



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



ANEXO 2

CONCORDÂNCIA DO ORIENTADOR

Declaro que o (a) aluno (a) Paulo Henrique Gabriel RA 094282 esteve sob minha orientação para a realização do Trabalho de Conclusão de Curso intitulado Revisão de Literatura: Erosão Dental no ano de 2012.

Concordo com a submissão do trabalho apresentado à Comissão de Graduação pelo aluno, como requisito para aprovação na disciplina DS833 - Trabalho de Conclusão de Curso.

Piracicaba, 03 de Outubro de 2012.

A handwritten signature in blue ink that reads "Vanessa Benetello".

Vanessa Benetello



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



REVISÃO DE LITERATURA: Erosão dental

Autor: Paulo Henrique Gabriel

**PIRACICABA
2012**

PAULO HENRIQUE GABRIEL

REVISÃO DE LITERATURA: Erosão dental

Monografia apresentada ao curso de Odontologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, para obtenção do diploma de Cirurgião-Dentista.

Orientadora: Vanessa Benetello
Co-orientadora: Profa. Dra. Regina Maria Puppim-Rontani

Piracicaba
2012

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA POR
JOSIDELMA F COSTA DE SOUZA – CRB8/5894 - BIBLIOTECA DA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA DA UNICAMP

Gabriel, Paulo Henrique, 1988-

G114e Erosão dental / Paulo Henrique Gabriel. -- Piracicaba,
SP: [s.n.], 2012.

Orientador: Vanessa Benetello.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) –
Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de
Odontologia de Piracicaba.

1. Dentes - Erosão. I. Benetello, Vanessa, 1983- II.
Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
Odontologia de Piracicaba. III. Título.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais João Roberto Gabriel e Marialva Nascimento Gabriel que não pouparam esforços para fazer desse sonho realidade.

AGRADECIMENTOS:

Agradeço primeiramente a Deus, autor e consumidor da minha Fé. “Porque nele foram criadas todas as coisas que há nos céus e na terra, visíveis e invisíveis, sejam tronos, sejam denominações, sejam principados, sejam potestades; tudo foi criado por ele e para ele. E ele é antes de todas as coisas, e todas as coisas subsistem por ele” (Colossenses 1: 16 - 17).

Aos meus queridos pais: João Roberto Gabriel e Marialva Nascimento Gabriel pelo exemplo que são para mim, por toda confiança e apoio que me deram durante minha jornada nesta universidade. Obrigado pelos conselhos, por acreditarem em mim e por estar ao meu lado me dando força nos momentos em que mais precisei, possibilitando a concretização de meu sonho em ser um Cirurgião-Dentista.

Aos meus irmãos Thiago, Junior e Ana Paula pelo apoio em toda minha vida e por serem ótimos irmãos. E aos meus cunhados Carla, Marcela e Bruno que vieram para fazer nossa família ainda mais feliz.

Ao meu sobrinho Vinícius cujo nascimento foi um dos meus melhores momentos em 2012.

A minha orientadora Vanessa Benetello Dainezi e a co-orientadora professora Regina Maria Puppim Rontani por ter confiado a mim este projeto e por toda paciência, atenção e conhecimento transmitido durante a execução do mesmo.

E por fim, mas não menos importante, aos meus grandes amigos Diogo e Janine que fizeram com que esses quatro anos fossem especiais. Dos quais sentirei muitas saudades. E também aos meus parceiros na clínica Verônica, Rodrigo e Vanessa, que contribuíram muito para minha formação.

“Então vi eu que a sabedoria é mais excelente que a estultícia, quanto à luz é mais excelente que as trevas”.

(Eclesiastes 2:13)

Resumo

Com a redução da prevalência de cárie dentária, outros problemas de saúde pública da área odontológica, dentre eles a erosão dentária, têm suscitado maior atenção da comunidade científica. A erosão dentária é caracterizada pela perda progressiva do tecido dental duro (esmalte e/ou dentina) ocasionada pela ação direta de substâncias químicas sobre a superfície exposta na cavidade bucal. A natureza multifatorial dos desgastes dentários contribui para a dificuldade no diagnóstico das lesões cervicais não-cariosas. Contudo, o diagnóstico precoce e o estabelecimento dos fatores etiológicos relacionados a erosão dentária são importantes para a adoção de medidas preventivas. Devido à necessidade de se estudar aspectos clínicos e epidemiológicos referentes à erosão dentária, este trabalho tem por objetivo realizar uma revisão da literatura, abordando a sua etiologia, suas características clínicas e o seu diagnóstico diferencial, favorecendo o estudo da erosão e a implementação de medidas de prevenção e controle.

Palavras chave: erosão dental, etiologia, prevenção e controle.

Abstract

The decreasing on the prevalence of dental caries, dental erosion has sparked the attention of Dentistry. Dental erosion is characterized by progressive loss of hard tissue of the tooth caused by the direct action of chemical substances on the exposed tooth surface in the oral cavity. The multifactorial nature of tooth wear contributes to the difficulty in diagnosis of cervical lesions non-cariou. However, early diagnosis and establishment of the etiological factors of dental erosion are important for the application of preventive measures. Due to the need to study clinical and epidemiological aspects related to dental erosion, this paper aims to review the literature regarding the etiology, clinical features and differential diagnosis.

Keywords: dental erosion, etiology, prevention and control.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	9
DESENVOLVIMENTO	11
CONCLUSÃO	22
REFERÊNCIAS	23
APÊNDICE	31

INTRODUÇÃO

A palavra “erosão” é derivada do latim *erodere* e se refere a um processo gradual de dissolução de uma superfície. Os termos *Erosi*, *erosum*, ainda do latim, significam a destruição da superfície do esmalte decorrente de processos químicos ou eletrolíticos.

Define-se erosão dentária como a perda progressiva e irreversível de tecidos dentários duros devido a um processo químico, não envolvendo bactérias (Gandara & Truelove, 1999). É uma condição comum em sociedades desenvolvidas, afetando pessoas de todas as idades (Jaeggi & Lussi, 2006), podendo ser determinado por fontes extrínsecas ou intrínsecas. Diz-se intrínseca quando relacionadas a doenças e alterações anatômicas que resultam em ácidos endógenos representados pelas secreções gástricas (Scheutzel et al., 1996), por exemplo, desordens alimentares de origem psicossomáticas, como vômito de origem nervosa, anorexia nervosa e bulimia que causam regurgitação ou vômito auto induzido; ainda podem ser desordens de origens somáticas, como gravidez, diabetes, alcoolismo e desordens gastro-intestinais (disfunção gástrica, úlcera, obstipação crônica e refluxo gastro-esofágico) (Eccles, 1979).

Quando extrínseca pode estar relacionada ao meio ambiente, dieta ou uso de medicamentos e estilo de vida (Asher & Read, 1987), ocorre geralmente pelo consumo de frutas ácidas, bebidas gasosas como refrigerantes, vinagres e vinhos; pelo meio ambiente como a fumaça de cigarro e a indústria química e piscina clorada; também pelo uso de alguns medicamentos como vitamina C, ácido acetilsalicílico e bebidas isotônicas (Eccles et. al., 1982; Imfeld et al., 1996; Zero et al., 1996; Moss et al., 1998).

As lesões erosivas têm sido relatadas em crianças brasileiras de 3 a 4 anos de idade com prevalência de 51,6% nos incisivos superiores decíduos, sendo considerados como indicadores de risco a frequente ingestão de refrigerantes, relatos de refluxo gastro-esofágico e o aumento da idade (Murakami et al., 2011). O estudo de Correr et al. (2009) que avaliou crianças com 12 anos de idade, revelou que crianças que bebem refrigerantes têm o dobro de chance de desenvolver erosão dental. Sendo uma ocorrência comumente encontrada, seria ideal a detecção precoce para que medidas preventivas adequadas fossem aplicadas (Jaeggi & Lussi, 2006; Taji & Seow, 2010).

De acordo com Lussi, 2009, vários fatores envolvidos com a perda da estrutura dental pela erosão. Dentre os principais estão os biológicos, químicos e comportamentais, todos estes relacionados com o tempo (Lussi, 2009). Os fatores gerais estão relacionados com o conhecimento, educação, saúde geral, hábitos e situação sócio econômica; os fatores biológicos como a saliva, a mastigação, a anatomia dental; os fatores químicos como o tipo de ácido, pH, capacidade tampão, e o potencial quelante da solução; e os fatores comportamentais tais como hábitos alimentares, escovação, regurgitação, drogas, e a ocupação.

Assim, este trabalho tem como objetivo discutir os fatores relevantes para a erosão dentária, com vistas a busca de conhecimento para auxiliar a prevenção da erosão dentária.

DESENVOLVIMENTO

Serão discutidos neste trabalho os fatores relacionados à prevalência, fatores etiológicos e de controle da erosão dentária.

Fatores Biológicos no Estabelecimento da Erosão Dentária

Um dos principais fatores biológicos é a saliva. A saliva pode modificar o processo erosivo por apresentar muitas propriedades de proteção à superfície dental contra a erosão, como: (1) Diluição dos agentes erosivos presentes na cavidade bucal; (2) Neutralização e tamponamento dos ácidos presentes na dieta; (3) Mantem uma relação de supersaturação em relação à superfície dentária devido a presença de cálcio e fosfato; (4) Formação da película adquirida pela absorção de proteínas e glicoproteínas presentes na saliva, as quais possui a capacidade de proteger o esmalte frente a desmineralização por ácidos presentes na alimentação; (5) Fonte de cálcio, fosfato e fluoreto que possibilitam a remineralização (Zero, 1996; Zero & Lussi, 2000).

Há uma série de estudos que tem por objetivo relacionar as propriedades da saliva contra a erosão dentária: como pH, capacidade tampão, presença de cálcio e fosfato, citrato e proteínas (exemplo: mucina), substâncias presente tanto no fluxo estimulado quanto no fluxo não estimulado. Contudo capacidade tampão tem sido associada apenas com o fluxo não estimulado. Existe uma relação positiva entre a redução do fluxo salivar e a capacidade de neutralização dos ácidos. Além disso, a quantidade maior de carbonato presente na saliva está relacionada com o fluxo e, portanto, uma baixa taxa de fluxo salivar resulta em uma saliva com baixo pH e baixa capacidade tampão (Zero, 1996).

A película adquirida, composta de glicoproteínas, proteínas, lipídios e enzimas diversas (Hannig et al., 2005) é considerada como um fator importante, sendo uma camada de proteção contra a erosão dental, agindo como uma barreira difusora ou como uma membrana permeável seletiva, prevenindo o contato direto entre o ácido e a superfície dos dentes. Estudos de Hannig & Balz 1999, demonstraram que pelo menos a estrutura basal da película adquirida se mantém após a exposição severa ao ácido. Estudos *in vitro* têm demonstrado efeito protetor oferecido pela película adquirida após desafios ácidos relativamente suaves (Amaechi et al., 1999;. Wetton et al., 2006, Wiegand et al., 2008), e em menor escala em condições mais severas (Hara et al., 2006;. Cheaib & Lussi, 2011). Um recente estudo *in situ* demonstrou que

o consumo de refrigerantes por apenas 20 segundos produziu diminuição na dureza da superfície do esmalte, embora a estrutura da película adquirida permanecesse na superfície (Hannig et al., 2009). Contudo, é evidente que a saliva tem um papel protetor contra erosão dental, porém são necessários mais estudos para identificar os fatores salivares contribuintes contra a erosão dental (Lussi et al., 2011).

Existem outros fatores biológicos modificadores do processo erosivo dentre eles a composição e estrutura do dente, a anatomia dental (oclusão), e a relação dos dentes com os tecidos moles. Descritas abaixo:

Composição e características do esmalte dental

O esmalte dental humano é um tecido altamente mineralizado, composto principalmente de uma forma não-estequiométrica de hidroxiapatita, e é formado por uma estrutura prismática. Os prismas do esmalte são descritos como feixes de cristais alongados em forma de buraco de fechadura. A largura e espessura dos cristalitos são de cerca de 50-70 e 20-25 μm , respectivamente (Pimlott, 1985), mas o comprimento apresenta dificuldade na medição e às vezes é considerado como indeterminado (Orams et al., 1976). Os cristais são densamente embalados e o teor de mineral é de cerca de 87% de hidroxiapatita (Pimlott, 1985), os valores mais elevados para o teor de apatita no esmalte (96% do volume) foram calculados com o base na composição mineral (Elliott, 1997). Outros constituintes do esmalte são a água (11% volume) e a composição orgânica (2% do volume) (Pimlott, 1985). Os valores de dureza do esmalte dependem da técnica de medição e não pode ser considerado constante (Collis et al., 1992). O conteúdo mineral atinge o máximo em áreas onde o esmalte é mais espesso e diminui na região cervical (Theuns et al., 1983).

O esmalte dental também contém baixas concentrações de sódio, magnésio, cloreto de potássio, e vários oligoelementos (Weatherell e Robinson, 1973; Elliott, 1997). A concentração de fluoreto é normalmente na ordem de 0,01% do peso, mas pode variar substancialmente.

Composição e características da dentina

A dentina difere do esmalte em estrutura e composição, sendo mais solúvel do que o esmalte (Shellis et al., 2010). O conteúdo mineral é de 47%, ao passo que

o teor de matéria orgânica é de 33%. A porção orgânica consiste principalmente de colágeno do tipo I, que constitui cerca de 90% em peso da matéria orgânica (Pimlott et al., 1985). Outros componentes não-colagenosos como fosfoproteínas, glicoproteínas, proteoglicanas e os lipídios também a constituem. É um tecido relativamente úmido, contendo cerca de 21% de volume de água (Pimlott et al., 1985). A dureza da dentina é mais baixa do que a do esmalte (Meredith et al., 1996). Além disso, a dentina peritubular é mais dura do que as áreas intertubulares (Kinney et al., 1996). A dentina é infiltrada por pequenos túbulos que se estendem desde a polpa até o esmalte ou junção cimento-esmalte. Estes túbulos são cercados por dentina peritubular que representam a porção mais mineralizada do tecido, com um teor mineral 40% mais elevado do que nas regiões intertubulares (Frank & Nalbandian, 1962). A dentina intertubular consiste principalmente de colágeno calcificado com cristais minerais localizados dentro e entre estas fibras. O mineral consiste de hidroxiapatita na forma hexagonal fina cerca de 3 a 4 μm de espessura, 14 μm de largura e 25 μm de comprimento. Os cristais são geralmente orientados com os eixos paralelos às fibrilas de colágeno, embora disposições divergentes frequentemente ocorram (Takuma et al., 1986).

A dentina apresenta diferenças estruturais em relação à profundidade, com o diâmetro dos túbulos. Entretanto, para o contexto da pesquisa de erosão o número de túbulos é mais relevante. O número de túbulos na dentina perto da polpa é de 45.000 a 65.000 / mm^2 e de 29.500 a 35.000 / mm^2 perto da junção dentina-esmalte. Os diâmetros dos túbulos variam de 2 a 3 μm no lado pulpar e de 0,5-0,9 μm na junção dentina-esmalte (Frank & Nalbandian, 1989).

Composição dental no Estabelecimento da Erosão Dentária

Uma consideração importante em relação à erosão dental em crianças é o maior risco de exposição dentinária nos dentes decíduos devido à menor espessura do esmalte (Harding et al., 1995), a maior porosidade (Larsen et al., 1987) e o menor grau de mineralização com maior conteúdo de carbonato (Naujoks et al., 1967).

A maior concentração de carbonato na estrutura do esmalte enfraquece-o (Featherstone et al., 1983; Featherstone & Lussi, 2006) e como consequência a pode deixar a dentina mais exposta a soluções ácidas sendo a dentina mais solúveis a substâncias ácidas, diferente da hidroxiapatita que na forma pura é

menos solúvel do que a hidroxiapatita carbonatada presente no esmalte dental; já a fluorapatita é menos solúvel que a hidroxiapatita uma vez que a presença de flúor na composição deste cristal torna a molécula mais estável (Lussi et al., 2011).

Os agentes erosivos caracterizam-se por serem subsaturados de cálcio, fósforo e flúor quando comparados com a hidroxiapatita e fluoridroxapatita (Barbour et al., 2003). Com isso há uma dissolução dos prismas de esmalte superficiais sem que haja tempo para a formação de uma superfície de fluoridroxapatita (Lussi et al., 1993; Meurman & ten Cate, 1996).

Anatomia dental e a relação dos dentes com os tecidos moles

A anatomia dental é influenciada pela localização do dente e a relação que apresenta com os tecidos mole, e o contato com os ácidos. Sendo que a maior prevalência de erosão ocorre nos incisivos superiores devido ao fato de serem os primeiros a erupcionarem e de se localizarem numa área de grande contato com a dieta ácida (Wiegand et al., 2006). Os incisivos inferiores são afetados em menor intensidade devido à proteção da língua e da saliva excretada pelas glândulas salivares (submandibular e sublingual) que tem potencial de neutralização dos ácidos da dieta.

Na dentição decídua a face oclusal dos molares é mais atingida, comprometendo o esmalte, até mesmo a dentina em algum caso, sem acometimento pulpar. Nos incisivos e caninos, as lesões erosivas geralmente se localizam na incisal, ou podem englobar múltiplas faces. Quanto à dentadura permanente, as lesões atingem principalmente as faces palatinas de incisivos e caninos superiores, seguida das faces oclusais de pré-molares e molares superiores (Aguilar et al., 2002). Entretanto, outros estudos indicam maior comprometimento da face vestibular dos incisivos permanentes (Al-Majed, et al., 2002; Peres et al., 2005).

A ação dos ácidos na erosão dental pode também sofrer influência da anatomia dos dentes e dos tecidos moles, por causa dos movimentos da mucosa lingual e vestibular, bem como pela deglutição. O padrão de deglutição influencia a duração do contato entre a substância erosiva e a superfície do dente. (Ferreira et al., 2006).

Segundo Millward et al. (1997) que monitoram o pH na superfície dos dentes de voluntários saudáveis após a ingestão de ácido cítrico (1%), observaram que o

pH foi recuperado de 1 para 5,5 dentro de 2 minutos em um local adjacente à superfície do palato e incisivo central superior e dentro de 4-5 minutos na superfície palatal do primeiro molar superior.

Fatores Químicos no Estabelecimento da Erosão Dentária

Para que a erosão dental aconteça é necessário que o ambiente bucal atinja um pH inferior a 4,5, sendo este o valor crítico para fluorapatita e 5,5 valor de pH crítico para hidroxiapatita.

O pH crítico é o pH no qual uma solução é simplesmente saturada em relação a um sólido específico, como por exemplo, o esmalte dental. Se o pH da solução é inferior ao pH crítico, a solução é subsaturada e dissolve o sólido (esmalte dental), ao passo que a solução supersaturada, a qual o pH é superior ao pH crítico e o mineral poderá precipitar. O pH crítico depende tanto da solubilidade do sólido de interesse quanto das concentrações dos minerais constituintes da solução. No caso do mineral dos dentes, os principais constituintes são o cálcio e o fosfato (este último em menor concentração). A solução adjacente ao mineral dos dentes podem ter concentrações superiores de cálcio e fosfato e não dissolver o mineral dos dentes mesmo com valores de pH abaixo do pH crítico, por exemplo, o iogurte tem pH aproximado de 4, uma concentração de cálcio de até 42,5 mmol / L o teor de fosfato, de até 49,8 mmol / L, sendo supersaturada em relação ao esmalte não apresentando impacto erosivo ao esmalte dental (Lussi & Jaeggi, 2006). Da mesma forma, o suco de laranja (pH aproximado de 4), suplementado com cálcio (42,9 mmol / L) e fosfato (31,2 mmol / L) não dissolve o esmalte dental após imersão durante 7 dias (Larsen & Nyvad, 1999). Quando o líquido em torno da superfície do dente é ligeiramente subsaturado em relação ao mineral ocorre uma desmineralização inicial da superfície, seguida por um aumento local do pH e o aumento das concentrações de íons no líquido na camada superficial adjacente ao mineral dos dentes. Como resultado, esta camada torna-se saturada e não desmineraliza o esmalte dental. Em resumo, as concentrações de íons de cálcio e de fosfato em uma bebida ou comida desempenham um fator importante na erosão dentária uma vez que em conjunto com o valor do pH, determinam o grau de saturação em relação ao esmalte ou dentina. Em outras palavras, não há nenhum pH crítico definido para erosão como existe para a cárie dental. Porém, o grau de

saturação e a capacidade de uma solução ácida dissolver o esmalte ou a dentina depende da capacidade tampão, a qual está relacionada com a concentração de ácido em bebidas e alimentos. (Gray, 1962; Featherstone & Rodgers, 1981).

Fatores Comportamentais no Estabelecimento da Erosão Dentária

Fatores comportamentais existem em decorrência da ocupação, atividade esportiva e estilo de vida. Estudos mostra que trabalhadores das indústrias químicas apresentam maior desgaste erosivo (Petersen & Gormsen, 1991). Alguns relatos tem associado erosão dental com atividades esportivas. Isto se deve ao contato com ácidos provenientes da dieta ou a prática extrema de exercícios que pode aumentar o refluxo gastrointestinal. Os grupos de risco são nadadores que se exercitam em água com baixo pH e atletas que consomem constantemente isotônicos.

O estilo de vida agitado e estressante atual pode culminar no uso de drogas tranquilizantes que juntamente com outras drogas tais como: anti-histamínicos, anti-eméticos, anti-Parkinson e muitas outras podem levar à redução da secreção salivar que estar associada com uma baixa capacidade tampão salivar, sendo a capacidade tampão salivar um fator relacionado com a erosão, uma vez que a saliva tampona os ácidos advindos da dieta ou do estômago, tendo um papel importante para erosão dental. Outro fator relacionado à erosão do esmalte é o alto consumo de refrigerantes a partir de 1950 (Smith et al., 1989; Zero et al., 1995), com propaganda direcionadas para a população jovem relacionando-o com a aceitação, sucesso e bem estar social; e até mesmo o público infantil não tem sido poupado, com a ingestão prolongada em mamadeiras (Asher & Read, 1987).

Outro fator relacionado ao comportamento é a escovação que certamente é o meio mais amplamente aceito para manutenção da saúde bucal e de tecidos duros e moles. Por outro lado, existem também evidências de que técnicas de escovação incorretas podem traumatizar estes tecidos e levar à recessão gengival com a exposição da superfície radicular e do colo do dente em forma de cunha que é chamada de abrasão dental por escovação (Brady & Woody et al., 1977).

A abrasão, erosão e atrição são fenômenos que raramente atuam sozinhos, mas interagem uns com os outros em eventos tribológicos associados. Na cavidade bucal, são consideradas como importante interação, a associação entre abrasão e erosão dos tecidos dentais duros, uma vez que são fenômenos que geralmente

ocorrem simultaneamente determinados inicialmente pela ingestão de bebidas e alimentos ácidos, com baixo potencial de titulação, seguidos pela escovação dentária, movimentos musculares e mastigatórios, que promoveriam a abrasão da superfície fragilizada pela erosão (Lussi et al., 1993, Larsen & Nyvad, 1999).

Na cavidade bucal os eventos tribológicos podem resultar em lesões que podem ser visualizadas sozinhas ou associadas à erosão, como a abrasão, a atrição, a abfração (Attia et al., 2009).

A abrasão dentária é um desgaste patológico do tecido duro do dente causado por processos mecânicos anormais, como a introdução de objetos na cavidade bucal e em contato com os dentes de forma repetitiva como ocorre na escovação vigorosa. Essa constante fricção resulta, clinicamente, em uma estrutura semelhante a uma cunha (Scaramucci et al., 2000) e a superfície apresenta-se com um aspecto polido.

A atrição dentária é caracterizada por um desgaste patológico dos tecidos duros, resultante do contato entre os dentes, envolvendo as superfícies oclusais e incisais dos elementos dentários. Está relacionada com a idade, o bruxismo que é caracterizado pelo excessivo apertamento e/ou ranger dos dentes (Torphy, 1990; Nissani, 2001) apresentando, clinicamente, uma superfície com a aparência extremamente polida e lisa, além da formação de múltiplas facetas (Bevenius et al., 1988).

A abfração é um defeito de contorno na junção cimento-esmalte que pode ser observada em um único dente. É resultante de forças oclusais excêntricas que levam à flexão dentária, causando microfaturas que se propagam perpendicularmente ao longo eixo do dente. Clinicamente, os dentes se apresentam em forma de lâmina (Imfeld et al., 1996) e a lesão tem um aspecto de cunha, limitada à área cervical do dente e com término cavitário nítido (Johansson et al., 2001).

Desenvolvimento e característica da erosão dental

As lesões intrínsecas recebem a terminologia de perimólise e apresentam um aspecto clínico característico, de depressões côncavas nas superfícies palatinas e oclusais nos dentes superiores, e linguais e oclusais nos dentes inferiores posteriores (Imfilde et al., 1996). Já as lesões de origem extrínseca apresentam

aspectos clínicos semelhantes às intrínsecas, mas afetam as superfícies vestibulares dos dentes (Eccles., 1982). O processo de desenvolvimento da erosão dentária ocorre em três estágios de destruição do tecido duro do dente: primeiro ocorre perda de substâncias orgânicas salivares, que cobrem a superfície dentária, seguido da perda de mineral da superfície do dente, devido à presença de um agente descalcificante e, por último, a destruição da superfície dentária descalcificada por uma ação bioquímica e/ou biofísica e/ou mecânica (Zero et al., 1996).

Clinicamente a erosão dentária destaca-se, inicialmente, pela diminuição do brilho no esmalte (opacidade), por uma lesão arredondada e pela ausência de mancha branca (Scaramucci et al., 2000). No decorrer do processo, apresenta-se com uma superfície polida e lisa, com ausência de biofilme dentário (Eccles et al., 1982). Posteriormente, pode ocorrer a perda do contorno original, resultando em uma lesão côncava, delimitada, com exposição de dentina e esmalte saliente ao redor da lesão. As faces mais afetadas são as vestibulares, em ordem decrescente de severidade, incisivos centrais, incisivos laterais, canino e pré-molares. Em situações onde a dentina foi afetada os dentes apresentam translucidez nas faces mesiais, distais e incisais (Eccles et al., 1982).

A espessura da desmineralização dental pode variar de acordo com o tempo de imersão em ácidos. A espessura desta camada amolecida é de 0,2 até 3 μm (Amaechi & Higham et al., 2001); (Eisenburger et al., 2001); (Wiegand et al., 2007); (Cheng et al., 2009); (Voronets e Lussi et al., 2008). Este processo é seguido da dissolução de camada-por-camada contínua dos cristais do esmalte dental, levando a uma perda permanente do volume do dente com uma camada amolecida na superfície do tecido remanescente. Em estágios avançados, a dentina torna-se cada vez mais exposta.

Uma classificação que ainda é aceita nos dias atuais descrita em 1979, por Eccles, baseia-se em estudos epidemiológicos de erosão industrial realizados pelo autor. Sendo classificada em:

- Classe I: lesões superficiais, envolvendo somente esmalte;
- Classe II: lesões localizadas, envolvendo menos de um terço da superfície de dentina;

•Classe III: lesões generalizadas, envolvendo mais de um terço da superfície de dentina. As lesões Classe III foram ainda subdivididas em superfícies: a)lingual; b)lingual e palatina; c)incisal e oclusal; d)envolvimento severo de muitas superfícies.

A aparência clínica da erosão é uma importante característica para o diagnóstico para os profissionais de odontologia (Lussi et al., 2006). As lesões erosivas iniciais são as de difíceis diagnóstico, por serem mais superficiais. Os sinais típicos de erosão do esmalte são o aparecimento de uma superfície lisa, brilhante de esmalte, mas com o esmalte intacto ao longo a margem gengival. Inicialmente a erosão nas faces oclusais e incisais ocorrem na mesma proporção. A progressão da erosão oclusal leva a um arredondamento das cúspides e as restaurações elevam-se acima do nível da superfície do dente adjacente, formando “ilhas” de restauração. Em casos mais graves, a morfologia oclusal desaparece. Além disso, a perda de esmalte pode levar à exposição da dentina com a formação de dentina reacionária ou sensibilidade dentinária a alimentos frios e quentes e a estímulos táteis.

Prevenção e tratamento

A frequência e a duração dos ataques de ácido estão estreitamente associadas à erosão e, portanto, é muito importante adotar medidas profiláticas (Järvinen et al., 1991; Lussi & Schaffner, 2000; O'Sullivan & Curzon, 2000; Johansson et al., 2002). Dentes expostos aos ácidos durante a noite podem sofrer erosão por causa da redução da produção de saliva. Estudos têm demonstrado que alimentos a base leite tem uma forte influência sobre o fluxo salivar antecipatório (Christensen & Navazesh, 1984; Lee & Linden, 1992), que pode ser significativamente aumentado em comparação com a estimulação normal do fluxo salivar (Engelen et al., 2003). Além da acidez do alimento, baixa temperatura e estimulação mecânica também aumentam ainda mais o fluxo salivar (Dawes et al., 2000). A literatura tem focado estudos baseados na erosão do esmalte e demonstrado a possibilidade de protegê-lo bem como controlar a erosão pelo uso de agentes com potencial remineralizantes (Wegehaupt & Attin 2010; Wang et al., 2011).

Um dos pré-requisitos para um diagnóstico precoce da erosão dentária é avaliar os diferentes fatores etiológicos e assim identificar indivíduos com maiores riscos. As lesões iniciais são de difícil diagnóstico como relatado anteriormente e por isso à utilização de medidas preventivas em lesões não detectáveis tornam-se

complexas. Por se tratar de uma lesão de diagnóstico precoce difícil, muitos pacientes procuram o cirurgião-dentista quando a erosão já está em estágio avançado e os dentes encontram-se hipersensíveis ou quando a estética já está afetada.

Um método preventivo que pode ser utilizado é a documentação de um relatório de dieta durante quatro dias consecutivos detalhando dia, hora e quantidade de todos os alimentos ingeridos, incluindo bebidas e suplementos alimentares. É importante também relatar no diário de dieta os finais de semana onde a alimentação difere dos demais dias; podendo assim o cirurgião-dentista analisar e caracterizar o potencial erosivo. Pacientes que apresentam mais de quatro ingestões ácidas na dieta possuem um grande risco. Todavia pacientes que apresentam regurgitações de ácido gástrico têm maior risco de ter erosão dental (Lussi., 2006).

O cirurgião-dentista diante destas situações de pacientes de alto risco a erosão pode sugerir medidas preventivas, tais como uma dieta supervisionada, utilização de gel e soluções de fluoretos, estimulação de fluxo salivar, medicamentos com ação de tamponamento, motivação para hábitos de escovação menos abrasivos e a utilização de cremes dentais com baixa abrasividade (Gandara et al., 1999). Não é aconselhável a utilização de produtos de higiene oral abrasivos nem a utilização de clareamento, pois o agente do clareamento remove a película adquirida deixando o dente mais exposto a erosão. Para isso deve-se fazer uma minuciosa anamnese, com história médica e odontológica, detectar as principais lesões não cáries em esmalte, fazer o relatório de diário de dieta e assim estimar o potencial erosivo e apresentar o mesmo ao paciente, e orientar que a ingestão de álcool, chás, comprimidos de vitamina C efervescentes, algumas drogas como anti-histamínico, tranquilizantes, ingestão de sucos como limonadas e até mesmo o sabor ácido e a dor gástrica especialmente ao acordar (sinais e sintomas de anorexia nervosa) são indicadores de risco a erosão dental. O cirurgião-dentista pode ainda realizar a detecção da taxa de fluxo salivar e capacidade tampão da saliva, realizar moldagens com silicone e modelos de estudos, fazer exames radiográficos e até mesmo uso de fotografias como estratégias complementares.

O cirurgião-dentista deve recomendar ao paciente a redução da exposição aos ácidos nas principais refeições, evitar alimentos e bebidas ácidas a noite, evitar

escovação imediatamente após desafio erosivo, ao invés disso utilizar bochechos com fluoreto ou bicarbonato de sódio, utilizar escova macia e creme dental com baixa potencial abrasivo, realizar aplicação tópica de flúor (formulações ligeiramente ácidas, pois elas formam CaF_2 em taxas mais elevadas), estimular o fluxo salivar após exposições ácidas por meio de pastilhas e gomas de mascar, de preferência gomas sem açúcar uma vez que esta pode agir como abrasivo e por último recomendar uma consulta médica caso a etiologia da erosão seja por fatores intrínsecos.

CONCLUSÃO

A erosão dental ocorre durante toda vida e depende de fatores químicos, biológicos e comportamentais, sendo de etiologia multifatorial. O tratamento da erosão dental depende da colaboração do paciente e o tratamento preventivo é o mais indicado.

Referências Bibliográficas

Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ. Risk factors for dental erosion in 5-6 year old and 12-14 year old boys in Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002 Feb;30(1):38-46.

Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM, Milosevic A. Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion. *J Dent Res.* 1999 Dec;78(12):1821-8.

Amaechi BT, Higham SM. In vitro remineralisation of eroded enamel lesions by saliva. *J Dent.* 2001 Jul;29(5):371-6.

Asher C, Read MJ. Early enamel erosion in children associated with the excessive consumption of citric acid. *Br Dent J.* 1987 May 23;162(10):384-7.

Attia ML, Aguiar FH, Mathias P, Ambrosano GM, Fontes CM, Liporoni PC. The effect of coffee solution on tooth color during home bleaching applications. *Am J Dent.* 2009 Jun;22(3):175-9.

Barbour ME, Parker DM, Allen GC, Jandt KD. Enamel dissolution in citric acid as a function of calcium and phosphate concentrations and degree of saturation with respect to hydroxyapatite. *Eur J Oral Sci.* 2003 Oct;111(5):428-33.

Bevenius J, L'Estrange P, Angmar-Månsson B. Erosion: guidelines for the general practitioner. *Aust Dent J.* 1988 Oct;33(5):407-11. Review.

Cheaib Z, Lussi A. Impact of acquired enamel pellicle modification on initial dental erosion. *Caries Res.* 2011;45(2):107-12. Epub 2011 Mar 17.

Cheng ZJ, Wang XM, Cui FZ, Ge J, Yan JX. The enamel softening and loss during early erosion studied by AFM, SEM and nanoindentation. *Biomed Mater.* 2009 Feb;4(1):015020. Epub 2009 Feb 4.

Christensen CM, Navazesh M. Anticipatory salivary flow to the sight of different foods. *Appetite*. 1984 Dec;5(4):307-15.

Collys K, Slop D, Cleymaet R, Coomans D, Michotte Y. Load dependency and reliability of microhardness measurements on acid-etched enamel surfaces. *Dent Mater*. 1992 Sep;8(5):332-5.

Dawes C, O'Connor AM, Aspen JM. The effect on human salivary flow rate of the temperature of a gustatory stimulus. *Arch Oral Biol*. 2000 Nov;45(11):957-61.

Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent*. 1979 Dec;42(6):649-53.

Eccles JD. Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion. *Dent Update*. 1982 Aug;9(7):373-4, 376-8, 380-1.

Elliott JC. Structure, crystal chemistry and density of enamel apatites. *Ciba Found Symp*. 1997;205:54-67; discussion 67-72. Review.

Engelen L, de Wijk RA, Prinz JF, van der Bilt A, Bosman F. The relation between saliva flow after different stimulations and the perception of flavor and texture attributes in custard desserts. *Physiol Behav*. 2003 Jan;78(1):165-9.

Featherstone JD, Rodgers BE. Effect of acetic, lactic and other organic acids on the formation of artificial carious lesions. *Caries Res*. 1981;15(5):377-85.

Featherstone JD, Mayer I, Driessens FC, Verbeeck RM, Heijligers HJ. Synthetic apatites containing Na, Mg, and CO₃ and their comparison with tooth enamel mineral. *Calcif Tissue Int*. 1983;35(2):169-71.

Featherstone JD, Lussi A. Understanding the chemistry of dental erosion. *Monogr Oral Sci*. 2006;20:66-76.

Gandara BK, Truelove EL. Diagnosis and management of dental erosion. *J Contemp Dent Pract.* 1999 Nov 15;1(1):16-23. Review.

Ganss C, Klimek J, Starck C. Quantitative analysis of the impact of the organic matrix on the fluoride effect on erosion progression in human dentine using longitudinal microradiography. *Arch Oral Biol.* 2004 Nov;49(11):931-5.

Gray JA. Kinetics of the dissolution of human dental enamel in acid. *J Dent Res.* 1962 May-Jun;41:633-45.

Hannig M, Balz M. Influence of in vivo formed salivary pellicle on enamel erosion. *Caries Res.* 1999 Sep-Oct;33(5):372-9.

Hannig C, Hannig M, Attin T. Enzymes in the acquired enamel pellicle. *Eur J Oral Sci.* 2005 Feb;113(1):2-13. Review.

Hannig C, Berndt D, Hoth-Hannig W, Hannig M. The effect of acidic beverages on the ultrastructure of the acquired pellicle--an in situ study. *Arch Oral Biol.* 2009 Jun;54(6):518-26. Epub 2009 Mar 26.

Hara AT, Ando M, González-Cabezas C, Cury JA, Serra MC, Zero DT. Protective effect of the dental pellicle against erosive challenges in situ. *J Dent Res.* 2006 Jul; 85(7):612-6.

Harding AM, Camp JH. Traumatic injuries in the preschool child. *Dent Clin North Am.* 1995 Oct;39(4):817-35. Review.

Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci.* 1996 Apr;104(2 (Pt 2)):151-5. Review.

Jaeggi T, Lussi A. Prevalence, incidence and distribution of erosion. *Monogr Oral Sci.* 2006;20:44-65. Review.

Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res.* 1991 Jun;70(6):942-7

Johansson AK, Sorvari R, Birkhed D, Meurman JH. Dental erosion in deciduous teeth-- an in vivo and in vitro study. *J Dent.* 2001 Jul;29(5):333-40. Jun;16(5):204-12.

Johansson AK, Lingström P, Birkhed D. Comparison of factors potentially related to the occurrence of dental erosion in high- and low-erosion groups. *Eur J Oral Sci.* 2002 Jun;110(3):204-11.

Kinney JH, Balooch M, Marshall SJ, Marshall GW Jr, Weihs TP. Hardness and Young's modulus of human peritubular and intertubular dentine. *Arch Oral Biol.* 1996 Jan;41(1):9-13.

Larsen MJ, Richards A, Fejerskov O. [Dental fluorosis in Denmark. I. Mineralization period and dental fluorosis]. *Tandlaegebladet.* 1987 Oct;91(16):675-8. Danish.

Larsen MJ, Nyvad B. Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH, buffering effect and contents of calcium phosphate. *Caries Res.* 1999;33(1):81-7.

Lee VM, Linden RW. An olfactory-submandibular salivary reflex in humans. *Exp Physiol.* 1992 Jan;77(1):221-4.

Lussi A, Jäggi T, Schärer S. The influence of different factors on in vitro enamel erosion. *Caries Res.* 1993;27(5):387-93.

Lussi A, Schaffner M. Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. *Caries Res.* 2000 Mar-Apr;34(2):182-7.

Lussi A, Kohler N, Zero D, Schaffner M, Megert B. A comparison of the erosive potential of different beverages in primary and permanent teeth using an in vitro model. *Eur J Oral Sci.* 2000 Apr;108(2):110-4.

Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res.* 2004;38 Suppl 1:34-44. Review.

Lussi A, Hellwig E, Zero D, Jaeggi T. Erosive tooth wear: diagnosis, risk factors and prevention. *Am J Dent.* 2006 Dec;19(6):319-25. Review.

Lussi A, *Dental Erosion From Diagnosis to Therapy. Monographs in Oral Science Vol 20.* 2006. Karger.

Lussi A, Schlueter N, Rakhmatullina E, Ganss C. Dental erosion--an overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. *Caries Res.* 2011;45 Suppl 1:2-12. Epub 2011 May 31. Review.

Meredith N, Sherriff M, Setchell DJ, Swanson SA. Measurement of the microhardness and Young's modulus of human enamel and dentine using an indentation technique. *Arch Oral Biol.* 1996 Jun;41(6):539-45.

Meurman JH, ten Cate JM. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci.* 1996 Apr;104(2 (Pt 2)):199-206. Review.

Millward A, Shaw L, Harrington E, Smith AJ. Continuous monitoring of salivary flow rate and pH at the surface of the dentition following consumption of acidic beverages. *Caries Res.* 1997;31(1):44-9.

Moss SJ. Dental erosion. *Int Dent J.* 1998 Dec;48(6):529-39. Review.

Murakami C, Oliveira LB, Sheiham A, Nahás Pires Corrêa MS, Haddad AE, Bönecker M. Risk indicators for erosive tooth wear in Brazilian preschool children. *Caries Res.* 2011;45(2):121-9.

Nalbandian J, Frank RM. [Electron microscopy of the human odontoblast and its lengthening during dentinogenesis]. C R Seances Soc Biol Fil. 1962;156:1498-9. French.

Naujoks R, Schade H, Zelinka F. Chemical composition of different areas of the enamel of deciduous and permanent teeth. (The content of Ca, P, CO₂, Na and N₂). Caries Res. 1967;1(2):137-43.

Newbrun E. Cariology. 2. ed, ed. São Paulo. Ed. Santos; 1998.

Nissani M. A bibliographical survey of bruxism with special emphasis on nontraditional treatment modalities. J Oral Scienc. 2001; 43(2): 73-83.

Orams HJ, Zybert JJ, Phakey PP, Rachinger WA. Ultrastructural study of human dental enamel using selected-area argon-ion-beam thinning. Arch Oral Biol. 1976;21(11):663-75.

O'Sullivan EA, Curzon ME. A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. ASDC J Dent Child. 2000 May-Jun;67(3):186-92, 160.

Peres KG, Armênio MF, Peres MA, Traebert J, De Lacerda JT. Dental erosion in 12-year-old schoolchildren: a cross-sectional study in Southern Brazil. Int J Paediatr Dent. 2005 Jul;15(4):249-55.

Pimlott JF, Howley TP, Nikiforuk G, Fitzhardinge PM. Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants. Pediatr Dent. 1985 Sep;7(3):218-23.

Scaramucci T, Hara AT, Zero DT, Ferreira SS, Aoki IV, Sobral MA. Development of an orange juice surrogate for the study of dental erosion. Braz Dent J. 2011;22(6):473-8.

Scheutzel P. Etiology of dental erosion--intrinsic factors. Eur J Oral Sci. 1996 Apr;104(2 (Pt 2)):178-90. Review.

Shellis RP, Barbour ME, Jones SB, Addy M. Effects of pH and acid concentration on erosive dissolution of enamel, dentine, and compressed hydroxyapatite. *Eur J Oral Sci.* 2010 Oct;118(5):475-82. doi: 10.1111/j.1600-0722.2010.00763.x.

Smith BG. Toothwear: aetiology and diagnosis. *Dent Update.* 1989

Takuma S, Tohda H, Watanabe K, Yama S. Size increase of dentin crystals in the intertubular matrix due to caries. *J Electron Microsc (Tokyo).* 1986;35(1):60-5.

Theuns HM, van Dijk JW, Jongebloed WL, Groeneveld A. The mineral content of human enamel studied by polarizing microscopy, microradiography and scanning electron microscopy. *Arch Oral Biol.* 1983;28(9):797-803.

Vieira A, Ruben JL, Huysmans MC. Effect of titanium tetrafluoride, amine fluoride and fluoride varnish on enamel erosion in vitro. *Caries Res.* 2005 Sep-Oct;39(5):371-9.

Voronets J, Jaeggi T, Buergin W, Lussi A. Controlled toothbrush abrasion of softened human enamel. *Caries Res.* 2008;42(4):286-90. Epub 2008 Jul 29.

Weatherell JA, Hallsworth AS, Robinson C. The effect of tooth wear on the distribution of fluoride in the enamel surface of human teeth. *Arch Oral Biol.* 1973 Sep;18(9):1175-89.

Wegehaupt FJ, Attin T. The role of fluoride and casein phosphopeptide/amorphous calcium phosphate in the prevention of erosive/abrasive wear in an in vitro model using hydrochloric acid. *Caries Res.* 2010; 44(4):358-63.

Wetton S, Hughes J, West N, Addy M. Exposure time of enamel and dentine to saliva for protection against erosion: a study in vitro. *Caries Res.* 2006; 40(3):213-7.

Wiegand A, Müller J, Werner C, Attin T. Prevalence of erosive tooth wear and associated risk factors in 2-7-year-old German kindergarten children. *Oral Dis.* 2006 Mar;12(2):117-24.

Wiegand A, Attin T. Occupational dental erosion from exposure to acids: a review. *Occup Med (Lond)*. 2007 May;57(3):169-76. Epub 2007 Feb 16. Review.

Wiegand A, Bliggenstorfer S, Magalhaes AC, Sener B, Attin T. Impact of the in situ formed salivary pellicle on enamel and dentine erosion induced by different acids. *Acta Odontol Scand*. 2008 Aug; 66(4):225-30.

Zero DT. In situ caries models. *Adv Dent Res*. 1995 Nov;9(3):214-30; discussion 231-4. Review

Zero DT. Etiology of dental erosion--extrinsic factors. *Eur J Oral Sci*. 1996 Apr; 104(2 (Pt 2)):162-77. Review.

APÊNDICE

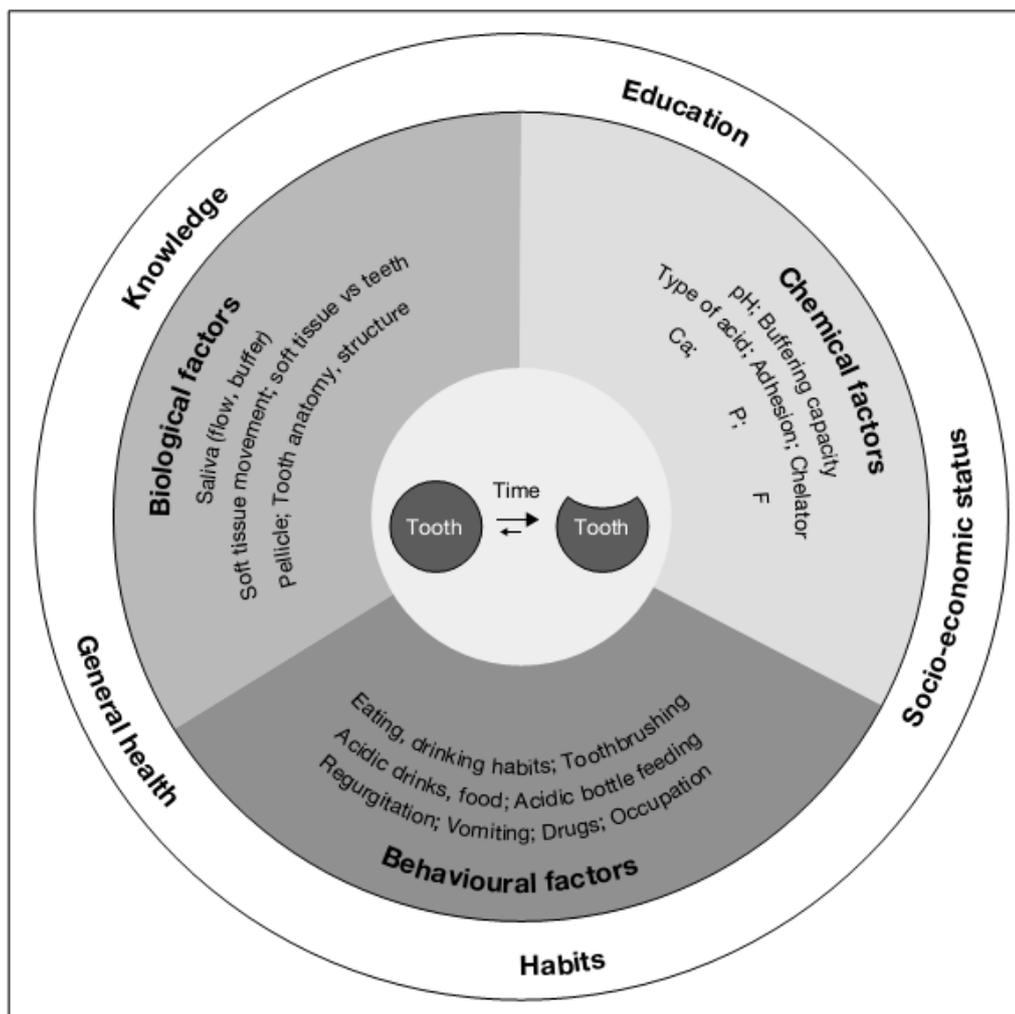


Diagrama 1. Interação de diferentes fatores para o desenvolvimento da erosão dentária (Lussi et al., 2006).

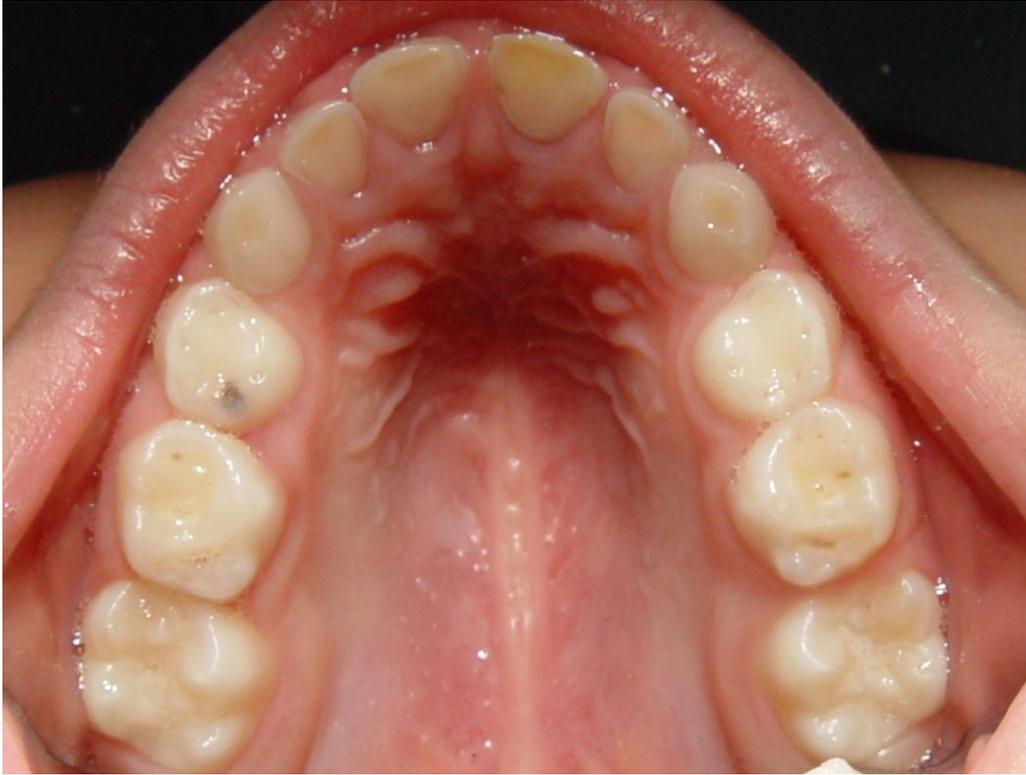


Figura 1. Erosão dental em dentição mista (cedido por: Benetello V).