conseqüente diminuição da efectividade da lubrificação e capacidade tampão, pode ser indicado o uso de saliva artificial (Catelan, Guedes e santos, 2010).

10. Estratégias de tratamento

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 adaptam 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) estão envolvidos 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 erodidos podem, então, ser reconstruídos. Anteriormente, os casos severos de erosão dentária só poderiam ser reabilitados com coroas e pontes protéticos extensos, 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 erodidos 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 directa podem proporcionar longevidade excelente, mesmo em situações de carga. Vários relatos de casos demonstram o sucesso da reabilitação de dentes erodidos usando técnicas adesivas (Jaeggi, Gruninger e Lussi, 2006).

O plano de tratamento restaurador deve ser adaptado ao grau de perda da estrutura dentária (por exemplo, perda de dimensão vertical) (Jaeggi, Gruninger e Lussi, 2006).

O desgaste dentário erosivo é uma condição multifactorial 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 (Jaeggi, Gruninger e Lussi, 2006).

No caso de uma perda de dimensão vertical de oclusão (DVO) $< 0,5\text{mm}$, o tratamento passa por vedação da superfície dentária ou restauração directa em compósito. O uso de cimentos de ionómero de vidro convencional 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 directamente com compósito. A vantagem de restaurações directas a compósito é que são adaptáveis ao defeito e o reparo é simples. A situação é mais problemática se a erosão vestibular e occlusal 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 directa são preferíveis aos métodos indirectos. No entanto, se os dentes antero superiores são severamente desgastados e precisam de ser reconstruídos, facetas de porcelana 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 $> 2\text{mm}$, a reconstrução com *overlays* totalmente cerâmicas é conveniente (Jaeggi, Gruninger e Lussi, 2006).

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 indirecta com a aplicação de coroas cerâmicas ou pontes (Jaeggi, Gruninger e Lussi, 2006).

III. Conclusão:

A erosão dentária é uma condição de etiologia multifactorial. Reconhecer os seus factores de risco e a sua interacção é essencial para o diagnóstico precoce da mesma. Uma história clínica detalhada e um criterioso exame clínico têm como objectivo identificar o factor etiológico no sentido de impedir a sua progressão e instituir um plano de tratamento restaurador quando necessário, encaminhando o paciente a outro profissional de saúde quando pertinente.

Nos estágios iniciais da erosão dentária, a aparência clínica é o sinal mais importante a ser identificado uma vez que não existe, até o momento, uma forma de diagnóstico eficiente disponível. Muitos estudos referiram uma dificuldade na calibragem dos examinadores e um baixo índice de concordância entre eles na identificação da erosão nos seus estágios iniciais. Sendo, por isso, necessário uma aliança internacional entre dentistas, epidemiologistas, estatísticos e outros cientistas e políticos a fim de desenvolver um índice de erosão dentária universalmente aceite.

Dependendo do factor 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.

Com base nesta revisão de literatura, não foi possível determinar a prevalência da erosão dentária em Portugal, embora saiba que existe um estudo sobre a erosão dentária em pacientes alcoólicos, o que leva à necessidade da realização de estudos epidemiológicos com metodologias padronizadas a serem desenvolvidos a nível nacional nessa área.

IV. Bibliografia:

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

AL Malik, M.L., Holt, R.D. e Bedi, R. (2002). Erosion, caries and rampant caries in preschool children in Jeddah, Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol*, 30(1), pp. 16-23.

Amaeshi, B.T. e Higham, S.M. (2001). In vitro remineralization of eroded enamel lesions by saliva. *J Dent*, 29, pp. 371-6.

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

Anderson, P., Hector, M.P. e Rampersad, M.A. (2001). Critical pH in resting and stimulated whole saliva in groups of children and adults. *Int J Paediatr Dent*, 11(4), pp. 266-73.

Aranha, A.C., Eduardo, C.P. e Cordas, T.A. (2008). Eating disorders. Part I: Psychiatric diagnosis and dental implications. *J Contemp Dent Pract*, 9(6), pp. 73-81.

Attin, T. et al. (2003). Effect of mineral supplements to citric acid on enamel erosion. *Arch Oral Biol*, 48(11), pp. 753-9.

Baratieri, L.N. et al. (2001). Odontologia Restauradora: fundamentos e possibilidades. *Santos editora*, 1, pp. 363-371.

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

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. (2006). Intrinsic causes of erosion. *Monogr Oral Sci*, 20, pp. 119-139.

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

Bartlett, D. e 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. 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 reliability. *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.

Bustillo, G.A.F.N. et al. (2004). Influence of a Liquid Diet in the Permeability of the Enamel of Primary Teeth. *JBP-Rev Ibero-am Odontopediatr Bebê*, 7(38), pp. 367-71.

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.

Dugmore, C.R. e Rock, W.P. (2004). The prevalence of tooth erosion in 12-year-old children. *Br Dent J*, 196(5), pp. 279-82.

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.

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

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.

Hoeppner, M.G., Massarollo, S. e Bremm, L.L. (2008). Clinical Consideration About The Non-Carious Cervical Lesions. *Publ. UEPG Ci. Biol. Saúde*, 13(3/4), pp. 81-86.

Honório, H.M., et al. (2008). Effects of Erosive, Cariogenic or Combined Erosive/Cariogenic Challenges on Human Enamel: An in situ/ex vivo study. *Caries Res*, 42, pp. 454-459.

Hunter, M.L. et al. (2000). Erosion of deciduous and permanent dental hard tissue in the oral environment. *J Dent*, 28(4), pp. 257-63.

Hunter, M.L. et al. (2008). The effect of dilution on the in vitro erosive potential of a range of dilutable fruit drinks. *Int J Paediatr Dent*, 18(4), pp. 251-5.

Izidio, G.C. e Solis, A.C.O. (2006). Características clínicas e manifestações bucais dos transtornos alimentares. *X encontro Latino Americano de iniciação científica e VI encontro Latino Americano de pós-graduação*. pp. 645-648.

Jaeggi, T. e Lussi, A. (2006). Prevalence, incidence and distribution of erosion. *Monogr Oral Sci*, 20, pp. 44-65.

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

Johansson, A.K. et al. (2001). Dental erosion in deciduous teeth: an in vivo and in vitro study. *J Dent*, 29(5), pp. 333-40.

Kaidonis, J.A. (2008). Tooth wear: the view of the anthropologist. *Clin Oral Invest*, 12(1), pp. 21-26.

Kazoullis, S. et al. (2007). Common dental conditions associates with dental erosion in schoolchildren in Australia. *Pediatr Dent*, 29(1), pp. 33-9.

Lussi, A. (2006). Erosive tooth wear-A multifactorial condition of growing concern and increasing knowledge. *Monogr Oral Sci*, 20, pp. 1-8.

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

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

Lussi, A., Jaeggi, T. e Zero, D. (2004). The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res*, 38, pp. 34-44.

Magalhães, A.C., et al. (2009). Insights into preventive measures for dental erosion. *J Appl Oral Sci*, 17(2), pp.75-86.

Mahoney, E.K. e Klipatrick, N.M. (2003). Dental erosion: part 1. Aetiology and prevalence of dental erosion. *N Z Dent J*, 99(2), pp. 33-41.

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

Mangueira, D.F.B. et al. (2009). Prevalence and associated factors of dental erosion in schoolchildren of João Pessoa. *Com.Ciências saúde*, 20(1), pp. 29-36.

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. e Stosser, L. (2003). Protective influence of experimentally formed salivary pellicle on enamel erosion: an in vitro study. *Caries Res*, 37(3), pp. 225-31.

Nunn, J.H. et al. (2001). The dental implications of chronic use of acidic medicines in medically compromised children. *Pharm World Sci*, 23(3), pp. 118-9.

O'sullivan, E. e Milosevic, A. (2008). UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *Int J Paediatr Dent*, 18(1), pp. 29-38.

Oliveira, A.C.S., Damascena, N.P. e Souza, C.S. (2010). Clinical analysis of patients with non-carious cervical lesions and its relation to habits. *Rev Sul-Bras Odontol*, 7(2), 182-92.

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.

Schlueter, N. et al. (2009). Investigation of the Effect of Various Fluoride Compounds and Preparations Thereof on Erosive Tissue Loss in Enamel in vitro. *Caries Res*, 43, pp. 10-16.

Serra, M.C., Messias, D.C.F. e Trussi, C.P. (2009). Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale. *Braz Oral Res*, 23(1), pp. 49-55.

Suyama, Y. et al. (2010). Dental Erosion and Sulfuric Ion Exposure Levels in Individuals Working With Sulfuric Acid in Lead Storage Battery Manufacturing Plant Measures with Mouth Rinse Index. *Bull Tokyo Dent Coll*, 51(4), pp. 193-199.

Truin, G.J. et al. (2005). Caries trends 1996-2002 among 6-and12-year-old children and erosive wear prevalence among 12-year-old children in The Hague. *Caries Res*, 39(1), pp. 2-8.

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 25/09/2011].

Wang, P. et al. (2010). The prevalence of dental erosion and associated risk factors in 12-13-year-old school children in Southern China. *BMC Public Health*, 10(478), pp.1-9.

Wiegand, A. et al. (2006). Prevalence of erosive tooth wear and associated risk factors in 2-7-year-old german kindergarten. *Oral Dis*, 12, pp. 117-24.

Wolff, M.S. (2009). Dentin Hypersensitivity, the Biofilm and Remineralization: What is the Connection?. *Adv Dent Res*, 21, pp. 21-24.

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

Young, W.G. (2001). The oral medicine of tooth wear. *Aust Dent J*, 46(4), pp. 236-50.

Young, W.G. e Khan, F. (2002). Sites of dental erosion are saliva-dependent. *J Oral Rehabil*, 29(1), pp. 35-43.