

Erosão dental e suas implicações sobre a saúde bucal

Dental erosion and its implications on the oral health

Anderson Catelan*
Ana Paula Albuquerque Guedes*
Paulo Henrique dos Santos**

Resumo

Os conceitos de promoção de saúde bucal e o aumento da expectativa de vida têm contribuído para a maior manutenção dos elementos dentais. Assim, com os novos hábitos alimentares e comportamentais, a perda irreversível de tecido dental duro de origem não cariosa tem aumentado substancialmente, sendo dividida em atrição, erosão e abrasão. A erosão dental é uma enfermidade crônica, definida como a perda superficial de tecido dental duro como resultado de um processo químico sem envolvimento de bactérias, causada por ácidos, que podem ter origem intrínseca, extrínseca ou idiopática, provocando a perda irreversível de tecido mineralizado e hipersensibilidade dentinária. O presente trabalho tem por objetivo apresentar uma revisão da literatura sobre os principais fatores que podem ocasionar as lesões de erosão, reunindo os diferentes aspectos relacionados à sua etiologia, classificação, diagnóstico, prevenção e tratamento.

Palavras-chave: Erosão dentária. Desmineralização dentária. Saúde bucal.

hábitos alimentares e comportamentais contribuem para o surgimento de lesões advindas da perda de estrutura dental.

A perda não cariosa de tecido dental é um processo fisiológico que ocorre durante toda vida². Porém, pode ser considerada patológica quando o grau dessa destruição torna-se excessivo, causando problemas funcionais e/ou estéticos, podendo ocasionar sensibilidade para o paciente³.

Diferentes formas de processos destrutivos crônicos além da cárie podem afetar os dentes e causar a perda irreversível da superfície externa da estrutura dental⁴. Essas perdas de tecido dental duro de origem não cariosa são designadas como atrição, erosão ou abrasão^{3,5,6}.

Revisão de literatura e discussão

Conceito, classificação e terminologia

A erosão dental descreve o resultado físico de uma perda patológica, crônica, localizada e assintomática dos tecidos dentais duros pelo ataque químico da superfície do dente por ácido e/ou quelante, sem o envolvimento de bactérias⁴. O ácido de origem não bacteriana é, provavelmente, a causa da erosão, levando à desmineralização da matriz inorgânica do dente³.

Introdução

A evolução da odontologia e a introdução dos conceitos voltados para a promoção de saúde, aliadas ao aumento da expectativa de vida, têm contribuído com a crescente manutenção dos elementos dentais¹. Esse fato e a concomitante mudança nos

* Cirurgiões-dentistas, alunos do curso de mestrado em Odontologia, área de concentração Dentística na FOA/Unesp.

** Doutor em Materiais Dentários, professor das disciplinas de Materiais Dentários e Oclusão da FOA/Unesp.

Os ácidos responsáveis pela erosão não são produtos da flora intrabucal, podendo ser de origem da dieta, ocupação ou fontes intrínsecas⁴. De acordo com Imfeld⁴ (1996), a classificação pode ser baseada na etiologia, sendo dividida em:

- erosão extrínseca: resulta de ácidos exógenos;
- erosão intrínseca: resulta de ácidos endógenos;
- erosão idiopática: quando o diagnóstico não se faz possível por meio de exames clínicos ou da anamnese.

Em 1961 Mannerberg⁷ descreveu dois tipos de lesões erosivas usando o microscópio eletrônico de varredura (MEV), de acordo com a atividade patogênica, classificando-as como ativas ou inativas. Nas lesões ativas, o final dos prismas de esmalte é dissolvido abaixo do nível do tecido adjacente, resultando numa superfície fissurada, com aspecto de “favo de mel”, ao passo que nas lesões inativas os prismas são menos evidentes. Com a progressão da lesão para a dentina, os ácidos afetam primeiramente a dentina peritubular; os túbulos dentinários tornam-se alargados, afetando também a dentina intertubular também⁶.

Eccles⁸ (1979) classificou a erosão baseado na severidade clínica por meio do exame visual das superfícies dentais e atribuiu escores de acordo com a extensão das lesões:

- Classe I - Lesões superficiais (envolvendo somente esmalte);
- Classe II - Lesões localizadas (envolvendo dentina em menos de um terço da superfície);
- Classe III - Lesões generalizadas (envolvendo dentina em mais de um terço da superfície. III-a: superfícies vestibulares; III-b: superfícies linguais e palatinas; III-c: superfícies incisais e oclusais; III-d: múltiplas superfícies envolvidas severamente).

Embora o termo “erosão” seja amplamente divulgado e aceito na literatura odontológica, na visão da biotribologia – um ramo específico relacionado à área biológica da tribologia (ciência que estuda os fenômenos de atrito, lubrificação e desgaste) –, seria mais corretamente designado de “corrosão”, já que essas lesões se originam de processos de desgaste “corrosivo”¹.

A perda de estrutura dental por secreções gástricas, ácidos de origem endógena, é comumente denominada perimólise^{4,6,9}.

Etiologia

Fontes extrínsecas

Comidas e bebidas, especialmente frutas, suco de frutas e refrigerantes, podem conter uma variedade de ácidos danosos ao dente³, assim como ácidos presentes no ar de ambientes de trabalho, piscinas

com monitoramento do pH deficiente e administração oral de medicamentos. No entanto, os ácidos da dieta são a principal causa da erosão dental por fatores extrínsecos^{1,3,4}.

Järvinen et al.¹⁰ (1991) concluíram que 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 aquelas que não as consomem. O progresso na perda de estrutura dental por erosão é de aproximadamente 1 µm ao dia¹¹.

Fontes intrínsecas

Ácidos endógenos pelo retorno do ácido gástrico em razão do refluxo voluntário ou involuntário⁸. A erosão dental pode ser efeito de distúrbios psicossomáticos, sendo as de especial interesse as que ocorrem principalmente em pacientes jovens, como a bulimia e a anorexia, sobretudo em mulheres jovens entre vinte e trinta anos^{1,12}. Distúrbios somáticos, envolvendo períodos de gravidez, alcoolismo e problemas gastrintestinais, com recorrentes quadros de refluxos, regurgitações e vômitos, são fatores etiológicos intrínsecos pelo contato frequente dos ácidos endógenos com os dentes¹.

Fontes idiopáticas

São fontes causadoras de erosão dental, cujo diagnóstico não se faz possível por meio de exames clínicos ou da anamnese⁴.

Diagnóstico

A perda de tecido dental pode ocorrer por inúmeros meios, sendo a cárie e o trauma os mais comuns. Porém, o desgaste dental tem assumido uma grande importância na atualidade¹³. O desgaste dental pode ocorrer por abrasão, atrição e erosão, o que dificulta distinguir esses mecanismos, embora o lugar do desgaste e sua aparência possam ajudar na determinação da provável etiologia¹³.

Portanto, o diagnóstico depende de um exame clínico bem realizado e de uma anamnese criteriosa, uma vez que o estágio da lesão é de extrema importância para o sucesso do tratamento a ser empregado. Durante a anamnese devem-se considerar os hábitos alimentares, distúrbios gastrintestinais, uso de medicamentos, disfunção de glândulas salivares, exposição a meios ácidos durante o trabalho e hábitos durante a higiene bucal¹⁴.

Ao exame clínico, as lesões de erosão apresentam-se comumente com aspecto superficial fosco e ausência de limites bem definidos¹⁵. Em razão de seus próprios fatores causais, o processo erosivo dificilmente se limita à região cervical dos dentes, envolvendo várias outras superfícies¹. Lesões de erosão associadas com refluxo gastrintestinal apresentam-se como depressões côncavas nas superfícies palatina e oclusal dos dentes maxilares, bem como nas

superfícies lingual e oclusal dos dentes posteriores mandibulares⁶. Erosão associada com a dieta pode ser evidente na superfície vestibular dos dentes anteriores maxilares e apresenta-se como depressões escavadas para fora⁶.

Quando a erosão dental acomete dentes restaurados, as restaurações tornam-se salientes, projetando-se acima da superfície dental¹⁶. Um rápido processo pode causar sensibilidade dos dentes, embora uma progressão lenta possa ser assintomática¹⁷. Em cimento e dentina radiculares expostos ao meio bucal, essa lesão apresenta maior velocidade de progressão¹.

Tratamento

A partir do diagnóstico podem-se instituir métodos preventivos, atuando sobre os fatores causais da lesão no sentido de impedir sua formação ou progressão, e/ou terapêuticos, buscando a restituição da forma, função e estética¹.

A prevenção da erosão pode ser instituída de duas maneiras: pelo enfraquecimento do potencial erosivo dos ácidos ou pelo aumento na resistência dos dentes¹⁸.

A utilização de bochechos com flúor e dentifrícios fluoretados tem sido relatada como um método preventivo, uma vez que o flúor aumenta a resistência do esmalte à dissolução provocada pelos ácidos^{9,19,20}. Ainda, após o contato dos dentes com ácidos podem-se realizar bochechos com bicarbonato de sódio, consumo de produtos como leite e queijo e mastigação de goma de mascar contendo ureia ou bicarbonato, com o objetivo de neutralizar os ácidos¹⁸.

Se a erosão tiver como etiologia a dieta, deve-se diminuir a frequência de consumo de comidas ácidas e restringir seu consumo juntamente com as refeições. A ingestão de bebidas ácidas deve ser realizada, preferencialmente, de forma rápida ou utilizando-se canudo²¹.

A escovação dental logo após o contato dos dentes com ácidos deve ser evitada, a fim de possibilitar o contato da saliva para a neutralização do pH do ambiente bucal²²; ainda, deve-se instruir o paciente a utilizar escova com cerdas macias e dentifrício fluoretado não abrasivo^{17,18,20}. Para pacientes com baixo fluxo salivar, e consequente diminuição da efetividade da lubrificação e capacidade tampão, pode ser indicado o uso de saliva artificial¹.

Os pacientes que apresentam essas perdas de estrutura dental comumente têm hiperestesia dentinária²³⁻²⁵. A conduta clínica depende do grau de severidade das lesões, podendo ser realizadas aplicações tópicas de flúor semanais^{13,20}, utilização de vernizes fluoretados^{13,17}, de agentes dessensibilizantes⁶ ou até tratamentos reabilitadores, uma vez que a perda de estrutura mineralizada pode causar danos funcionais^{23,24,26,27}.

Como materiais restauradores podem ser utilizados a resina composta ou o ionômero de vidro^{18,20,23,28}, facetas de porcelana ou resina composta^{23,29}, *onlays* nos dentes posteriores¹⁹, ou ainda, em casos de perda severa de estrutura dental, a confecção de coroas totais^{19,20,27,30}. Quando a vitalidade pulpar for comprometida, deve-se realizar o tratamento endodôntico previamente ao procedimento restaurador^{19,20,27}.

Para Milosevic³¹ (1996), as restaurações de composito são preferíveis às de cimento de ionômero de vidro, uma vez que as primeiras não são solúveis em ácido.

Entretanto, é importante ressaltar que a reabilitação tem como função restabelecer a forma, a função e a estética, promovendo conforto ao paciente e facilitando a higienização bucal, não levando ao desaparecimento de novas lesões. Assim, é de extrema importância o tratamento da causa da erosão dental, muitas vezes com acompanhamento multiprofissional do caso, envolvendo cirurgiões-dentistas, médicos, nutricionistas e psicólogos.

Considerações finais

É de extrema importância reconhecer as lesões de erosão no seu estágio inicial, utilizando-se de uma anamnese detalhada e um criterioso exame clínico, com o objetivo de identificar o fator etiológico no sentido de impedir sua progressão e instituir um plano de tratamento restaurador quando necessário, encaminhando o paciente a outro profissional quando pertinente.

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-cariou origin has increased substantially, being divided in attrition, erosion and abrasion. The dental erosion is a chronic pathology defined as the superficial loss of dental hard tissue as a result of a chemical process not involving bacteria caused by acid that could be intrinsic, extrinsic or unknown etiology, causing irreversible loss of mineral tissue and dentinal hypersensitivity. The aim of this paper is to present a review of literature on the main factors that can cause the injuries of erosion, including the different aspects related to its etiology, classification, diagnosis, prevention and treatment.

Key words: Tooth erosion. Tooth demineralization. Oral health.

Referências

1. Hara AT, Purquerio BM, Serra MC. Estudo das lesões cervicais não-caríicas: aspectos biotribológicos. *RPG Rev Pós Grad* 2005; 12(1):114-8.

2. Flint S, Scully C. Orofacial age changes and related disease. *Dent Update* 1988; 15(8):337-42.
3. Bishop K, Kelleher M, Briggs P, Joshi R. Wear now? An update on the etiology of tooth wear. *Quintessence Int* 1997; 28(5):305-13.
4. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 1996; 104(2):151-5.
5. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res* 2006; 85(4):306-12.
6. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. Tooth wear: Attrition, erosion, and abrasion. *Quintessence Int* 2003; 34(6):435-46.
7. Mannerberg F. Changes in the enamel surface in cases of erosion. A replica study. *Arch Oral Biol* 1961; 4:59-62.
8. Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent* 1979; 42(6):649-53.
9. Linkon JJ, Roper RE, Wiedlin RA. Perimolysis/report of a case. *J South Calif Dent Assoc.* 1968; 36(2):65-8.
10. Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 1991; 70(6):742-7.
11. Sognaes RF, Wolcott RB, Xhonga FA. Dental erosion. I. Erosion-like patterns occurring in association with other dental conditions. *J Am Dent Assoc* 1972; 84(3):571-6.
12. Scheutzel P. Etiology of dental erosion – intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996; 104(2):178-90.
13. Nunn JH. Prevalence of dental erosion and implications for oral health. *Eur J Oral Sci* 1996; 104(2):156-61.
14. Lussi A. Dental erosion clinical diagnosis and case history taking. *Eur J Oral Sci* 1996; 104(2):191-8.
15. Toffenetti F, Vanini L, Tammara S. Gingival recessions and noncarious cervical lesions: a soft and hard tissue challenge. *J Esthet Dent* 1998; 10(4):208-20.
16. Levitch LC, Bader JD, Shugards DA, Heymann HO. Non-carious cervical lesions. *J Dent* 1994; 22(4):195-207.
17. Meurman JH, ten Cate JM. Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci* 1996; 104(2):199-206.
18. ten Cate JM, Imfeld T. Dental erosion, summary. *Eur J Oral Sci* 1996; 104:241-4.
19. Stege P, Visco-Dangler L, Rye L. Anorexia nervosa: review including oral and dental manifestations. *J Am Dent Assoc* 1982; 104(50):648-52.
20. Kleier DJ, Aragon SB, Averbach RE. Dental management of the chronic vomiting patient. *J Am Dent Assoc* 1984; 108(4):618-21.
21. Imfeld T. Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures. *Eur J Oral Sci* 1996; 104(2):215-20.
22. Jaeggi T, Lussi A. Toothbrush of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva: an *in situ* study. *Caries Res* 1999; 33(6):455-61.
23. Bassiouny MA, Pollack RL. Esthetic management of perimolysis with porcelain laminate veneers. *J Am Dent Assoc* 1987; 115(3):412-7.
24. Boksman L, Gratton DR, Burgoyne AR, Plotzke OB. The treatment of perimolysis using bonded etched metal onlays. *Quintessence Int* 1986; 17(2):69-74.
25. Burke FJT, Bell TJ, Ismail N, Hartley P. Bulimia: implications for the practising dentist. *Brit Dent J* 1996; 180(11):421-6.
26. Hazelton LR, Faine MP. Diagnosis and dental management of eating disorder patients. *Int J Prosthodont* 1996; 9(1):65-73.
27. Smith BG, Bartlett DW, Robb ND. The prevalence, etiology and management of tooth wear in the United Kingdom. *J Prosthet Dent* 1997; 78(4):367-72.
28. Aziz K, Ziebert AJ, Cobb D. Restoring erosion associated with gastroesophageal reflux using direct resins: case report. *Oper Dent* 2005; 30(3):395-401.
29. Hayashi M, Shimizu K, Takeshige F, Ebisu S. Restoration of erosion associated with gastroesophageal reflux caused by anorexia nervosa using ceramic laminate veneers: a case report. *Oper Dent* 2007; 32(3):306-10.
30. Lambrechts P, Van Meerbeek B, Perdigão J, Gladys S, Braem M, Vanharle G. Restorative therapy for erosive lesions. *Eur J Oral Sci* 1996; 104(2):229-40.
31. Milosevic A. Eating disorders and the dentist. *Brit Dent J* 1996; 186(3):109-13.

Endereço para correspondência

Anderson Catelan
Rua Cacique, 28 Jd, Planalto
16072-330 Araçatuba - SP
Fone: (18) 3623 9092
E-mail: catelan@estadao.com.br

Recebido: 29.05.2009 Aceito: 02.09.2009