UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE BAURU

LEONARDO CÉSAR COSTA

Prevalência de lesões dentárias não cariosas e sua relação com processos erosivos

Bauru
2007

LEONARDO CÉSAR COSTA

Prevalência de lesões dentárias não cariosas e sua relação com processos erosivos

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Bauru, da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Doutor em Odontologia na área de Dentística

Área de Concentração:Dentística
Orientador: Prof. Dr. José Carlos Pereira

Bauru
2007

Costa, Leonardo César

C823p: Prevalência de lesões dentárias não cariosas e sua relação com processos erosivos

Leonardo César Costa – Bauru, 2007.
128p.

Tese (Doutorado) – Faculdade de Odontologia de Bauru. USP.
Orientador: José Carlos Pereira

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução parcial e total desta tese, por processos fotocopiadores e outros meios eletrônicos.

Assinatura do autor:

Data:

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética (Ofício n^{o} 169/2004) em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Bauru em reunião de 23 de fevereiro de 2005, como apresentado no anexo.

DADOS CURRICULARES

LEONARDO CÉSAR COSTA

10 de março de 1972	Nascimento Juiz de Fora – MG
1993-1997	Curso de Odontologia – Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Juiz de Fora
1998-1999	Curso de Especialização em Dentística Restauradora pela Faculdade de Odontologia de Bauru – USP
2000-2001	Professor do Departamento de Odontologia Restauradora da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Juiz de Fora
2001-2003	Curso de Pós-Graduação, em nível de Mestrado, em Dentística Restauradora pela Faculdade de Odontologia de Bauru – USP
2003-2007	Curso de Pós-Graduação, em nível de Doutorado, em Dentística Restauradora pela Faculdade de Odontologia de Bauru – USP
	ABO - Associação Brasileira de Odontologia GBPD - Grupo Brasileiro de Professores de Dentística SBPqO – Sociedade Brasileira de Pesquisa Odontológica IADR- International Association Dental Research

Agradecimentos

A Deus por me dar saúde e força para vencer os desafios.

À minha esposa Marcilene que, apesar da distância, caminhou junto a mim durante todo o tempo.

À minha mãe, meu pai, meu irmão e minha irmã, pelo apoio constante.

Ao Professor Pereira, pelo apoio e exemplo de honestidade, profissionalismo, companheirismo e caráter. Agradeço a Deus por ter me proporcionado a chance de conviver com pessoa de tamanho brilhantismo.

Aos meus amigos em geral, pela amizade e pelo companheirismo.

Aos professores da FOB/USP, José Mondelli, Rafael Francisco Lia Mondelli, Ricardo Marins de Carvalho, Carlos Eduardo Francischone, Maria Tereza Atta, Aquira Hishiriama, Eduardo Batista Franco, Mario Honorato Silva e Souza, Maria Fidela Navarro, Paulo Afonso Silveira Francischone, Paulo Amarante, Ivaldo Gomes, pelo exemplo diário de dedicação e amor à carreira docente.

Aos funcionários do Departamento de Dentística da FOB/USP e às funcionárias da Pós-Graduação da FOB/USP, pela amizade e pela ajuda na realização deste trabalho.

À dona Eloísa, pela amizade e contribuição na correção ortográfica.

Ao Prof. Lauris, pela ajuda durante a realização da análise estatística.

Ao CNPq, pelo auxílio financeiro durante a realização do trabalho.

Resumo

RESUMO

O objetivo do trabalho foi avaliar a prevalência das lesões dentárias não cariosas e sua relação com processos erosivos. Foram examinados 260 alunos da graduação da Faculdade de Odontologia de Bauru. Os pacientes responderam a um questionário envolvendo identificação, hábitos de higiene bucal, dieta, condição de saúde, etc. Foram realizados, ainda, exames clínicos para a identificação, classificação das lesões e graus de sensibilidade. De posse dos dados de cada paciente, a amostra foi analisada e tabulada no programa Microsoft Office Excel. A análise estatística foi realizada utilizando-se o programa estatístico Sigma Stat, sendo que as variáveis foram pareadas e submetidas ao teste Chi-Quadrado de Pearson, com nível de significância de 5%. Os resultados demonstraram que cerca de 35% dos pacientes avaliados possuíam pelo menos uma lesão dentária não cariosa. Observou-se uma maior prevalência de lesões nos pré-molares, seguido pelos molares, incisivos e caninos. A grande maioria das lesões acometeu a região cervical, principalmente na face vestibular. Não se observou diferença estatisticamente significante na ocorrência de lesões dentárias não cariosas relacionadas com a ingestão de frutas cítricas e refrigerantes, presença de doenças sistêmicas, diferentes fluxos salivares e pH tampão da saliva. Houve uma maior prevalência de lesões sensíveis nos pacientes que consumiam frutas cítricas e refrigerantes, com fluxo salivar intermediário/baixo e nos pacientes com pH tampão > que 5,5. Respeitando as características da população estudada, nenhum dos fatores avaliados pareceu interferir na dinâmica das lesões dentárias não cariosas.

Palavras-chave: Estudo clínico. Erosão dental. Lesões dentárias não cariosas

Abstract

Abstract

Prevalence of noncarious dental lesions and their relation to erosive processes.

This study aimed to evaluate the prevalence of noncarious dental lesions (NCDL) and their relation to erosive processes. 260 undergraduate students from Bauru School of Dentistry were examined. Patients answered a questionnaire containing identification form, oral hygiene habits, diet and systemic health condition. Thus, clinical examination was carried out to assess the kind and classification of the NCDL and the degree of lesion sensitivity. The data was recorded using a Microsoft Office Excel datasheet. Statistical analysis was performed through Sigma Stat 3.0. The factors were compared and subjected to Pearson Chi-square test, at a 5% level of significance. The results demonstrated that around 35% of the patients evaluated presented at least one NCDL. It was observed that teeth most commonly affected by these lesions were premolars, followed by molars, incisors and canines. Most of the lesions affected the cervical area, mainly the buccal face of the teeth. No significant difference was observed on NCDL in relation to citric fruit and soft drink exposure, systemic diseases, salivary flow and saliva pH buffer. Higher prevalence of hypersensitive lesions was observed in patients that ingested acidic fruits and soft drinks, with intermediate/low salivary flow and in patients with saliva pH buffer > than 5.5. Considering the characteristics of the population studied, none of the factors analyzed seemed to interfere in the dynamics of the NCDL.

Keywords: Clinical study. Dental erosion. Noncarious dental lesions.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- FIGURAS

Figura 1 - A) Instrumentos utilizados para o exame clínico (pinça, espelho clínico e explorador nº 5). B) Exemplo da condição bucal da maioria dos pacientes e a visualização das lesões.....68

Figura 2 - A) Aplicação do estímulo táctil na superfície da lesão utilizando explorador nº5 (DUFLEX). B) Aplicação do estímulo evaporativo utilizando uma seringa tríplice.....75

Figura 3 - A) Quantificação pelo paciente da intensidade de dor após a aplicação do estímulo. B) Registro numérico da intensidade dolorosa.....75

Figura 4 - LDNC na face palatina dos incisivos superiores em paciente com alto consumo de refrigerantes e história de distúrbios gastroesofágicos.....105

Figura 5 - LDNC na face palatina dos pré-molares superiores em paciente com alto consumo de refrigerantes e história de distúrbios gastroesofágicos.....106

Figura 6 - LDNC na região cervical da face vestibular do incisivo superior direito em paciente portador de maoclusão e história de alto consumo de frutas cítricas e refrigerante.....106

- GRÁFICOS

Gráfico 1: Números totais de pacientes avaliados e de pacientes com e sem LDNC.....84

Gráfico 2: Prevalência de LDNC por grupo dentário.....87

Gráfico 3: Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionados com o consumo de refrigerante.....93

Gráfico 4: Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionados com o consumo de frutas cítricas.....95

Gráfico 5: Porcentagem dos diferentes graus de consumo de refrigerante.....96

Gráfico 6: Porcentagem dos diferentes graus de consumo de frutas cítricas.....97

LISTA DE TABELAS

- TABELAS

Tabela 1 - Idade máxima, mínima e média, em anos, dos indivíduos avaliados.....84

Tabela 2 - Prevalência de LDNC por faixa etária..... 85

Tabela 3 - Prevalência de LDNC por sexo.....85

Tabela 4 - Prevalência de LDNC por grupo dentário.....86

Tabela 5 - Prevalência de LDNC por dente.....87

Tabela 6 - Prevalência de LDNC com relação à face do dente.....89

Tabela 7 - Prevalência de LDNC na mandíbula e na maxila.....89

Tabela 8 - Fatores de risco para o desenvolvimento de erosão dentária propostos por JARVINEM, RYTOMAA, HEINONEN 1991.....91

Tabela 9 - Distribuição dos pacientes com e sem lesão em função do consumo de refrigerantes.....92

Tabela 10 - Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionados com o consumo de refrigerante.....93

Tabela 11 - Distribuição dos pacientes com e sem lesão em função dos grupos de pacientes que consomem ou não frutas cítricas.....94

Tabela 12 - Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionados com o consumo ou não de frutas cítricas.....94

Tabela 13 - Distribuição dos pacientes com e sem lesão em função da ocorrência de doenças sistêmicas.....99

Tabela 14 - Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionados com indícios de doenças sistêmicas.....100

Tabela 15 - Distribuição das diferentes porcentagens de doênças sistêmicas verificadas.....100

Tabela 16 - Distribuição dos pacientes com e sem lesão em função do fluxo salivar Intermediário/Baixo e Normal/Alto.....102

Tabela 17 - Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionados com o fluxo salivar.....103

Tabela 18 - Distribuição dos pacientes com e sem lesão em função do pH tampão salivar.....104
Tabela 19 - Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionados com o pH tampão salivar.....104

LISTA DE QUADROS

- QUADROS

Quadro 1: Questionário preenchido para cada indivíduo da amostra após entrevista e exame clínico.....69

Quadro 2: Classificação do fluxo salivar de acordo com valores numéricos.....76

Quadro 3: Classificação da capacidade tampão da saliva de acordo com valores numéricos.....77

Sumário

1 INTRODUÇÃO 27

2 REVISÃO DA LITERATURA 33

3 PROPOSIÇÃO 61

4 MATERIAL E MÉTODOS 65

4.1 Grupo amostral 67

4.2 Exame clínico, registro e classificação das lesões 67

4.3 Questionário de referência para diagnóstico 68

4.4 Registro da hiperestesia dentinária 74

4.5 Análise do fluxo salivar e do pH tampão da saliva 75

5 RESULTADOS e DISCUSSÃO 79

5.1 Discussão da metodologia empregada 81

5.2 Discussão sobre os resultados 83

6 CONCLUSÃO 107

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 111

ANEXO 123

.

1 Introdução

1 Introdução

Para alcançar o sucesso no tratamento ou controle de qualquer processo destrutivo das estruturas dentárias torna-se imprescindível o conhecimento de sua causa, no sentido de prevenir futuras lesões e evitar a progressão das já instaladas. Assim, o completo entendimento da etiologia e patogenia das lesões derivadas da perda não cariosa da estrutura dentária revela-se de grande importância para o diagnóstico, prevenção e efetivo tratamento dessas lesões.

Classicamente, as lesões resultantes da perda de estrutura dentária não relacionadas com a lesão por cárie têm sido atribuídas a processos de abrasão, erosão, abfração e atrição. A abrasão pode ocorrer por processo friccional mecânico que não resulte da mastigação como, teoricamente, a escovação inadequada e o uso de dentifrícios abrasivos. É o desgaste patológico do dente, provocado por um processo mecânico anormal. A atrição é o resultado da oclusão dentária e envolve, portanto, o contato entre dentes antagonistas, seja em situações funcionais ou parafuncionais. A abfração é resultante de forças oclusais da mastigação e da parafunção mastigatória que levam à degradação das estruturas mineralizadas do dente à distância dos pontos de contacto oclusais. A erosão dental é definida como uma perda progressiva dos tecidos dentais causado por um processo químico que não envolve ação bacteriana[9].

Geralmente, não é possível identificar a exata etiologia de uma lesão dentária não cariosa (LDNC), pois os fenômenos, descritos acima, freqüentemente ocorrem em combinação porém, com efeitos proporcionalmente diferentes[57,74]. A erosão é um processo destrutivo que ocasiona uma superfície dentária hipomineralizada, deixando-a mais susceptível aos efeitos da abrasão e atrição[57]. O processo erosivo do esmalte ocasiona a exposição da dentina, que também é menos resistente aos efeitos da abrasão e atrição.

O termo erosão intrínseca implica na presença de ácidos gástricos na cavidade bucal. Vômitos, regurgitações, refluxos gastroesofágicos e ruminação são as principais causas da presença desses ácidos na cavidade bucal[57]. Algumas condições médicas, como desordens gastrointestinais (úlcera péptica, hérnia de hiato, problemas de mobilidade gástrica, obstrução intestinal, gastrenterites), desordens neurológicas e do sistema nervoso (enxaquecas, doença de Meniere,

neoplasias intracraniais) podem ocasionar processos de vômitos recorrentes aumentando, assim, a probabilidade da incidência de lesões erosivas dentais[93]. JÄRVINEN et al.[43] observaram que 20% dos pacientes com esofagite ou úlcera duodenal apresentavam erosão dental.

Algumas síndromes, como a Síndrome do Vômito cíclico (ataques recorrentes de vômito que podem durar de algumas horas a 10 dias) e a Síndrome do Vômito Psicogênico (vômitos recorrentes usualmente em mulheres jovens causados por distúrbios emocionais), aumentam a freqüência de processos de vômitos e também a probabilidade da incidência de lesões dentais.

Desordens da alimentação como a anorexia nervosa e a bulimia nervosa são consideradas as maiores causas de LDNC[93]. Essas desordens são consideradas distúrbios da personalidade, encontradas principalmente em mulheres jovens com constante preocupação com o peso e a forma.

Pacientes que apresentam história de alcoolismo crônico também podem apresentar vômitos recorrentes e, geralmente, associados com refluxo gastroesofágico[93,99]. ROBB; SMITH[89] verificaram em um estudo clínico a grande incidência de lesões de erosão em 37 pacientes que apresentavam história de alcoolismo crônico.

Outra condição clínica sintomática associada a processos de erosão dental é o refluxo gastroesofágico. Os sintomas clínicos mais comuns associados a esse fenômeno são a azia, a regurgitação de ácidos e a disfagia. É diferente do vômito, pois ocorre sem ânsia ou contrações abdominais. A relação entre distúrbios gastro-esofágicos e processos erosivos da estrutura dental pode ser observada em inúmeros trabalhos na literatura[9,14,91].

Doenças sistêmicas também podem ser correlacionadas com um aumento na incidência de erosão dental como demonstrado nos trabalhos de ATKINSON; FOX[4] que observaram essa correlação em pacientes com Síndrome de SJOGREN'S e no trabalho de AL-DLAIGAN, SHAW, SMITH[1] que observaram a mesma correlação em pacientes asmáticos.

A rigor, qualquer ácido com o pH menor que o pH crítico do esmalte dental (5,5) pode dissolver os cristais de hidroxiapatita. Geralmente, o pH do suco gástrico é 2,0 proporcionando ao mesmo uma enorme capacidade erosiva dental. Estudos *in vitro* demonstram que a erosão dental ocorre em um pH oral próximo de 3,7[9].

A erosão extrínseca é resultado da ação de ácidos exógenos que alcançam a cavidade bucal durante a ingestão de alimentos, de medicamentos ou por fatores ambientais. Algumas atividades profissionais podem predispor o profissional a exposição a vapores e aerosóis ácidos. Ocupações envolvendo galvanização, metalizações eletrolíticas, “etching” em metais ou vidros, impressões, pipetagem de ácidos laboratoriais; a produção de munições, baterias, fertilizantes e manufatura de produtos químicos e provadores de vinhos podem estar relacionadas com um aumento na incidência de lesões erosivas dentais.

Atividades esportivas como nadadores profissionais, maratonistas ou atletas em geral também têm demonstrado uma correlação com um aumento na incidência de LDNC[59,96].

Porém, a dieta é considerada o mais importante dos fatores extrínsecos, já que grande parte das populações consome bebidas e alimentos acidulados. Assim, observa-se uma clara relação entre processos erosivos dentais e o tipo de dieta ingerida[62,72,77]. Inúmeros trabalhos correlacionam a ingestão de bebidas ácidas, principalmente refrigerantes e bebidas à base de frutas cítricas, com o aumento da prevalência de LNC[48,62,72,80,81,84]. Apesar da importância do pH da substância ingerida, isoladamente ele não prediz seu potencial erosivo. O nível total de ácido, o tipo de ácido e a sua capacidade de quelação são importantes fatores a serem considerados. O grau de desmineralização e destruição das estruturas mineralizadas do dente vai depender, basicamente, da quantidade e freqüência de ingestão das bebidas ácidas, do tipo de ácido e da maneira como a bebida é ingerida.

A relação entre consumo de drogas e alterações regressivas das estruturas dentais também podem ser observadas em trabalhos como de MURRAY; WILSON[69] que observaram erosão dental em paciente com história de consumo de ‘Ecstasy” (droga derivada da anfetamina) e de RICHARDS; BROFELD[87] que observaram desgaste dentário em paciente usuário de metanfetamina.

Como se pode observar, a ocorrência de LNC pode resultar de vários fatores etiológicos os quais, atuando em conjunto ou isoladamente, promovem a perda de estrutura dentária. Também é evidente que outras situações que coincidem temporariamente com os fatores etiológicos e a recorrência dos mesmos são decisivas para o início e evolução das lesões. Portanto, pode-se afirmar que o processo de erosão é influenciado pelo que ocorre antes, durante e depois do

desafio erosivo, isto é, da completa inter-relação entre fatores biológicos e comportamentais, em função do tempo. Assim, fatores biológicos como o fluxo salivar, composição da saliva, sua capacidade tampão e pH da saliva; presença ou não de película adquirida; composição e estrutura dental e anatomia e oclusão dental interferem no possível desenvolvimento do processo erosivo dental.

Estudos epidemiológicos demonstram que a prevalência das LNC está aumentando, na medida em que os dentes permanecem por mais tempo na boca. A prevalência ocorre com o aumento da idade dos pacientes, uma vez que a evolução de um processo degenerativo dessa natureza sofre influência do tempo em que os estímulos atuam sobre os dentes. Entretanto, um número expressivo de lesões tem sido reportado em pacientes jovens, com menos de 35 anos. BRIGGS et al.[20] relataram que a perda de estrutura dentária é maior em pacientes com menos de 26 anos de idade do que naqueles com faixa etária entre 30 e 55 anos.

A importância da melhor compreensão das etiologias e da prevalência das LDNC está ligada ao tratamento da hiperestesia dentinária. Um dente somente se tornará hiperestésico quando a dentina for exposta pela degradação do esmalte ou do cemento. Portanto, qualquer recurso para o tratamento da hiperestesia somente terá efeito permanente se for diagnosticada e tratada a etiologia da degradação das estruturas mineralizadas do dente.

Entendendo a complexa etiologia das LDNC, realizou-se levantamento bibliográfico que pudesse orientar a observação da prevalência dessas lesões, relacionada com processos erosivos das estruturas dentárias.

2 Revisão da Literatura

2 Revisão da Literatura

Neste tópico foram abordados sucintamente todos aqueles trabalhos que julgamos pertinentes em relação aos processos de degradação das estruturas mineralizadas do dente, os quais podem dar sustentação ao nosso trabalho de investigação. Foi realizada uma revisão da bibliografia e apresentada em ordem cronológica para uma melhor contextualização do tema ao longo do tempo.

Partindo da idéia acima descrita, já em 1949, ZIPKIN; McCLURE[111] realizaram um estudo para quantificar a porcentagem de ácido cítrico na saliva. Os autores coletaram a saliva de pacientes após a estimulação e observaram uma variação de 0,20 mg a 2,00 mg de ácido cítrico na saliva dos pacientes com e sem erosão dental. Os autores salientaram que o conteúdo de ácido cítrico na saliva e a prevalência de erosão dental aumentou com o aumento da idade.

HOLLOWAY; MELLANBY; STEWART[40], em 1958, avaliaram o potencial erosivo de diferentes bebidas ácidas no esmalte de dentes humanos, de cães e de ratos. Os resultados demonstraram que todas as bebidas testadas causaram erosão nos dentes de cães, ratos e nos dentes humanos. Os autores salientam, ainda, que a quantidade de açúcar das bebidas pode variar o grau de erosão produzida. A adição de fluoreto de sódio e oxalato de sódio nas bebidas reduziu o potencial erosivo das mesmas.

BRANNSTROM; ASTROM[19], em 1964, realizaram um estudo onde preconizaram que a dor dentinária era oriunda da movimentação do fluido intradentinário, o qual ativava nervos mecanorrecptores na polpa. Os autores realizaram o estudo em 18 pré-molares, onde foram aplicados papéis absorventes sobre a superfície da dentina. Dos 54 testes, 100% apresentaram dor após a aplicação do estímulo. No grupo controle, onde foi aplicado um papel com uma solução de cloreto de potássio, apenas 4 dos 54 testes apresentaram dor após a aplicação do estímulo.

Em 1972, XONGA; WOLCOTT; SOGNNAES[107] avaliaram clinicamente a progressão de lesões erosivas dentais. Os autores observaram que, após 5 meses, a progressão das lesões erosivas que receberam tratamento com dentifrícios à base de fluoreto de sódio e das lesões que não receberam tratamento apresentou o mesmo padrão. Quando as lesões foram tratadas com algum material restaurador, a

progressão das mesmas foi temporariamente menor. Porém, foram observados superfícies de desgaste compatíveis com os padrões de erosão dental nos materiais restauradores e nas superfícies adjacentes ao material, evidenciando a influência de processos friccionais intra-orais.

XONGA; VAN HERLE[108], em 1973, salientam a relação entre pacientes com hipertireoidismo e lesões erosivas. Os autores avaliaram dois grupos um grupo controle e um com pacientes com história de hipertireoidismo. Os autores concluem que a exata correlação entre lesões dentárias erosivas e hipertireoidismo é difícil de se estabelecer, porém acreditam que a elevação do nível de hormônios da tireóide resulta em alterações metabólicas importantes que podem predispor o indivíduo a processos erosivos dentais.

ECCLES; JENKINS[26], em 1974, realizaram um estudo em 26 pacientes avaliando a correlação entre dieta e erosão dental. Os autores realizaram um exame clínico e um preenchimento de questionários relacionados a hábitos alimentares. Foram preconizados diferentes índices de desgaste para as lesões erosivas. Observaram-se diferentes graus de erosão dental de acordo com o consumo ou não de dieta ácida. Os autores salientam a importância de medidas preventivas como aplicações tópicas de flúor, restrição no consumo de dieta ácida, ingestão de bebidas ácidas utilizando canudos e o uso de enxaguatórios bucais com pH neutro imediatamente após a ingestão de algum alimento ou bebida ácida.

NAVAZESH; CHRISTENSEN[71], em 1982, avaliaram, em um estudo clínico, diferentes métodos de coleta de saliva. Os autores avaliaram 4 tipos diferentes de técnicas coletoras. As técnicas de “drainning method”, “spitting method”, “suction method” e “swab method” foram testadas para cada indivíduo. Com relação ao fluxo salivar, não foram observadas diferenças estatísticas significantes entre as diferentes técnicas utilizadas. Porém, os resultados mostraram que quando foram utilizadas as técnicas invasivas (suction method – método da sucção- e swab method – método de rolos de algodão) as diferenças individuais com relação ao fluxo salivar foram maiores, ou seja, os métodos não invasivos apresentam maior reprodutibilidade e menor desvio-padrão.

SULLIVAN; KRAMER[100], em 1983, observaram a capacidade da aspirina em erodir o esmalte dental. Os autores observaram, em pacientes com artrite reumatóide juvenil que consumiam tablets de aspirina regularmente, um aumento de

lesões erosivas dentais. Os autores preconizam medidas preventivas para pacientes que recebem tratamento com aspirina regularmente.

GIUNTA[32], em 1983, relatou um caso de erosão acentuada em paciente que fazia uso de vitamina “C” na forma de bochecho, por 3 anos. Acreditou que a pastilha de vitamina “C“ pudesse contribuir para a destruição das superfícies dentárias, através da queda do pH e acidez do meio, associadas ao tempo de contato, área de contato, capacidade tampão da saliva e uso de outros ácidos na dieta. Com relação ao tratamento de erosão, recomendou o uso de restaurações, aplicações tópica de flúor, solução alcalina e eliminação de causa.

Em 1984, SMITH; KNIGHT[98] acreditaram que a média de pacientes jovens com cárie e doença periodontal está diminuindo; em contrapartida, os problemas de desgaste dentário assumem grande importância. Os autores sugeriram que fossem feitas várias pesquisas clínicas com o objetivo de analisar as causas e o mecanismo dos desgastes das superfícies dentárias e propuseram um índice para medir esses desgastes. Examinaram 100 pacientes, utilizando o índice proposto. Consideraram o método prático e eficiente para o registro do grau de desgaste dos dentes e sugeriram que sejam feitas outras pesquisas com o objetivo de se determinarem a incidência e prevalência dos níveis patológicos dos desgastes para que seja possível estabelecer um guia clínico de tratamento.

BIRKHED[15], em 1984, avaliou o efeito de diferentes bebidas ácidas sobre a placa dental. Foram testados Coca-Cola, Gatorade, sucos de laranja. Os resultados demonstraram que todos os produtos testados apresentaram as mesmas características com relação à cariogenicidade, quantidade de açúcar, acidez e efeito sobre a placa dentária. O autor salienta que, quando a Coca-Cola foi consumida com o uso de canudos ou diretamente na garrafa, a queda do pH bucal foi menor comparada à ingestão da mesma bebida deixando-a por mais tempo na boca.

LEE, EAKLE[52], em 1984, apresentaram as hipóteses que levam ao desenvolvimento de erosões cervicais de origem idiopática. Segundo eles, quando a oclusão não é ideal, forças laterais causam tensão dos dentes, com rompimento das uniões químicas entre as estruturas cristalinas do esmalte e dentina. Pequenas moléculas podem penetrar nos cristais, impedir o restabelecimento das uniões químicas, resultando no rompimento das estruturas dentárias e desenvolvimento de lesões em forma de cunha. Durante a função mastigatória, há o aparecimento de três tipos de forças: compressão, tração e cisalhamento, interferindo nas

propriedades físicas da estrutura dentária. Durante a tensão, a dentina sofre deformações elásticas, enquanto que o esmalte, em razão da alta concentração de mineral, é friável e suporta pequena quantidade de deformação e fratura facilmente. Os autores explicaram que, quando a oclusão é ideal, as forças mastigatórias durante a função são dirigidas para o longo eixo do dente, resultando no mínimo de distorção do esmalte e da dentina. Já, quando a oclusão não é ideal, são geradas forças laterais que causam a flexão do dente, criando dois tipos de estresse. O primeiro, compressivo, localizado próximo ao dente; o segundo, a força de tensão que atua à distância da curvatura. As regiões de maior estresse compressivo são os contatos oclusais, o fulcro e o ápice da raiz. A dentina e o esmalte não sofrem descolamento dos cristais através da compressão. Contudo, com a força de tensão, a capacidade de resistir é limitada, podendo provocar rompimento das uniões químicas dos cristais de hidroxiapatita. Provavelmente, o rompimento dos cristais com dissolução química ocorre através de forças friccionais, através da compressão, cisalhamento e bruxismo. As lesões originárias da força de tensão, as quais estão próximas ao fulcro, apresentaram forma de cunha, com tamanho diretamente proporcional à magnitude e à freqüência da força de tensão, que é, presumivelmente a que exerce maior função nas lesões cervicais.

GLOBLER; JENKINS; KOTZE[33], em 1985, avaliaram o efeito da composição e a maneira como bebidas ácidas são ingeridas sobre o pH da placa dental. Os valores de pH da placa foram monitorados após a ingestão de 6 diferentes bebidas ácidas. Os resultados demonstraram que as bebidas que não continham açúcar afetaram minimamente os valores de pH da placa dental. Já com as bebidas que continham açúcar, houve uma queda nos valores de ph da placa na sequinte ordem: ingestão com canudos > ingestão diretamente na garrafa > ingestão > ingestão com bochecho da bebida.

LINKOSALO; MARKKANEN[53], em 1985, avaliaram a relação entre erosão dental em pacientes com dieta lactovegetariana. Foram avaliados 26 pacientes lactovegetarianos e pacientes de um grupo controle. Os autores observaram um aumento das lesões erosivas em pacientes com alto consumo de vinagre, alimentos em conservas em vinagre e frutas cítricas.

SMITH; ROBB[89], em 1989, apresentaram um caso controle de um paciente com sintomas de alcolismo crônico que apresentava desgastes dentários

generalizados. Os autores sugerem que os processos erosivos são predominantes como fator etiológico das lesões não cariosas nos pacientes com alcoolismo crônico.

ROBB; SMITH[89], em 1990, avaliaram a prevalência de desgaste dentário em pacientes com alcolismo crônico. Foram avaliados 37 pacientes que apresentavam sintomas de alcolismo crônico. Os resultados demonstraram que houve uma maior prevalência de desgaste dentário nos pacientes vítimas de alcolismo crônico comparados com o grupo controle. A maioria das lesões eram de origem erosiva e se situavam na palatina dos dentes anteriores superiores. Os autores ressaltam também a prevalência de desgaste em homens. Em adição, destacam a importância do profissional da área odontológica no tratamento dental dos pacientes que apresentam sintomas de alcoolismo crônico.

BEVENIUS; L'ESTRANGE[13], em 1990, avaliaram as características salivares de oito pacientes com desgaste dentário. Foram avaliados o fluxo salivar e o pH tampão da saliva de todos os pacientes. Os resultados demonstraram que 7 dos oito pacientes avaliados apresentaram baixo fluxo salivar e pH tampão. Os autores salientam a importância de estudos clínicos com uma amostra significativa de pacientes com desgaste dentário.

MEURMAN; FRANK[61], em 1991, descreveram os aspectos morfológicos do esmalte humano e bovino sob condições de erosão. Espécimes de esmalte bovino, polidos e não polidos, com superfícies prismática e aprismática, foram imersos em 10 ml de bebida à base de cola contendo ácido fosfórico (pH 2,8 e 3,4 respectivamente) por 15, 30, 60, 120 ou 180 minutos a 20 graus C, sob agitação constante. Posteriormente os espécimes foram preparados e estudados em MEV (JEOL 35C). Na superfície de esmalte aprismática foi observada uma dissolução irregular, com áreas severamente afetadas adjacentes às áreas menos afetadas. Espécimes bovinos e humanos prismáticos apresentaram dissolução característica, onde na erosão inicial, após 15 minutos de imersão, observou-se o envolvimento específico da cauda dos prismas. A imersão prolongada causou a dissolução da cabeça dos prismas seguida pelas áreas interprismáticas. No esmalte bovino, o ácido maleico afetou menos a ultra-estrutura superficial em comparação ao ácido cítrico e fosfórico após 15 e 30 minutos de imersão. No entanto, após esses tempos, nenhuma diferença foi observada entre as erosões causadas pelos ácidos. O esmalte polido foi mais susceptível à erosão do que o esmalte não polido. O polimento inevitavelmente removeu a camada externa da superfície do esmalte que

por sua vez é mais resistente do que as camadas internas. Dessa forma, a estrutura do esmalte modificou a progressão da erosão causada *in vitro,* sendo que, estruturalmente, não foi encontrada diferença entre esmalte humano e bovino.

PHILIPP et al.[82], em 1991, avaliaram 101 pacientes, 11 indivíduos com anorexia nervosa, 41 indivíduos com bulimia nervosa, os quais foram comparados com 50 pacientes saudáveis de um grupo controle. Os autores observaram uma maior prevalência de lesões erosivas nos pacientes anoréxicos e bulímicos comparados aos pacientes do grupo controle.

JARVINEN, RYTOMAA, HEINONEM[44], em 1991, realizaram um estudo de caso controle com 106 pacientes apresentando erosão e 100 pacientes saudáveis, aleatoriamente, selecionados na mesma população. Os pacientes foram questionaos quanto à dieta e história médica, foi coletada a saliva estimulada e não estimulada por 5 minutos (adotou-se como critérios de normalidade para fluxo salivar: > 1 ml/min e > 0,1 ml/min, respectivamente) e foi medido o pH, cálcio, fosfato e proteínas na saliva. A erosão foi classificada de acordo com o índice de ECCLES; JENKINS[26]. As associações entre os fatores e a erosão foram verificadas quando sucos de frutas foram ingeridos mais de duas vezes ao dia, refrigerantes ou bebidas isotônicos consumidos diariamente e vinagre de maçã utilizados diariamente. O risco de erosão foi alto em indivíduos com vômitos ou sintomas gástricos e aqueles com baixo fluxo salivar não estimulado.

LUSSI et al.[55], em 1991, conduziram um estudo, na Suíça, com 391 indivíduos aleatoriamente selecionados com idades de 26 a 30 anos e 46 a 50 anos. A amostra foi examinada quanto à freqüência e severidade da erosão em todas as superfícies dentárias, utilizando o índice de LINKOSALO; MARKKANEN[53], em 1985, de forma modificada. Paralelamente, foi aplicado um questionário composto por 50 questões a respeito de hábitos de dieta, estilo de vida, higiene bucal, presença de doenças relacionadas à erosão, ingestão de medicamentos e sensibilidade dentária. Oito por cento do grupo de menor de idade e 13% do grupo mais velho apresentaram pelo menos um dente com erosão na vestibular, envolvendo dentina. Na superfície oclusal, ao menos um dente com erosão severa foi observado em 30% do grupo mais velho. Por meio de análise de regressão múltipla, o estudo revelou que o consumo de frutas, sucos, e o vômito decorrente, foram os fatores de riscos significativamente relacionados à perda de estrutura dentária.

RUFF; KOCH; PERKINS[91], em 1992, em um trabalho de revisão, salientam as peculiaridades relacionadas com a bulimia. Os autores ressaltam as características de destruição do esmalte dental em pacientes com bulimia nervosa. Porém, orientam que esses sintomas são apenas um dos múltiplos efeitos dessa desordem gástrica e ressaltam a importância de um diagnóstico e um tratamento adequado.

ATKINSON; FOX[4], em 1993, apresentaram 3 casos clínicos de pacientes com Síndrome de Sjogren's também conhecida por Síndrome Seca, e as anomalias dentais apresentadas por esses pacientes. A síndrome de Sjögren's (SS) é uma doença sistêmica inflamatória crônica, de provável etiologia auto-imune, com distribuição mundial. As glândulas lacrimais e salivares são os principais órgãos afetados pela infiltração linfo-plasmocitária, originando disfunções que desencadeiam quadro clássico de xeroftalmia (olhos secos) e xerostomia (boca seca). Dois específicos anticorpos que reconhecem antígenos do corpo humano foram detectados em 70% dos pacientes com Síndrome de Sjogren's, o anti-Ro e o anti-La. Os autores salientam as alterações orais dos pacientes com esta Síndrome. Dentre elas, as principais são: diminuição do fluxo salivar, desenvolvimento de fissuras na língua, eritemas, alterações nas glândulas salivares, aumento da prevalência de cárie na raiz e cárie na região incisal e de lesões de erosão dental.

BHATTI; WALSH; DOUGLAS[16], em 1994, avaliaram o pH e a quantidade de álcool em diferentes enxaguatórios bucais. Os autores concluíram que a maioria dos enxaguatórios testados continham considerável quantidade de álcool e baixo pH. Concluem destacando a necessidade de os enxaguatórios apresentarem pH neutro e baixos níveis de álcool.

AZEVEDO[7], em 1994, realizou um estudo clínico avaliando pacientes portadores de lesões dentárias cervicais não cariosas e sua relação com aspectos físicos, químicos e mecânicos da cavidade bucal. Foram avaliados 100 pacientes, e os resultados demonstraram que os pacientes do sexo masculino apresentaram uma maior prevalência de lesões comparativamente aos do sexo feminino. Não foi observada uma relação entre o tipo de escova e a técnica de escovação com relação ao surgimento das lesões. A ocorrência de lesões foi estatisticamente maior em pacientes com contato acentuados. O autor conclui que as lesões cervicais não cariosas dependem de múltiplos fatores que interagem e levam à degradação da região cervical dos dentes.

MILWARD et al.[63], em 1994, realizaram um trabalho avaliando a distribuição e a severidade do desgaste dentário e sua relação com lesões erosivas. Os autores avaliaram 101 crianças e observaram que o grupo de crianças com alto consumo de dieta ácida também apresentavam alta prevalência de lesões erosivas. Os autores salientam a importância de identificação de crianças com alto risco de desenvolvimento de lesões erosivas e sobre a orientação dos perigos da alta ingestão de dieta ácida em crianças.

ROBB, SMITH, GEIDRYS-LEEPER[90], em 1995, avaliaram 122 pacientes com desordens alimentares e observaram que os pacientes com anorexia nervosa apresentavam uma maior prevalência de lesões erosivas dentais que os pacientes do grupo controle. Porém, dentro do grupo de pacientes que apresentavam anorexia nervosa, aqueles que se queixavam de episódios de vômitos freqüentes apresentavam uma maior prevalência de lesões erosivas comparados àqueles sem queixas de vômitos.

GUDMUNDSSON et al.[34], em 1995, avaliaram a relação entre erosão dental, refluxo gastroesofágico e capacidade tampão da saliva. Os autores observaram que não houve alteração nos valores de pH intrabucal após os episódios de refluxo gastroesofágico. Os pacientes com baixa capacidade tampão da saliva apresentaram uma maior prevalência de lesões erosivas.

NUNN; SHAW; SMITH[74], em 1996, realizaram um estudo de revisão salientndo as principais medidas para a identificação dos possíveis fatores etiológicos das LNC. Uma anamnese cuidadosa com respeito à história médica, dieta, testes salivares, hábitos bucais, moldagens e modelos de trabalho e fotografias são medidas que, segundo os autores, favorecem a identificação dos possíveis fatores etiológicos das lesões não cariosas. Os autores afirmam, ainda, que não existe um estudo epidemiológico representativo da prevalência da erosão. Talvez pela dificuldade de diagnóstico. Consequentemente, também não existem trabalhos esclarecedores em seres humanos que correlacionem prevalência com fatores causais da erosão, a fim de esclarecer sua complexa etiologia.

BARTLETT; EVANS; SMITH[12], em 1996, realizaram uma revisão de literatura sobre a relação entre refluxo gastroesofágico e erosão dental. Os autores concluem que existem evidências de que pacientes com distúrbios gastroesofágicos possuem uma maior prevalência de lesões erosivas dentais, salientando ainda, que a

severidade das lesões vai depender da presença e da freqüência dos episódios de regurgitação.

TENOVUO[103], em 1997, realizou um estudo de revisão sobre os parâmetros salivares e sua relevância clínica. Os autores salientam que todas as características salivares podem ser transitórias e que, apesar da sua importância, nenhuma delas isoladamente deve significar uma maior ou menor predisposição a lesões cariosas e não cariosas.

MILOSEVIC; KELLY; McLEAN[64], em 1997, avaliaram a prevalência de desgaste dentário em ciclistas e nadadores da cidade de Liverpool. Os autores aplicaram questionários e realizaram exames clínicos nos voluntários. Vinte e cinco nadadores e 20 ciclistas participaram do estudo. Os autores observaram que não houve uma associação entre o consumo de bebidas energéticas ácidas e desgaste erosivo dental. Porém, salientam sobre o poder erosivo das bebidas esportivas ácidas e sobre a importância em se destacar esse poder na etiologia das lesões erosivas principalmente em pacientes jovens.

O'SULLIVAN; CURZON[77], em 1998, reportaram um caso clínico sobre adolescentes que apresentavam lesões de erosão dental devido ao consumo excessivo de bebidas energéticas ácidas, os chamados "Alcopops". Os autores salientam o aumento no consumo dessas bebidas por adolescentes, principalmente em festas e durante a noite. As lesões erosivas foram oriundas do excesso de consumo da bebida alcoólica, do baixo pH da mesma e dos freqüentes episódios de vômitos relatados devido ao consumo excessivo da bebida alcoólica.

BRIGGS et al.[20], em 1998, realizaram um estudo clínico avaliando através de questionários e exames clínicos as características oclusais de pacientes com bruxismo e hábitos parafuncionais. Os resultados demonstraram que pacientes com bruxismo apresentavam um maior número de facetas de desgate comparados aos pacientes do grupo controle. Apesar dessa maior prevalência, os autores salientam a pequena diferença numérica entre o número de facetas de desgaste nos pacientes com bruxismo e os pacientes do grupo controle.

BARLLETT et al.[10], em 1998, relataram em estudos realizados com adultos uma relação entre a capacidade tampão da saliva e LDNC. A saliva pode tamponar os ácidos na boca, mas enquanto seu papel na prevenção da cárie é óbvio, sua participação na prevenção da erosão é um tanto obscura. A eficiência da saliva irá

depender tanto de seu fluxo, quanto da capacidade de atingir os diferentes sítios da cavidade bucal, sendo importante em relação à proteção que oferece contra os ácidos provenientes da dieta e da regurgitação.

MURRAY; WILSON[69], em 1998, apresentaram um caso clínico de um paciente que apresentava desgaste dentário devido ao consumo de Ecstasy. O Ecstasy é uma droga à base de metanfetamina, uma derivada da anfetamina. Geralmente, os consumidores dessas drogas ingerem muita bebida energética ácida devido à desidratação causada pela droga. Os autores observaram desgaste generalizados nos dentes, principalmente nos pré-molares e molares. Em adição, salientam que o Ecstasy causa mudanças na atividade muscular, o que pode causar trismo muscular e bruxismo, os quais podem contribuir para o aparecimento e o aumento de lesões dentárias não cariosas.

BIDWELL; DANIEL DENT; SHARP[14], em 1999, apresentaram um caso típico de paciente bulímico que apresentava lesões erosivas na superfície palatina dos dentes anteriores superiores. Os autores salientam a necessidade de um tratamento multidisciplinar para o tratamento da bulimia, assim, preconizam que a não identificação dos problemas dentais inerentes a esses pacientes pode possibilitar a progressão das lesões já instaladas.

LARSEN; NYVAD[50], em 1999, compararam o pH, a concentração de cálcio, fósforo e flúor e a capacidade tampão, ao afeito erosivo e à solubilidade da apatita, utilizando 18 bebidas. A capacidade tampão foi determinada por titulação com NaOH. Três dentes humanos, com uma janela de 3 X 4mm de esmalte sem proteção, foram expostos a cada bebida (1,5 l) por 7 dias. A profundidade da lesão foi analisada por meio de microrradiografias com secções longitudinais. As bebidas que provocaram maior erosão foram os refrigerantes e os sucos de laranja. A dissolução do esmalte aumentou inversamente ao pH da bebida. O suco de laranja suplementado com cálcio (40 mmol/l) e fosfato (30 mmol/l), apesar de sua alta capacidade tampão e baixo pH, não causou erosão no esmalte, mostrando que esses dois minerais possuem influência no processo erosivo. Geralmente, quanto menor o pH, maior foi a quantidade de NaOH necessária para neutralização do ácido. Para todas as bebidas, a baixa concentração de flúor não exerceu efeito sobre a erosão..

HARDING[39], em 1999, realizaram um estudo de revisão de literatura onde salientaram a correlação entre asma e distúrbios gastroesafágicos. Os autores

observaram, através de um estudo de revisão, que pacientes asmáticos geralmente apresentam uma elevada porcentagem de distúrbios gastresofágicos quando comparados com pacientes que não possuem asma. Os autores salientam a importância de uma terapia conjunta entre o tratamento dos sintomas pulmonares com os sintomas gástricos.

AMAECHI et al.[2], em 1999, avaliaram a espessura da película nos diferentes locais do arco dental e sua capacidade de proteção contra o desenvolvimento de lesões erosivas. Os resultados demonstararm que a espessura da película foi diferente nos diferentes locais do arco dental. Em adição, os autores observaram que houve uma inversa relação entre espessura da película e grau de erosão dental.

OHRN; ENZELL; ANGMAR-MANSSON[75], em 1999 investigaram 81 pacientes com distúrbios gastroesofágicos e compararam com um grupo de 52 pacientes saudáveis. Os autores observaram uma maior prevalência de lesões erosivas em pacientes com distúrbios gastroesofágicos em relação ao grupo controle. Os autores ainda observaram que os pacientes com distúrbios alimentares apresentavam um menor fluxo salivar comparado com os pacientes do grupo controle.

EDWARDS et al.[27], em 1999, avaliaram a capacidade tampão de algumas bebidas ácidas e seu potencial efeito sobre a erosão dental. Os autores avaliaram sucos de frutas, bebidas carbonatadas, bebidas carbonatadas de frutas, águas minerais aromatizadas e água mineral natural. Os autores concluíram que, mais importante do que o pH inicial da bebida ácida, é a quantidade de base necessária para neutralizar a acidez da solução.

NOGUEIRA; SOUZA; NICOLAU[72], em 2000, avaliaram em um estudo laboratorial a composição química de diferentes cervejas fabricadas no Brasil. Os autores observaram que todas as marcas possuem pH menor que 4,8. Assim, sabendo-se que o pH crítico do esmalte varia de 5,2 a 5,7 e o da dentina varia de 6,0 a 6,5, os autores salientam sobre a capacidade de todas as cervejas analisadas desenvolverem erosão no esmalte e na dentina.

O'SULLIVAN; CURZON[78], em 2000, compararam fluxo salivar, capacidade tampao e quantidade de *Streptococus mutans* contidos na saliva de criancas com erosão dental com o de criancas de um grupo controle e observaram diferenças estatísticas significantes entre os dois grupos. O grupo de crianças com erosão

dental apresentou menores valores de fluxo salivar e a capacidade tampão comparado ao grupo controle.

MOAZZEZ; SMITH; BARLETT[67], em 2000, investigaram a relação entre o consumo de bebidas carbonatadas ácidas e sua relação com erosão dental em adolescentes. Os autores avaliaram, ainda, as diferenças nos valores de pH em diferentes locais da boca após a ingestão das bebidas e também o pH tampão e o fluxo salivar. Foram avaliados 11 pacientes com erosão dental e 10 pacientes de um grupo controle. Foram preenchidos questionários com perguntas referentes à maneira, quantidade e freqüência de ingestão de bebidas ácidas. Para a aferição dos valores de pH intra-oral, foram utilizados eletrodos colocados em diferentes regiões. Os resultados mostraram que os pacientes com lesões erosivas apresentam uma maior porcentagem de ingestão de bebidas ácidas comparados aos do grupo controle. Não foram observadas diferenças estatísticas significantes entre os valores de pH tampão e fluxo salivar entre os diferentes grupos. Os autores observaram que, nos pacientes que apresentavam erosão dental, o pH na região vestibular dos primeiros molares permanecia baixo por um longo tempo após a ingestão das bebidas, assim, acreditam que esse fato tenha relação com a permanência por um período prolongado do líquido na cavidade oral.

MEURMAN; VESTERINEN[62], em 2000, avaliaram, *in vitro*, o potencial erosivo de bebidas ácidas no esmalte. Os autores utilizaram 30 blocos de esmalte humanos que foram imersos em 4 diferentes tipos de bebidas ácidas (vinho Soave Bolla, Karahvihedelmaviini, Late Harvest e Sangue de Toro). Os resultados mostraram que todos os vinhos testados causaram erosão dental após o tempo de 30 minutos, porém, somente o vinho seco Soave Bolla apresentou capacidade erosiva após o tempo de imersão de 15 minutos. Os autores salientam que, apesar da capacidade erosiva demonstrada, os resultados dos trabalhos *in vitro* devem ser analisados com cuidado pois, na ausência da saliva, a capacidade desmineralizante das soluções tende a ser maior. Clinicamente, a presença da capacidade remineralizante da saliva tende a diminuir o processo erosivo. Os autores salientam a severidade dos danos aos tecidos mineralizados dentais que as bebidas acidas alcoólicas podem produzir.

KUNZEL; CRUZ; FISCHER[48], em 2000, avaliaram a prevalência de erosão dental em crianças cubanas que apresentavam excesso de consumo de laranja. Os resultados demonstraram uma grande prevalência de lesões erosivas na região

palatina dos incisivos superiores. Os autores ressaltam que esse aumento na prevalência de lesões erosivas se deve ao grande consumo de laranjas pelas crianças (6 laranjas por dia) e pela maneira como a fruta é ingerida, pois as crianças apresentavam o hábito de morder e comer parte da casca.

RICHADS; BROFELDT[87], em 2000, avaliaram o desgaste dentário em pacientes que apresentavam o hábito de ingerir metanfetamina. Os autores avaliaram 43 pacientes em um hospital especializado no atendimento a pacientes consumidores de drogas. Os pacientes que consumiam regularmente anfetamina apresentaram uma maior prevalência de desgaste dentário. Dentre esses pacientes, os que faziam o consumo por via oral apresentaram uma maior prevalência de desgaste dentário comparados aos que injetavam a droga. Os autores salientam, ainda, que os consumidores de amfetamina geralmente apresentavam uma deficiência na qualidade da higiena oral, um aumento no consumo de carboidratos e uma diminuição no fluxo salivar, fenômenos esses que contribuem para o aumento da prevalência de desgaste dentário.

HUGHES at al.[42], em 2000, imergiram, durante 10 minutos, 5 espécimes de esmalte humano em cada uma das seguintes soluções: ácido lático, cítrico ou maleico, em diferentes concentrações de pH, e mediram o desgaste pelo perfil. Os resultados demonstraram que tanto o pH quanto a concentração ácida são relevantes para a oconcorrência da erosão; quanto menor o pH e maior a concentração ácida, maior foi a erosão produzida. O ácido lático em baixos valores de pH foi mais erosivo, e o ácido maleico foi o menos erosivo em altos valores de pH. O mesmo grupo de pesquisadores utilizando a mesma metodologia, mas com um tempo de 30 minutos de imersão, compararam a ação de soluções de ácido cítrico, clorídrico ou fosfórico. O ácido fosfórico, com valores de pH semelhante ao dos outros ácidos, produziu menor erosão. Sugeriu-se que as bebidas do tipo cola, que normalmente contêm 0,1% de ácido fosfórico, podem ser menos erosivas do que as bebidas à base de ácido cítrico. Além disto, as soluções de ácido cítrico apresentaram maior capacidade tampão, o que potencialmente aumenta a taxa de erosão em relação às bebidas de cola.

YOSHIDA et al.[109], em 2001, avaliaram as características de diferentes ácidos no processo de desmineralização do esmalte. Os autores testaram os ácidos maleico, oxálico, cítrico, polialcenóico, poliacrílico e lático. Os níveis de

descalcificação da hidroxiapatita diminuiu na sequinte ordem: ácido maleico> ácido cítrico> ácido lático> ácido poliacrílico> ácido polialcenóico> ácido oxálico. Os autores salientam que o pKa do ácido talvez não seja o fator mais importante para determinar a capacidade de desmineralização, pois, o pKa do ácido oxálico aferido era de 0,6 e do ácido maleico era de 0,9.

GANSS; KLIMEK; GIESE[31], em 2001, investigaram a prevalência e a incidência de lesões erosivas em crianças e adolescentes. Foram avaliados 1000 pacientes e os resultados demonstraram que, na dentição decídua, 26,4% dos indivíduos não possuíam lesões, sendo que 70,6% possuíam pelo menos um dente com lesão. Na dentição permanente, 11,6% dos pacientes possuíam pelo menos um dente com lesão. Os autores salientam que indivíduos que possuem lesões erosivas nos dentes decíduos têm uma maior probabilidade de apresentarem as mesmas também na dentição permanente.

WEST; HUGHES; ADDY[105], em 2001, avaliaram o efeito do pH de diferentes ácidos nas lesões erosivas de dentina e no esmalte. Os resultados mostraram que o ácido cítrico evidenciou uma maior capacidade erosiva após as mudanças de pH comparado com o ácido fosfórico e o ácido hidroclorídrico. Os autores salientam, ainda, que é difícil determinar quais características ácidas são mais importantes: pH, titulação do ácido (volume de base necessária para neutralizar o ácido), constante de dissociação (facilidade com que os H+ são liberados do ácido), capacidade tampão, temperatura e potencial de quelação.

SUNDARAM; BARTLETT[101], em 2001, preconizaram medidas preventivas para pacientes com bulimia nervosa os quais apresentavam erosão dental. Os autores salientam a importância de medidas como: aplicação de fluoretos, estimulação salivar com goma de mascar, ingestão regular de queijos, antiácidos, enxaguatórios bucais e agentes adesivos dentinários como ações contra o desenvolvimento das lesões de erosão dental. Os autores ressaltam a importância de medidas preventivas pois geralmente os pacientes bulímicos necessitam de anos de tratamento.

BRUNTON; HUSSAIN[21], em 2001, estudaram a possibilidade de o chá preto e o chá de ervas serem capazes de promover a erosão dentaria. Um outro objetivo dos autores foi investigar se o chá de ervas do tipo testado promovia erosão nos tecidos duros dentários em menor ou maior extensão que o chá preto convencional.

Três grupos de 21 dentes foram expostos ao chá preto convencional (grupo A), a um chá de ervas (B) e a água (C) como grupo controle. Traços de porfilometria seqüencial foram realizados nas amostras e o grau de perda de esmalte foi calculado pela disparidade entre os traços antes e depois da exposição. Tanto o chá preto convencional quanto os chás de ervas resultaram em perda de estrutura dentaria. A perda superficial resultante da exposição ao chá de ervas, entretanto, foi significantemente maior que aquela resultante do chá preto e da água. Concluiu-se que o chá de ervas e o chá preto promovem erosão dentária, porém o efeito erosivo do chá de ervas foi 5 vezes mais severo que o do chá preto. Os efeitos cumulativos do consumo regular do chá de ervas parece ter efeito clínico significante.

MJOR et al.[65], em 2001, avaliaram as mudanças no complexo dentinopulpar em dentes com desgaste dentário. Os autores observaram uma hipermineralização da dentina exposta. A dentina hiperestésica apresentava uma média de 75% dos túbulos dentinários abertos, já a dentina não hiperestésica apresentava uma média de 25% dos túbulos dentinários abertos.

PARRY et al.[80], em 2001, em um estudo laboratorial, avaliaram o efeito de diferentes águas minerais no esmalte. Os autores observaram que a água mineral natural possui baixo poder erosivo ao esmalte, porém as águas minerais gaseificadas e as aromatizadas possuem capacidade de erodir o esmalte. Salientam que, geralmente, essas águas possuem ácido cítrico, que causa uma diminuição no pH final da mesma. Salientam, também, que águas minerais de todo o mundo possuem composições diferentes e de acordo com a composição e o conteúdo iônico de cada água pode-se se determinar o seu potencial erosivo.

HAMMADEH; REES[36], em 2001, realizaram um estudo para avaliar a solubilidade do esmalte cervical e oclusal. Os autores observaram que não houve diferença entre a solubilidade do esmalte da região cervical e oclusal. Os autores salientam que o conteúdo mineral do esmalte cervical aumenta após a erupção do dente onde a saliva e o fluido crevicular são fontes de minerais.

YOUNG et al.[110], em 2001, reportaram síndromes com disfunção salivares. Os autores relataram casos clínicos de pacientes com Síndrome de Sjogren's, Rubéola congênita, Síndrome de Prader-Willi e Disfunção congênita da glândula salivar maior. Todas as síndromes descritas apresentavam disfunções salivares com xerostomia e lesões erosivas dentais. Os autores salientam a importância do diagnóstico preciso dessas síndromes e das conseqüentes LDNC.

LINNETT et al.[54], em 2002, realizaram um estudo avaliando a prevalência de lesões erosivas em pacientes com refluxo gastroesofágico. Os autores avaliaram que os pacientes com refluxo gastroesofágico apresentavam uma maior prevalência de lesões erosivas comparado com o grupo controle. Os autores salientam a importância de medidas preventivas para pacientes com refluxo gastroesofágico.

SIRIMAHARAJ; BREARLEY MESSER; MORGAN[96], em 2002, realizaram um trabalho avaliando a correlação entre dieta ácida e lesões erosivas. Foram realizados questionários e exames clínicos, e os resultados demonstraram que não houve correlação entre a freqüência de bebidas esportivas ácidas e erosão dental. Porém foi observada uma correlação entre lesões erosivas e a frequência de ingestão de suco de laranja.

PRIETSCH; SOUZA; GOMES[84], em 2002, apresentaram um caso clínico em um paciente que apresentava lesões erosivas no esmalte induzida pelo consumo excessivo de Coca-Cola. O paciente relatava um consumo diário de 2 a 4 litros do refrigerante, e os autores salientaram, ainda, a importância da maneira como o refrigerante era consumido. O paciente mantinha o refrigerante por longo tempo na boca antes de engolir, assim, os autores concluíram, assim, que o poder erosivo da bebida ácida era multiplicado.

LARSEN; RICHARDS[51] avaliaram, em 2002, a capacidade do fluoreto de cálcio em prevenir o desenvolvimento de lesões erosivas quando adicionado a bebidas ácidas. Os autores adicionaram CaF_2 a bebidas ácidas e avaliaram a capacidade erosiva das soluções com CaF_2. Foi observado que a adição de CaF2 a bebidas ácidas diminui a capacidade das mesmas em produzir lesões de erosão dental no esmalte, principalmente nas bebidas com pH acima de 3. Já em bebidas ácidas, com pH abaixo de 3, a adição de CaF_2 não foi capaz de diminuir a capacidade erosiva.

JOHANSSON; LINGSTROM; BIRKHED[46], em 2002, realizaram um estudo analisando 95 homens sauditas comparando fatores potencialmente relacionados à ocorrência de erosão dental em grupos com alta e baixa incidência desse tipo de lesão. Foram estudados dois grupos distintos, um grupo com alta taxa de lesões erosivas e um grupo com baixa taxa de lesões erosivas dentais. Fatores como método de ingestão de bebidas ácidas, consumo de bebidas à base de cola, variações do pH, topografia da placa bacteriana e variações salivares foram analisadas. Os autores concluíram que quanto maior o consumo de bebidas à base

de cola, quanto mais tempo ela ficar em contato com os dentes, quanto menor for a espessura da película dental e quanto menor a quantidade de uréia na saliva, maior o potencial de desenvolvimento de lesões erosivas dentais. Porém, não foram encontradas diferenças estatísticas significantes entre os grupos com relação ao fluxo salivar e à capacidade tampão da saliva.

VALENA; YOUNG[104], em 2002, avaliaram os padrões de desgaste dentário em pacientes bulímicos e pacientes com regurgitações ácidas crônicas. Foram realizados exames em pacientes da Universidade de Queensland. Trinta pacientes que não apresentavam sintomas de distúrbios gastroesofágicos foram avaliados em um grupo controle. Trinta pacientes foram avaliados também em um outro grupo de pacientes que apresentavam sintomas de bulimia e de regurgitações ácidas. Os autores observaram que, no grupo controle, houve uma prevalência de lesões de atrição na incisal dos dentes anteriores. No grupo com sintomas de distúrbios gastroesofágicos, foram observadas lesões erosivas na região incisal dos dentes anteriores.

MATHEW; CASAMASSIMO; HAYES[59], em 2002, avaliaram a relação entre o consumo de bebidas ácidas energéticas em adolescentes esportistas em Columbus (EUA) e a presença de lesões de erosão dental. Foram avaliados 304 atletas da Universidade de Columbus através de um exame clínico e a realização de um questionário. Os resultados mostraram que não houve uma associação entre erosão dental e o consumo de bebidas ácidas energéticas, a quantidade e a freqüência do consumo e o tempo em que essas bebidas são ingeridas. Dos 304 atletas avaliados, 279 consumiam com freqüência bebidas ácidas energéticas e, desses, 64% não possuíam lesões erosivas e 36% possuíam. Vinte e cinco atletas não consumiam bebidas ácidas energéticas, sendo que 60% não possuíam lesões e 40% possuíam lesões erosivas dentais. Os autores observaram uma porcentagem de 36,5% de pacientes com lesões erosivas e 64,5% não apresentavam lesões. Porém, foi observada uma associação entre erosão dental e a ingestão de suplementos alimentares, doenças sistêmicas, dentifrício branqueador e raça. Os negros apresentaram uma porcentagem de erosão dental inferior aos de outras raças.

AL-DLAIGAN; SHAW; SMITH[1], em 2002, avaliaram a relação entre asma e erosão dental. Foram avaliados 3 grupos; grupo controle (pacientes aleatoriamente escolhidos na Faculdade de Birmingham), grupo com crianças asmáticas e grupo

com crianças que apresentavam erosão dental. Os autores avaliaram que a prevalência de erosão dental foi maior nos grupos de pacientes com asma e que apresentavam erosão dental comparada com o grupo controle. Não foram observadas diferenças estatísticas significantes entre os três grupos com relação ao pH tampão da saliva e o fluxo salivar. Os autores salientaram, ainda, que os pacientes portadores de asma tendem a apresentar uma maior prevalência de lesões de erosão dental.

ARNADÓTTIR; SAEMUNDSSON; HOLBROOK[3], em 2003, avaliaram a prevalência de erosão dental em adolescentes irlandeses com relação à dieta e ao estilo de vida. Os autores realizaram questionários e exames clínicos com os adolescentes e verificaram a prevalência de lesões erosivas não cariosas. Os resultados demonstraram pouca correlação entre consumo de bebidas ácidas e lesões erosivas. Os autores salientam sobre a dificuldade de se obterem dados com a relação de questionários com respostas simples, preconizam questionários amplos com respostas de como a bebida ácida é ingerida, quanto tempo ela fica na boca, se escova o dente após a ingestão da bebida ácida, etc. Ressaltam que não houve correlação entre consumo de bebidas ácidas e lesões erosivas, também devido ao fato de que o consumo dessas bebidas foi mais ou menos homogêneo dentro da população estudada, o que dificultou o possível aparecimento da associação. Com relação ainda sobre a baixa prevalência de lesões erosivas não cariosas, os autores salientam sobre o papel do tempo no desenvolvimento dessas lesões, acreditam que o desenvolvimento das mesmas ocorre após a somatória de estímulos que necessitam de tempo.

PHELAN; REES[81], em 2003, avaliaram, em um estudo laboratorial, o potencial erosivo de chás no esmalte. Os autores testaram vários tipos de chás além do suco de laranja e o chá preto tradicional. O pH do chá de camomila e do chá preto foi de 7,1 e 5,7 respectivamente. O pH dos chás de frutas foram todos abaixo de 4, assim os autores salientam o poder desses chás de frutas em causar erosão no esmalte.

MAHONEY; KILPATRICK[57], em 2003, em um estudo de revisão, definem as diferentes causas de lesões dentárias não cariosas. Salientam as principais causas das lesões erosivas e realizam uma revisão bibliográfica sobre os principais

trabalhos que avaliam a prevalência em estudos clínicos das lesões de erosão dental.

MYKLEBUST et al.[70], em 2003, avaliaram em recrutas Noruegueses, no período de 1990 a 1999, se a dieta ácida, distúrbios gastroesofágicos e hábitos comportamentais teriam possíveis relações com a prevalência de lesões erosivas. Os resultados demonstraram que houve um aumento na prevalência de ingestão de bebidas ácidas do ano de 1990 para 1999, assim, salientam que o aumento da freqüência de erosão dental pode ser esperado. Os autores demonstraram também um baixa prevalência de problemas gástricos e de vômitos freqüentes nos recrutas Noruegueses, tanto em 1990 como em 1999.

BARRON et al.[9], em 2003, realizaram uma revisão da literatura sobre lesões dentárias erosivas e refluxo gastroesofágico. Os autores salientam a importância do tratamento multidisciplinar para os pacientes com problemas gastroesofágicos.

PRATI et al.[83], em 2003, avaliaram a morfologia e a permeabilidade da dentina após o desafio erosivo com bebidas ácidas. Os autores utilizaram bebidas à base de cola, suco de laranja, vinho branco e vinagre sobre a dentina. Os resultados demonstraram que todas as bebidas testadas foram capazes de alterar significativamente a *smear layer* com a abertura dos túbulos dentinários, remoção dos *smear plugs*, aumento do diâmetro dos túbulos, remoção da dentina intertubular e exposição das fibras colágenas.

NUNN et al.[73], em 2003, avaliaram a prevalência de erosão dental em jovens do Reino Unido. O objetivo do trabalho foi avaliar a prevalência de erosão dental e investigar a relação entre erosão e sua possível associação com fatores de risco. Foram realizados exames clínicos e questionários específicos. Os resultados mostraram que houve um aumento na prevalência de erosão dental com o aumento da idade. Os números mostraram pouca correlação entre lesões erosivas com dieta ácida. Houve uma baixa porcentagem de jovens com doenças sistêmicas. Os autores observaram uma pequena associação entre erosão dental e sintomas de refluxo gastroesofágico e variáveis sócio-demográficas como região domiciliar, classe social e recebimento ou não de benefícios sociais.

BARBOUR et al.[8], em 2003, avaliaram o grau de dissolução do esmalte em função do grau de concentração de cálcio e fosfato e o grau de saturação com respeito à hidroxiapatita. Os autores demonstraram que o aumento da concentração de cálcio e fosfato das bebidas ácidas reduz o potencial erosivo das mesmas ao

esmalte e concluem que a adição de cálcio é mais importante que a adição de fosfato.

ATTIN et al.[5], em 2003, avaliaram e concluíram que a modificação do ácido cítrico com a adição de cálcio, fósforo e fluoretos exerceu uma significante proteção contra o desenvolvimento de lesões erosivas dentais.

HOOPER et al.[41], em 2004, avaliaram o potencial erosivo de bebidas ácidas no esmalte. Foram avaliadas diferentes bebidas consumidas por 18 indivíduos. Os autores observaram que as bebidas com adição de cálcio apresentaram pouco poder erosivo ao esmalte, assim, preconizam a adição de cálcio, com um ajuste apropriado do pH, nas bebidas ácidas energéticas com o objetivo de diminuir o potencial erosivo das mesmas.

BORCIC et al.[17], em 2004, avaliaram a prevalência de lesões cervicais não cariosas na dentição permanente. Foram avaliados 18555 dentes da população de Rijeka na Croácia. Os resultados demonstraram que os dentes com maior porcentagem de LCNC foram os pré-molares inferiores. Os autores concluíram, ainda, que a prevalência e a severidade das lesões aumentam com o decorrer da idade.

HOOPER et al.[41], em 2004, realizaram um estudo que envolveu 18 voluntários, e bebidas, de uma formulação típica contendo cálcio e maltodextrose (teste), dois isotônicos esportivos contendo açúcar e a água como grupo controle negativo. Durante cada período de estudo de 15 dias, os voluntários usaram um dispositivo palatino removível com dois espécimes de esmalte bovino, que era embebido em 250ml de das bebidas durante 10 minutos 4 vezes ao dia. A perda de esmalte dentário foi mensurada nos dias 5,10 e 15 por meio de porfilometria por contato. Pouca erosão pode ser observada para o grupo teste, para a bebida com cálcio e para a água; e diferenças entre o grupo controle e o grupo teste só se tornaram significantes no 15^{o} dia. O grupo controle positivo produziu erosão dentária progressiva ao longo do tempo e significantemente maior que o grupo teste ou o grupo controle negativo para todos os períodos de tempo. Pode-se verificar que a tecnologia de adicionar cálcio com o adequado ajuste do pH, que tem sido utilizada para os refrigerantes e bebidas carbonatadas com finalidade de reduzir seu potencial erosivo, pode, sim, ser aplicada aos isotônicos esportivos com a mesma finalidade.

DUGMORE; ROCK[25], em 2004, avaliaram os fatores associados com a erosão dental através de um estudo clínico. Foram realizados exames clínicos e questionários em uma população de 1753 crianças. Os autores observaram que não houve correlação entre erosão dental e asma, consumo de frutas cítricas, consumo de vinagres, chocolates, café, chá e molho de tomate. Porém, os autores observaram uma correlação positiva entre lesões erosivas e consumo de bebidas carbonatadas. Os autores salientam que a prevalência de erosão aumenta significativamente em pacientes que consumiam bebidas carbonatadas 4 vezes ou mais por dia. Salientam que pacientes que consomem bebidas ácidas mais de 3 vezes por dia têm um aumento considerável no risco de se desenvolver lesões erosivas.

WILLUMSEN; GRAUGAARD[106], em 2005, avaliaram, através de exames clínicos e questionários, erosão dental e nível de comunicação entre os profissionais e pacientes com desordens gastroesofágicas. Os autores observaram que não é simples correlacionar desordens alimentares e severidade de lesões erosivas dentais. Salientaram que quando se utiliza a metodologia de questionários, o número de pacientes que relatam desordens dessa natureza é de 5 a 10 vezes menor do que o número de pacientes que realmente apresentam a doença, pois aqueles que possuem esse tipo de doença não se sentem à vontade para comentar sobre o assunto. Resaltam que a prevalência de pacientes com bulimia nervosa é de 1 a 2% das mulheres de 16 a 35 anos e 0,7% para anorexia nervosa.

SHELLIS et al.[95], em 2005, avaliaram a relação entre erosão do esmalte e volume da quantidade de bebida ácida. Os autores concluíram que o poder erosivo das bebidas ácidas aumenta com o aumento do volume e com o aumento da velocidade com que a bebida é ingerida e salientam que, com a utilização de canudos, a erosão dental seria menor, pois direciona o líquido longe dos dentes.

BARTLETT; SHAH[11], em 2006, realizaram um amplo estudo de revisão da literatura sobre lesões cervicais não cariosas e o papel da erosão, abfração e abrasão. Os autores concluíram que o desgaste dentário é uma conseqüência universal do passar da idade. Salientam sobre a dificuldade de se diagnosticarem níveis patológicos de desgaste dentário e consideram que, geralmente, esses desgaste são oriundos de processos abrasivos, erosivos e de atrição. Preconizam que é difícil selecionar especificamente uma etiologia. Acreditam que existe um forte

suporte científico de que processos erosivos e abrasivos têm importante papel no desenvolvimento de LNC na região cervical. A rigor, descrevem que há pouco embasamento científico com relação ao papel da abfração no desenvolvimento das lesões cervicais não cariosas, pois existem poucos trabalhos clínicos que mostram essa correlação.

BORCIC et al.[18], em 2005, avaliaram através de um estudo de elemento finito a formação de lesões cervicais em oclusão normal e mal-oclusão. Os autores observaram que, teoricamente, cargas laterais em mal-oclusão geram tensão na região cervical com separação da união entre esmalte e dentina e, consequentemente, o desenvolvimento das lesões nessa região do dente.

HANNIG et al.[37], em 2005, avaliaram o potencial erosivo de diferentes ácidos no esmalte bovino. Os autores avaliaram o ácido cítrico, oxálico, clorídrico, acético, lático, maleico, tartárico e fosfórico. Os resultados demonstraram que o ácido clorídrico e o ácido maleico possuem menor potencial erosivo. O ácido lático apresentou a maior capacidade erosiva ao esmalte. Os autores concluíram que, em curtos períodos de exposição, o pH e o tipo do ácido são mais importantes que a titulação do ácido para determinar o potencial erosivo.

ATTIN et al.[6], em 2005, avaliaram a ação erosiva de bebidas ácidas erosivas ao esmalte dental. Os autores utilizaram 144 incisivos bovinos que sofreram tratamentos com Coca-Cola, Sprite, Sprite light, suco de laranja, que foram adicionados com cálcio e fosfato. Os resultados mostraram que o poder erosivo do suco de laranja e da Sprite foi significativamente maior que das outras bebidas. Todas as bebidas apresentaram significante redução do poder erosivo quando foram adicionados cálcio e fosfato à solução. Os autores preconizam a adição de cálcio e fosfato com o objetivo de diminuir o poder erosivo das bebidas ácidas.

MOAZZEZ; ANGGIANSAH; BARTLETT[66], em 2005, avaliaram a associação entre refluxo gastroesofágico com desgaste dentário palatino. Os autores avaliaram 31 pacientes com refluxo e 7 pacientes de um grupo controle. Os autores monitoraram o pH esofágico de todos os pacientes. Os resultados demonstraram que os pacientes que apresentavam sintomas de refluxo gastroesofágico, principalmente durante a noite, apresentavam uma maior capacidade de desenvolver lesões erosivas.

HARA et al.[38], em 2005, avaliaram a influência da matriz orgânica da dentina no processo erosivo. Os autores utilizaram uma solução de ácido cítrico a 1% em discos de dentina bovina. Os resultados mostraram que a matriz orgânica pode ter um importante papel protetor contra o desenvolvimento de lesões erosivas na dentina. Os autores salientam, ainda, que a matriz orgânica desmineralizada da dentina erodida deve ser protegida contra remoção química e mecânica para reduzir a progressiva desmineralização dos episódios erosivos.

RESS; LOYN; MCANDREW[85], em 2005, realizaram um estudo *in vitro* para verificar o potencial erosivo de 5 bebidas ácidas no esmalte. Os autores utilizaram os energéticos Lucozade Sport Orange, Lucozade Hydroactive citrus fruit, Lucozade Sport Mixed Berry, Lucozade Sport Mixed Citrus, Powered Ice Storm, água e o suco de laranja Tropicana. Foram avaliados o pH, a quantidade de base necessária para neutralizar as bebidas ácidas e o potencial erosivo de cada solução. Todas as bebidas apresentaram capacidade erosiva no esmalte, porém as bebidas que necessitavam de uma maior quantidade de base para a sua neutralização foram as que apresentaram maior capacidade erosiva.

CHEUNG et al.[24], em 2006, avaliaram o potencial da placa dental em proteger o esmalte contra o desenvolvimento de lesões de erosão dental. Os autores utilizaram HCl a 0,06M e vinho branco durante 600 e 1500 minutos, respectivamente, no esmalte. Os resultados demonstraram que a película dental é capaz de proteger o esmalte dental contra o desenvolvimento de lesões de erosão dental, porém os mesmos resultados não foram observados com relação à proteção à dentina e ao cemento.

Em 2005, FRYDRYCH; DAVIES; MCDERMOTT[30] realizaram uma revisão da literatura avaliando os trabalhos que correlacionaram desordens alimentares e lesões bucais. Os autores salientaram sobre as principais causas das desordens alimentares na cavidade bucal. Lesões erosivas dentais, lesões na mucosa bucal, lesões periodontais e alterações nas glândulas salivares foram as principais alterações bucais observadas pelos autores em pacientes com desordens alimentares.

ESTAFAN et al.[28], em 2005, realizaram um estudo clínico para avaliar a correlação entre lesões cervicais não cariosas e desgaste oclusal. Os autores avaliaram 299 pacientes que foram moldados e avaliados por 2 examinadores. Os autores concluíram que não houve correlação entre lesões cervicais não cariosas e

facetas de desgate oclusal, contatos posteriores excursivos, presença e extensão de restaurações e classes I, II e III de Angle.

Em 2006, RIOS et al.[88] avaliaram o efeito da estimulação salivar sobre o processo erosivo no esmalte bovino e humano. Os autores realizaram um estudo *in situ* e observaram que a estimulação salivar depois do ataque erosivo ou erosivo/ abrasivo pode diminuir o desgaste dentário. O esmalte humano apresentou maiores valores de microdureza e menor desgaste comparado ao esmalte bovino. Os dados sugeriram que a estimulação salivar após o ataque erosivo ou erosivo/abrasivo reduziu o desgaste dental.

JENSDOTTIR et al.[45], em 2006, avaliaram o potencial erosivo de dez diferentes sucos de laranja e dez diferentes bebidas à base de cola. Os autores observaram que, nos primeiros minutos de exposição do esmalte às bebidas ácidas, o pH da solução ácida é mais importante do que a titulação do ácido. Os autores salientam que a titulação do ácido seria mais importante após alguns minutos após a exposição. A titulação do ácido seria mais importante para aqueles pacientes com baixo fluxo salivar e com pacientes com hábitos especiais durante a ingestão do ácido. Os resultados demonstraram, também, que as bebidas à base de cola apresentaram uma maior capacidade erosiva inicial devido ao baixo pH dessas bebidas.

MASEKI; TANAKA[58], em 2006, realizaram um trabalho avaliando a simetria entre LCNC em caninos e pré-molares. Foram avaliados 129 dentes usando-se fotografias e escaneamento tridimensional. Os autores concluíram que as forças oclusais de tração na região cervical exercem fundamental importância no processo etiológico das lesões cervicais não cariosas. Em adição, relatam que não houve relação entre lesões cervicais não cariosas e desgaste nas cúspides tanto dos molares quanto dos caninos.

FAYE et al.[29], em 2006, avaliaram a prevalência de lesões cervicais não cariosas em pacientes com hanseníase, os quais nunca tinham escovado os dentes. Os autores concluíram que as lesões cervicais não cariosas presentes eram oriundas de cargas oclusais excessivas e ingestão de bebidas ácidas. Os autores salientavam, ainda, a importância da hiposalivação dos pacientes com hanseníase que ingerem com freqüência medicamentos à base de diclofenaco sódico o qual reduz o fluxo salivar.

BUZALAF et al.[22], em 2006, avaliaram em um estudo *in situ*, a efetividade da estimulação salivar sobre a erosão dental em esmalte humano e bovino sujeitos ou não à abrasão. Os autores utilizaram blocos de esmalte bovino e humano que foram submetidos a processos erosivos por 5 minutos em coca-cola 4 vezes por dia. A seguir, os dentes foram abrasionados imediatamente ou depois de 1 hora. Em uma segunda fase do estudo, os procedimentos eram repetidos, porém, após a imersão em coca–cola, os pacientes estimulavam o fluxo salivar mastigando uma goma de mascar por 30 minutos. Os resultados demonstraram que a estimulação salivar após o processo erosivo ou erosivo/ abrasivo reduziu o desgaste dentário e alterações na microdureza superficial.

RESS; LOYN; GILMOUR86 avaliaram, em 2006, a capacidade erosiva de diferentes sucos de laranja. Foram avaliados o pH, a titulação ácida e a capacidade erosiva ao esmalte. Todos os sucos apresentaram capacidade de erodir o esmalte, porém o suco de laranja com menor conteúdo de ácido cítrico apresentou uma menor capacidade erosiva quando comparado com os sucos naturais. Os autores salientam a importância de se realizarem estudos clínicos para que sejam validados os resultados laboratoriais.

TELLES; PEGORARO; PEREIRA[102], em 2006, realizaram um estudo clínico em estudantes de odontologia onde verificaram a correlação entre lesões cervicais não cariosas e facetas de desgaste. Os autores observaram que houve uma correlação entre dentes com facetas de desgaste e lesões cervicais não cariosas. Os resultados demonstraram que 86,7% dos dentes com lesões cervicais não cariosas apresentavam facetas de desgaste.

3 Proposição

3 Proposição

O objetivo geral do presente trabalho é detectar, em grupo amostral específico, composto por estudantes da Faculdade de Odontologia de Bauru, a prevalência de LNC de provável etiologia erosiva de origem intrínseca ou extrínseca.

Complementarmente, a presente investigação tem os seguintes objetivos específicos:

- Correlacionar as variações do pH tampão da saliva e do fluxo salivar com a prevalência das LDNC;
- Correlacionar as variações do consumo de frutas cítricas e refrigerantes com a prevalência das LDNC;
- Correlacionar a ocorrência relatada de doenças sistêmicas com a prevalência das LDNC;
- Registrar a relação de dentes com LDNC de etiologia erosiva , que apresentam hiperestesia dentinária.

As hipóteses nulas são:

1- Existe correlação do pH tampão da saliva e o fluxo salivar com a prevalência de LDNC;
2- Existe correlação do consumo de frutas cítricas e de refrigerantes com a prevalência de LDNC;
3- Existe correlação entre doença sistêmica e a prevalência de LDNC.

4 Material e Métodos

4 Material e Métodos

4.1 Grupo amostral

A primeira fase do trabalho foi a composição aleatória de um grupo amostral constituído pelos alunos de graduação matriculados no curso de Odontologia da Faculdade de Odontologia de Bauru, no período de agosto de 2004 a agosto de 2006. O projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Bauru (Ofício nº 169/2004. Aprovado em 23/02/05). Os pacientes foram analisados conforme os tópicos de interesse a serem apresentados adiante, independentes da idade, sexo, classe social e condição bucal.

Calculou-se uma amostragem total de aproximadamente 300 indivíduos para um nível de confiança de 95% (Z=1,96) com precisão (P-p) de 5%. Foram avaliados 260 pacientes (156 do sexo feminino e 104 do sexo masculino) com idade entre 17 a 25 anos. De posse dos dados de cada paciente, a amostra foi analisada e tabulada no programa Microsoft Office Excel. A análise estatística foi realizada utilizando-se o programa estatístico Sigma Stat, sendo que as variáveis foram pareadas e submetidas ao teste Chi-Quadrado de Pearson, com nível de significância de 5%. Realizou-se, também, uma análise descritiva dos resultados comparando-se os dados nas diferentes condições estudadas.

Os pacientes responderam a um questionário envolvendo tópicos relacionados com hábitos de higiene bucal, hábitos alimentares, condições sistêmicas e psicológicas e condições bucais (Quadro 1). Esse questionário foi utilizado como referência para o diagnóstico presumido das etiologias das lesões.

4.2 Exame clínico, registro e classificação das lesões

Cada indivíduo foi submetido a um exame clínico para verificar a presença de lesões dentárias não cariosas e suas características. O exame foi realizado utilizando-se isolamento relativo com o auxílio de sonda clínica nº 5 (DUFLEX) e espelhos clínicos intra-orais (DUFLEX) (Figura 1-A). Foram examinadas todas as faces de todos os dentes da arcada dentária de cada estudante (Figura 1-B). Foram consideradas LDNC somente aquelas lesões visualmente detectadas ao exame clínico. Não foi realizada profilaxia antes do exame clínico devido, principalmente, à

boa qualidade de higiene bucal do grupo amostral avaliado. Para a classificação da profundidade das lesões, utilizaram-se os índices utilizados por AZEVEDO[7], em 1994, adaptados para o presente trabalho. As LNC foram classificadas em superficiais (lesão superficial sem exposição de dentina), médias (lesão localizada com exposição de menos de 1/3 da espessura da dentina) e profundas (lesão generalizada envolvendo mais de 1/3 da espessura da dentina).

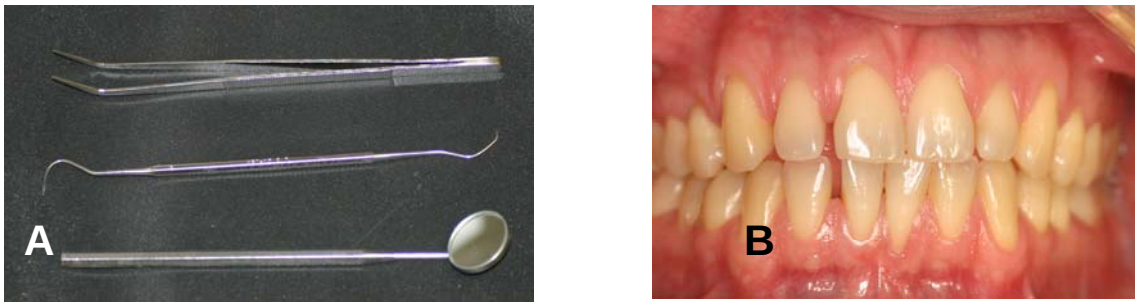

Figura 1 - A) Instrumentos utilizados para o exame clínico (pinça, espelho clínico e explorador nº 5). B) Exemplo da condição bucal da maioria dos pacientes e a visualização das lesões..

4.3 Questionário de referência para diagnóstico

Como descrito anteriormente, os pacientes responderam a um questionário envolvendo diferentes tópicos. Devido à complexa etiologia das LNC, a única forma de se supor a sua etiologia é eliminando outras possibilidades, por isso foi desenvolvido um questionário amplo e completo.

Com relação aos dados obtidos, após as perguntas inerentes ao consumo de refrigerantes e frutas cítricas, optou-se pela simples divisão em indivíduos que praticam ou não tal dieta. Outros trabalhos que utilizaram a mesma metodologia subdividem, ainda, em subgrupos de acordo com o número de vezes de ingestão por um determinado período de tempo[10,67]. No presente trabalho, com o objetivo de se utilizar o mesmo teste estatístico para todos os fatores avaliados, dividimos os indivíduos de acordo com o consumo ou não de alimentos ou bebidas ácidas. Porém, para uma quantificação dos diferentes índices de consumo dentro da amostra, foram utilizados os índices preconizados por AL'DLAIGAN, SHAW, SMITH[1], que dividem a quantidade de ingestão de bebidas acidas em 4 grupos: não

consumiam, baixo consumo (1-7 vezes por semana), médio consumo (8-21 vezes por semana) e alto consumo (22 vezes ou mais por semana).

Já para a pergunta inerente à presença ou não de doenças sistêmicas, optou-se também pela simples divisão em indivíduos que apresentavam ou não as doenças descritas. Somente foram identificados como portadores de doenças sistêmicas aqueles indivíduos que, após a argüição, relatavam sintomas relacionados com as diferentes patologias apontadas no questionário. Assim, a identificação dos pacientes portadores de doenças sistêmicas baseou-se fundamentalmente nos relatos dos pacientes e na constatação pessoal de sinais na cavidade bucal.

Questionário

1. Dados Pessoais
2. Hábitos de Higiene Bucal
3. Hábitos alimentares
4. Condições Sistêmicas
5. Condições Psicológicas
6. Condição Bucal

1- Dados Pessoais

1. **Nome do Paciente**
2. **Idade do Paciente**
3. **Sexo**
4. **Estado Civil**
5. **Cor**
6. **Profissão**
7. **Grau de Instrução**
8. **Local de trabalho**
9. **Endereço**
11. **Telefone**
12. **Data**

2- Hábitos de Higiene Bucal

1. Escova os dentes?
Sim Não Às vezes
2. Que tipo de escova utiliza?
Cerdas duras Cerdas macias Cerdas Médias Desconhece
Elétrica Manual
3. Direção de escovação
Horizontal Vertical Combinada
4. Freqüência de escovação
Uma vez ao dia Duas vezes Três vezes Mais de três Não escova
5. Momento da escovação
Imediatamente após as refeições Algum tempo após Antes de dormir
6. Dentifrício que utiliza (nos últimos 6 meses)
Marca comercial Abrasividade
7. Tempo de substituição da escova
1 mês 3 meses 6 meses 1 ano
8. Usa algum tipo de bochecho?
Sim Não Às vezes
9. Utiliza fio dental?
Sim Não Às vezes Regularmente
10. Utiliza palito para dentes?
Sim Não
11. Higiene Bucal
Ótima Boa Regular Deficiente

3- Hábitos alimentares e sociais

1. Quantas refeições faz ao dia?
1 2 3 4
2. Costuma comer no intervalo entre as refeições?
Sim Não Às vezes
3. Qual a base de sua alimentação diária?
(Anotação dos principais alimentos)

4. Utiliza molhos e temperos habitualmente?
Sim Não
Quais?
5. Consome frutas cítricas?
Sim Não
Laranja Limão Abacaxi Maçã Uvas Outras
Com que freqüência?
1 vez ao dia 2 vezes ao dia Várias vezes ao dia
6. Consome refrigerante?
Sim Não
Qual?
Coca-Cola Pepsi-Cola Sprite Fanta Guaraná
1 vez ao dia 2 vezes ao dia Várias vezes ao dia

7. De que maneira toma os refrigerantes?
Engole de uma vez Sorve(chupa) Usa canudo
8. Consome goma de mascar?
Sim Não

9. Consome café?
Sim Não
Com que freqüência?
1 2 3 4 muitas vezes
10. Consome chá?
Sim Não
De que tipo?
Com que freqüência?
1 2 3 4 muitas vezes
11. Consome bebidas alcoólicas?
Sim Não
De que tipo?
Destilada Fermentada
Com que freqüência?
Eventualmente Freqüentemente Diariamente
Quantidade?
12. Utiliza algum tipo de droga?
Sim Não
Qual?
Com que freqüência?
13. Você fuma?
Sim Não

4- Condições Sistêmicas (Saúde)

1. Sofre de alguma doença?
Sim Não
2. Se positivo, qual (quais)?
Descrever:
Possível relação com problemas sistêmicos ligados à erosão dental
Disturbios gastrointestinais
Síndrome do vômito cíclico (CVS)
Úlcera péptica
Hérnia de hiato
Problemas de mobilidade gástrica
Obstrução intestinal
Gastroenterites
Alergia por alimentos
Distúrbios Metabólicos e Endócrinos
Diabete Melitus ou Insipidus
Deficiências Renais
Hipertireoidismo
Insuficiência Adrenal
Distúrbios Neurológicos e do Sistema Nervoso Central
Neoplasias Intracranianas
Distúrbios Psicológicos ou Psicossomáticos
Síndrome do Vômito Psicogenético
Distúrbios da alimentação
Bulimia
Anorexia Nervosa
Restritiva, por abstinência ou bulímica
Razões ocupacionais
Vômito induzido para perda de peso (jockey, dançarinas e modelos)
3. Toma medicamento?
Quais?

5 - Condições bucais

1. Sente a boca seca com freqüência?
Sim Não
2. Usa ou já usou algum tipo de aparelho intrabucal?
Sim Não Tipo
3. Há quanto tempo?
Recente Anos
4. Tem algum hábito bucal?
Sim Não Às vezes
Apertar os dentes Ranger os dentes Morder a língua Forçar a língua contra os dentes Morder as bochechas Morder os objetos Roer as unhas Morder os lábios Outros
5. Tem dor nos dentes? Quais?
6. Que tipo de dor?
Espontânea Provocada
7. Toma analgésico para dor nos dentes?
Qual Freqüência Efeito
8. Sente que seus dentes se articulam bem?
Sim Não Às vezes
9. Mastiga de um lado só?
10. Já fez tratamento ortodôntico?
11. Você se considera uma pessoa tensa?

6- Análise oclusal

1. **Número de dentes ausentes:**

Quais:

2. Tipo de Oclusão?

Classe I Classe II Classe III

3. Características de desoclusão

Lateralidade

Direita Esquerda

Canino Canino

Grupo Grupo

Grupo parcial Grupo parcial

Protrusão

4. Interferências

Trabalho Balanceio

LD Sim Não - Local LD Sim Não - Local

LE Sim Não - Local LE Sim Não - Local

5. Contatos exagerados, prematuros ou deflectivos

6. Presença de facetas de desgaste

Número de facetas

Localização

7- Lesões dentárias não cariosas

1. Apresenta LDNC?

Sim **Não**

2. Em que região dos dentes e da boca?

Anterior	Posterior
Cervical Vestibular	Cervical Vestibular
Cervical Palatina-Lingual	Cervical Palatina-Lingual
Toda Vestibular	Toda Vestibular
Toda lingual	Toda lingual
Incisal	Oclusal

3. Forma das lesões

Em pires Em cunha Plana Atípica

4. Extensão da lesão com relação à gengiva

Supragengival Subgengival Ao nível gengival

5. Profundidade da lesão

Rasa Média Profunda

6. Sensibilidade das lesões

Sim Não

7. Estímulo desencadeador e grau de sensibilidade

Estímulo

Mecânico Evaporativo

Grau *de sensibilidade:* EAV

8. Condição clínica da lesão

Original Restaurada Restaurada com degradação

Com perda da restauração Com prosseguimento da lesão

9. Idade aproximada da restauração

< 6 meses 6 meses- 1 ano > 1 ano idade aproximada

7- Saliva

1. Fluxo Salivar

Baixo Intermediário

Normal Alto

2. pH tampão da saliva

Baixo Intermediário

Normal

Quadro 1- Questionário preenchido para cada indivíduo da amostra após entrevista e exame clínico.

4.4 Registro da hiperestesia dentinária

Durante o exame clínico, as LDNC detectadas foram submetidas a testes de sensibilidade à evaporação e à pressão táctil. O teste de sensibilidade à pressão táctil foi realizado sondando-se a superfície da lesão com uma sonda clínica nº 5 (DUFLEX) (Figura 2-A). O teste de sensibilidade à evaporação foi realizado com um jato de ar de uma seringa tríplice posicionada perpendicularmente à superfície da lesão durante 5 segundos (Figura 2-B). A pressão padrão das seringas foi de 35 Kgf/cm^2 aferida no manômetro (ARPREX®). Os resultados de ambos os testes foram numericamente quantificados através de dois métodos. Primeiramente, o paciente foi instruído a utilizar uma escala analógica visual (EAV) onde ele apontava, por meio do cursor da escala, a intensidade de dor após a aplicação de cada estímulo em cada lesão (Figura 3-A). A EAV é uma régua dividida em 100 partes iguais e que possibilita, na escala de zero a cem, posicionar o grau de sensibilidade acusado pelo paciente. Essa escala, especialmente desenvolvida para o trabalho, possui duas faces. De um lado, a escala apresenta um triângulo onde o paciente caracterizava, através da movimentação de um cursor, a intensidade da dor. Quanto maior a proximidade do cursor do ângulo reto do triângulo, maior a intensidade dolorosa. Do lado oposto, a escala é numerada de 0 a 10, onde a posição do cursor determinada pelo paciente na figura do triângulo podia ser numericamente quantificada (Figura 3B). Posteriormente, o paciente também quantificava, em números de 0 a 3, a intensidade de dor segundo os parâmetros de hipersensibilidade dentinária propostos por CORONA et al.[23]. Segundo esses parâmetros, o grau 0 representa ausência de sensibilidade; o grau 1 equivale a sensibilidade leve ou suave; o grau 2 apresenta sensibilidade aguda apenas durante a aplicação do estímulo; e o grau 3, que persistia após a remoção do mesmo. Embora não utilizados no presente trabalho, os diferentes graus de sensibilidade foram registrados em um banco de dados dos pacientes com LDNC para viabilizarem futuras observações.

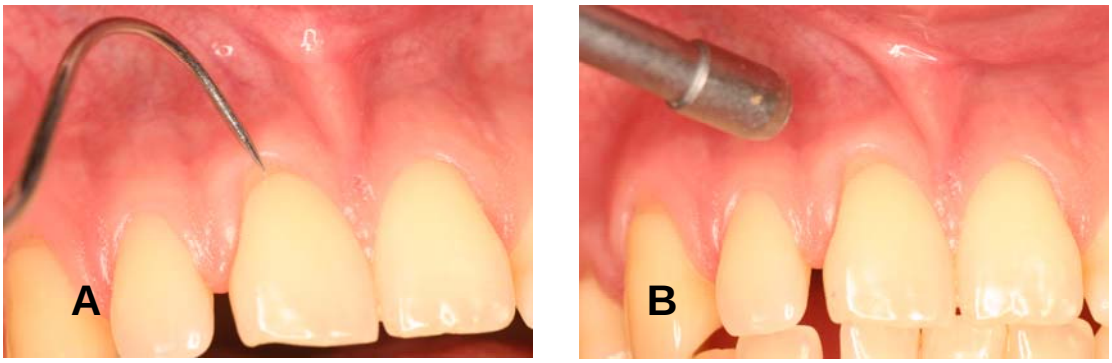

Figura 2 - A) Aplicação do estímulo táctil na superfície da lesão utilizando explorador nº5 (DUFLEX). B) Aplicação do estímulo evaporativo utilizando uma seringa tríplice.

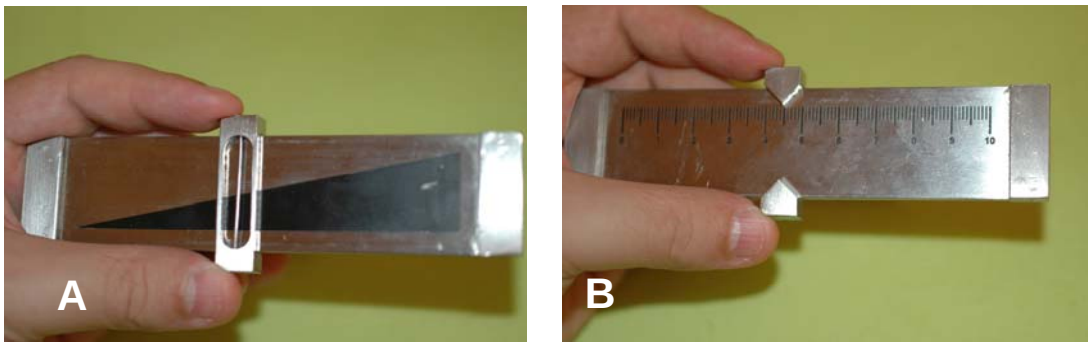

Figura 3 - A) Quantificação pelo paciente da intensidade de dor após a aplicação do estímulo. B) Registro numérico da intensidade dolorosa.

4.2 Análise do fluxo salivar e do pH tampão da saliva

Após o exame clínico, foram realizados testes específicos para se quantificar a velocidade do fluxo salivar e capacidade tampão da saliva, utilizando o Kit Dento-Buff (Inodon®). Esses testes são simples, não requerem procedimentos laboratoriais, podendo ser aplicados em qualquer ambiente, consultório, escola, residência, etc.

O Kit é constituído por um copo graduado coletor de saliva, goma de mascar utilizadas para estimular a secreção salivar, flaconetes de vidro contendo solução de ácido clorídrico a 0,005 M, um vidro âmbar contendo solução indicadora na qual será adicionado o ácido para o cálculo da capacidade tampão e um manual de instruções.

A tomada da amostra de salivas era feita com o paciente sentado e em jejum por 2 horas, após mascar o tablete de goma que acompanha o Kit. Toda saliva acumulada no primeiro minuto era desprezada, deglutida ou expelida. A partir daí, realizava-se a cronometragem do tempo, mantendo o paciente mastigando por 5 minutos. Durante esse período, a saliva era secretada no copo graduado que acompanha o Kit, em intervalos regulares. Pela graduação do copo, o volume total da saliva era registrado e dividido pelo tempo da coleta, obtendo-se um valor de secreção salivar em ml/min. Com os dados, era feita a avaliação do fluxo salivar, obedecendo-se aos valores descritos no Quadro 2.

VELOCIDADE DE SECREÇAO SALIVAR	AVALIAÇAO DO FLUXO
Menor que, 1,0 ml/min	Fluxo salivar baixo
Entre 1,0 a 1,5 ml/min	Fluxo salivar intermediário
Entre 1,6 a 2,3 ml/min	Fluxo salivar normal
Maior ou igual a 2,4 ml/min	Fluxo salivar alto

Quadro 2 - Classificação do fluxo salivar de acordo com valores numéricos.

Aproveitando a mesma amostra da saliva coletada, retirava-se 1,5ml de saliva com o auxílio de uma seringa descartável. Desse volume, 1,0ml era misturado com o ácido clorídrico em flaconetes de vidro. O flaconete era fechado por 10 segundos e, em seguida, aberto e deixado em repouso por 5 a 10 minutos, para eliminação do dióxido de carbono. Decorrido o tempo previsto para repouso, mergulhava-se dentro dos flaconetes fitas indicadoras de pH (ColorpHast® - EMD Chemicals Inc.) de 1 a 10 minutos, que eram, então, comparadas à escala indicadora de pH que acompanha as fitas. Com o número obtido pela cor na escala comparativa, era feita a avaliação da capacidade tampão da saliva, utilizando-se o quadro a seguir (Quadro 3).

NÚMERO	AVALIACÁO DA CAPACIDADE TAMPÃO
Menor que 4,5	Capacidade tampão baixa
Entre 4,5 a 5,5	Capacidade tampão intermediária
Maior que 5,5	Capacidade tampão normal

Quadro 3 - Classificação da capacidade tampão da saliva de acordo com valores numéricos.

5 Resultados e Discussão

5 Resultados e Discussão

5.3 Discussão da metodologia empregada

As LDNC apresentam etiologia multifatorial. Uma revisão dos trabalhos relacionados à etiologia dessas lesões demonstra evidência científica de que os fenômenos de erosão, abrasão e atrição participam desse processo[11]. Apesar de vários trabalhos defenderem a idéia de que forças oclusais da mastigação e da parafunção mastigatória podem levar à degradação das estruturas mineralizadas na região cervical do dente[18,52,58], outros autores defendem a necessidade de um maior suporte científico, baseado em estudos clínicos, para a adoção dessa teoria[11,28,47].

Comparativamente, a maioria dos estudos sobre LDNC são trabalhos laboratoriais e relatos de casos controle[22,84,88]. Entendendo a complexa etiologia dessas lesões e a escassez e a importância de estudos clínicos sobre as mesmas, procurou-se realizar um trabalho abrangendo o máximo de informações possíveis referentes aos diferentes fatores etiológicos. A grande maioria dos trabalhos clínicos sobre LDNC tentam correlacionar a presença das lesões, visualizadas após exame clínico, com dados obtidos após informações colhidas em questionários[3,25,44,55,59,64,73,104,106]. Seguindo o mesmo delineamento metodológico, foram realizados exames clínicos específicos para a determinação da presença ou não das LDNC e o preenchimento de um questionário que abrangia as principais possíveis causas etiológicas das mesmas. Foi idealizado um questionário amplo para uma abrangente coleta de dados. Alguns autores preconizam o preenchimento de questionários amplos com o maior número de dados possíveis para uma posterior correlação com a presença ou não das lesões. Salientam que dados adquiridos após o preenchimento de questionários, com respostas simples, impossibilitam uma possível associação dos mesmos com as lesões detectadas clinicamente[3,64].

Existe certa dificuldade de se comparar estudos sobre a prevalência de LDNC devido a diferenças relacionadas com índices utilizados, superfícies examinadas e critérios para a avaliação e diagnóstico[59,68,74]. Os índices mais utilizados são os preconizados por ECCLES, JENKINS[26], em 1974, GANSS, KLIMEK, GIESE[31], em

2001, e os de SMITH, KNIGTH[97], em 1984. No presente trabalho, utilizaram-se os índices adaptados de AZEVEDO[7], em 1994. As LNC foram classificadas em superficiais (lesão superficial sem exposição de dentina), médias (lesão localizada com exposição de menos de 1/3 da espessura da dentina) e profundas (lesão generalizada envolvendo mais de 1/3 da espessura da dentina). Existem trabalhos como os de TELLES et al.[102], em 2006, que consideraram como lesões dentárias não cariosas na região cervical qualquer superfície que apresentasse uma região retentiva à sonda exploradora. No presente trabalho, foram consideradas apenas aquelas lesões detectáveis ao exame visual.

A eleição dos alunos da graduação da Faculdade de Odontologia de Bauru como amostra a ser avaliada no trabalho fundamentou-se nos princípios já preconizados por outros autores[28] de que, principalmente em trabalhos que avaliam a prevalência de LDNC, quando se utiliza amostra de pacientes com idade avançada, existe uma grande variedade de fatores interagindo e grande dificuldade de comparar várias condições orais e determinar uma direção. Assim, acreditou-se que a faixa etária dos alunos da graduação em odontologia (17 aos 25 anos) era ideal para a realização do trabalho. Aliado a isso, considerou-se que a possível similaridade de hábitos dos alunos seria um fator facilitador para a identificação da etiologia das lesões.

Apesar das críticas de alguns autores sobre a confiabilidade dos dados colhidos após o preenchimento de questionários, os principais trabalhos clínicos que avaliam a prevalência das LDNC em associação com os principais fatores etiológicos utilizam essa metodologia. As principais críticas se referem à incerteza da precisão das respostas. WILLUMSEN; GRAUGAARD[106], em 2005, salientam que o número de pacientes que relatam distúrbios gastroesofágicos é 5 a 10 vezes menor do que realmente existe, pois eles não se sentem à vontade para falar sobre o assunto. A rigor, pode-se dizer que, apesar das limitações do método, este continua sendo o mais apropriado para este tipo de avaliação clínica.

Para os testes relacionados às características salivares, utilizou-se a mesma metodologia adotada pela maioria dos trabalhos que avaliam o fluxo salivar e a capacidade tampão da saliva[1,10,44,67,71,92]. Esses testes se caracterizam pela coleta não invasiva, a qual apresenta resultados com menor desvio-padrão e por ser uma técnica que permite melhor e maior reprodutibilidade[71]. A coleta somente era realizada se o paciente tivesse obedecido às orientações de não ingerir alimentos e

bebidas por pelo menos 2 horas antes da coleta. Foi realizada somente uma coleta por indivíduo, sempre nos horários próximos às 10 e às 16 horas. Apesar da padronização do horário de coleta, segundo LAGERLOF et al.[49] o efeito da coleta de saliva em diferentes horários do dia parece não representar uma variável significativa com relação aos resultados, pois, segundo o autor, os parâmetros salivares permanecem constantes durante o dia inteiro.

Com relação à composição da saliva, segundo AL-DLAIGAN, SHAW, SMITH[1] a coleta de saliva após a estimulação com borrachas cirúrgicas estéreis não altera a composição química da mesma. Após a coleta, os testes eram realizados seguindo padrões fornecidos pelo fabricante dos kits (KIT DENTO BUFF) já amplamente utilizados em trabalhos clínicos que avaliaram as características salivares (Quadro 1 e 2).

5.4 Discussão dos resultados

Como foi salientado anteriormente, existe uma grande dificuldade de comparação entre os estudos de prevalência de LDNC, pois são utilizados diferentes índices, diferentes critérios para a avaliação e diagnóstico e diferentes superfícies são examinadas. Sem dúvida alguma, uma padronização dos índices poderia favorecer a contabilidade e universalização dos resultados.

Entendendo o proceso acumulativo dos fatores etiológicos das lesões ao longo do tempo, houve uma considerável porcentagem de pacientes que apresentavam pelo menos uma lesão (35%), se considerarmos a faixa etária dos alunos avaliados (17 aos 25 anos) (Tabela 1) (Gráfico 1). Houve uma maior prevalência de pacientes com lesão na faixa etária de 20 a 25 anos, comparativamente aos pacientes de 17 a 20 anos. Dos 107 pacientes dos 17 aos 20 anos, 21 (19,6%) apresentavam lesões e 86 (80,4%) não apresentavam. Já os 153 pacientes com faixa etária dos 20 aos 25 anos, 70 (45,7%) apresentavam lesões e 83 (54,3%) não apresentavam (Tabela 2). Também foi observada uma maior prevalência de LNC nos pacientes do sexo masculino comparativamente aos do sexo feminino. Dos 104 pacientes do sexo masculino, 47 (45,1%) possuíam pelo

menos uma LNC e 57 (54,9%) não possuíam LNC. Já dos 156 pacientes do sexo feminino, 44 (28,2%) possuíam lesão e 112 (71,8%) não possuíam (Tabela 3).

Tabela 1 - Idade máxima, mínima e média, em anos, dos indivíduos avaliados.

Idade máxima	Idade Mínima	Idade Média
25	17	20,9

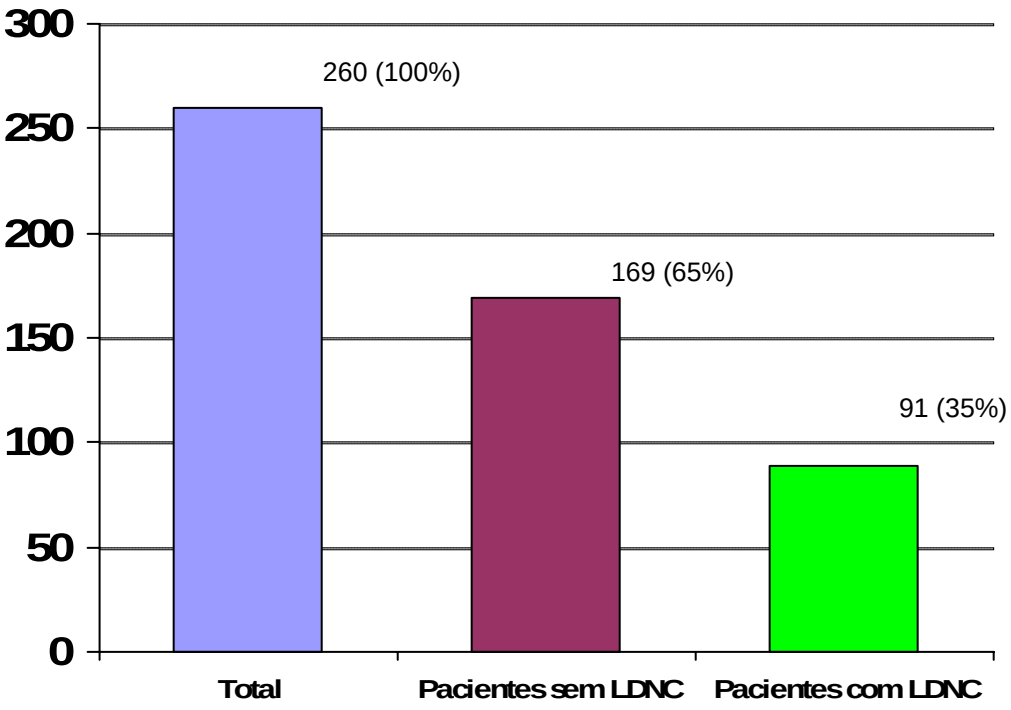

Gráfico 1 - Números totais de pacientes avaliados e de pacientes com e sem LDNC.

Tabela 2 - Prevalência de LDNC por faixa etária.

Idade / Lesão	17-20	20-25	Total
Com lesão	21 (19,6%)	70 (45,7%)	91(35%)
Sem lesão	86 (80,4%)	83 (54,3%)	169 (65%)
Total	107	153	260

Tabela 3 - Prevalência de LDNC por sexo.

Sexo / Lesão	Masculino	Feminino	Total
Com lesão	47(45,1%)	44 (28,2%)	91 (35%)
Sem lesão	57 (54,9%)	112 (71,8%)	169 (65%)
Total	104	156	260 (100%)

Embora exista tal dificuldade de comparação de diferentes estudos, existem alguns dados que frequentemente são observados. A prevalência das LNC difere com relação aos diferentes grupos de dentes. Este tipo de lesão acomete principalmente os pré-molares e molares[7,17]. Estes dados também foram observados no presente trabalho onde os dentes mais acometidos foram os pré-molares com 49,7% das lesões, sequido pelos molares com 31,5%, dos incisivos com 10,2% e dos caninos com 8,5% (Tabela 4) (Gráfico 2). Em adição, considerando as arcadas

dentárias, foi observado que a prevalência das LNC variou na seguinte ordem: primeiros pré-molares superiores (20,4%), primeiros molares superiores (17,6%), primeiros pré-molares inferiores (10,5%), segundos pré-molares superiores (10,2%), segundos pré-molares inferiores (8,5%), primeiros molares inferiores (8,2%), caninos superiores (6,5%), incisivos centrais superiores (4,2%), segundos molares superiores (3,4%), incisivos laterais superiores (3,1%) segundos molares inferiores (2,2%), caninos inferiores (1,9%), incisivos centrais inferiores (1,7%) e incisivos laterais inferiores (1,1%) (Tabela 5).

A maior prevalência das lesões não cariosas na região do canino até o primeiro molar é, de certa forma, coerente, pois são os dentes mais vulneráveis aos diferentes processos degenerativos das estruturas mineralizadas do dente[7]. Essa maior prevalência também foi observada no presente trabalho, onde 83,8% das LNC se concentraram nos caninos, primeiros e segundos pré-molares e primeiros molares. Ao mesmo tempo, houve maior prevalência das lesões nos pré-molares (49,7%) comparado com os outros grupos de dentes. Apenas 16,2% das lesões se concentraram nos incisivos e segundos molares.

Tabela 4 - Prevalência de LDNC por grupo dentário

Incisivos	36 (10,2%)
Caninos	30 (8,5%)
Pré-Molares	175 (49,7%)
Molares	111 (31,5%)
Total	352 (100%)

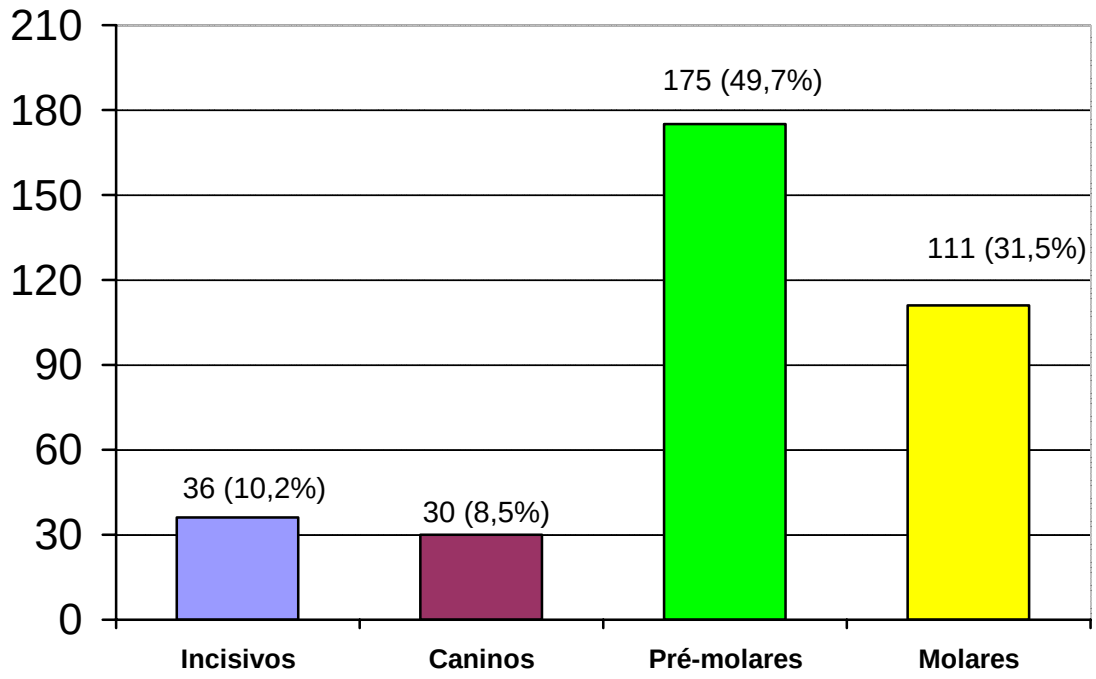

Gráfico 2 - Prevalência de LDNC por grupo dentário.

Tabela 5 - Prevalência de LDNC por dente.

Primeiros Pré-molares Superiores	72 (20,6%)
Primeiros molares Superiores	62 (17,6%)
Primeiros Pré-molares Inferiores	37 (10,6%)
Segundos Pré-molares Superiores	36 (10,4%)
Segundos Pré-molares Inferiores	30 (8,5%)
Primeiros molares Inferiores	29 (8,2%)
Caninos Superiores	23 (6,5%)
Incisivos Centrais Superiores	15 (4,2%)
Segundos molares Superiores	12 (3,4%)
Incisivos Laterais Superiores	11 (3,1%)
Segundos molares Inferiores	8 (2,2%)
Caninos Inferiores	7 (1,9%)
Incisivos Centrais Inferiores	6 (1,7%)
Incisivos Laterais Inferiores	4 (1,1%)
Total	352

Apesar da maior prevalência nos pré-molares e molares, as LDNC acometem, praticamente, todos os dentes da arcada. Porém, com relação específica à face do

dente, a região cervical é claramente a mais acometida. As teorias que tentam explicar a maior prevalência de lesões na região cervical dos dentes salientam que esse fenômeno é resultado da específica morfologia estrutural dessa região. O esmalte é irregularmente estruturado, não prismático e resistente à cárie, pois é pouco solúvel em ácido. Isso explica porque a ocorrência de LNC é mais freqüente que as lesões cariosas nessa região[17]. Porém, outros autores não comungam com essa idéia. HAMMADEH, REES[36] salientam que o esmalte cervical e oclusal não apresentam diferenças com relação à solubilidade. Preconizam que o conteúdo mineral do esmalte cervical aumenta após a erupção do dente onde a saliva e o fluido crevicular servem de fontes de minerais.

Aliado às características específicas do substrato nessa região, outros trabalhos preconizam a teoria de que cargas laterais em mal-oclusão geram tensão na região cervical do dente, com separação da união entre esmalte e dentina e, assim, o desenvolvimento das lesões nessa região. Em resumo, a região cervical é susceptível aos processos erosivos, abrasivos e forças de tração e compressão que podem, somadas, explicar a grande prevalência de lesões nessa região[18,52,58].

Os dados referentes à porcentagem de lesões nas diferentes faces dos dentes são descritos na Tabela 6, onde se pode observar a grande prevalência de lesões na região cervical (89,9%), sequido pela região oclusal (5,9%) e da região palatina de dentes anteriores (3,9%). Porém, é interessante observar que a grande maioria das LDNC da região cervical se encontra na face vestibular (94,9%) e raramente na região palatina (5,1%). Ambas as regiões são submetidas à concentração de tensões, porém pode-se entender que a superfície vestibular se expõe a outros tipos de estímulos e de forma mais agressiva que a superfície lingual. Pode-se citar, como exemplo, a maior pressão e agressão das cerdas das escovas durante a escovação na face vestibular devido à posição mais protrusiva no arco dentário, além da força friccional do lábio de das bochechas.

Com relação à distribuição das lesões na maxila e na mandíbula (Tabela 7), esta se caracteriza por uma predominância das lesões na maxila (65%) sobre as lesões na mandíbula (35%). Na literatura, apesar de alguns trabalhos apresentarem uma maior prevalência de LNC na mandíbula[17,108], a maioria deles, assim como o presente, apresentam uma predominância de lesões na maxila, evidenciando uma clara susceptibilidade dos dentes superiores ao desenvolvimento de LNC[7,55,111].

Tabela 6 - Prevalência de LDNC com relação à face do dente

Dentes Anteriores Região Cervical Vestibular	58 (16,4%)
Dentes Posteriores Região Cervical Vestibular	243 (69%)
Dentes Posteriores Região Oclusal	21 (5,9%)
Dentes Posteriores Região Cervical Palatina	12 (3,4%)
Dentes Anteriores Região Cervical Palatina	4 (1,1%)
Dentes Anteriores Região Palatina	14 (3,9%)
Total	352 (100%)

Tabela 7 - Prevalência de LDNC na mandíbula e na maxila**.**

Maxila	231 (65,6%)
Mandíbula	121 (34,4%)
Total	352 (100%)

As características oclusais, a história relatada pelo paciente e as características morfológicas das lesões geralmente norteiam o profissional em direção a um fator etiológico específico. Porém, sabe-se que, na maioria dos casos, existe uma complexa interação dos diferentes fatores que dificultam a identificação de somente uma causa[11,57]. Assim, para a tabulação dos dados e posterior análise,

foram consideradas todas as LDNC presentes, independente de sua provável etiologia, já que o objetivo do presente trabalho foi realizar a análise da prevalência das lesões e sua correlação com diferentes processos erosivos dentais. Em sequida, serão abordados os fenômenos relacionados a esses processos, os quais podem causar a perda progressiva dos tecidos dentais decorrentes de fenômenos químicos que não envolvem ação bacteriana.

O esmalte dental é formado por, aproximadamente, 95% de conteúdo mineral inorgânico, predominantemente por cristais de hidroxiapatita. A hidroxiapatita é dissolvida pela ação ácida de acordo com a seguinte reação química[37]:

$$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2 + 8H^+ \Longleftrightarrow 10Ca^{2+} + 6HPO_4^{2-} + 2H_{2-}\ 2H_2O.$$

Já a dentina é composta por 70% de conteúdo mineral inorgânico, 18% de matéria orgânica e 12% de água. Embora alguns autores acreditem que a alta porcentagem de matéria orgânica da dentina forneça-lhe certa proteção contra o desafio erosivo[24,38], clinicamente observa-se que a degradação da dentina é maior do que a do esmalte. Lembrando que o pH crítico do esmalte varia de 5,2 a 5,7 e o da dentina entre 6,0 a 6,5[72], qualquer substância ácida com pH menor que 5 tem a capacidade de erodir ambos os substratos.

Como já foi dito, os ácidos responsáveis pela erosão não são produzidos pela flora intra-oral e podem ser de origem extrínseca e intrínseca. Os fatores que podem causar a erosão extrínseca são relacionados com a dieta, medicamentos e fatores ambientais. Embora alguns autores não reconheçam a relação entre dietas ácidas e a prevalência de LDNC[59,64,73], há grande número de informação na literatura atestando essa relação de causa/efeito[44,48,55,62,63,77,85,86,97].

A magnitude da desmineralização pelos ácidos advindos de alimentos depende do tipo do ácido, das caracteristicas do mesmo, da freqüência e da maneira como o alimento é ingerido[105]. Ácidos orgânicos contidos nos alimentos interagem com a hidroxiapatita e unem-se à mesma via interação iônica. A descalcificação e a absorção química dependem da solubilidade dos sais carboxílicos da solução ácida. Por exemplo, enquanto o ácido oxálico une-se quimicamente à hidroxiapatita, o ácido maleico, lático e o cítrico descalcificam a hidroxiapatita depois da absorção química[109]. Essas diferenças de interação com a hidroxiapatita podem explicar os diferentes graus de desmineralização proporcionado pelos diferentes ácidos.

As características do ácido e suas propriedades como: pH, titulação, constante de dissociação, capacidade tampão, temperatura, potencial de quelação é que irão determinar a sua capacidade desmineralizante[105]. Alguns autores acreditam que o pH do ácido é o fator mais importante na determinação do seu potencial erosivo[37]. Outros acreditam que mais importante seja a sua titulação, ou seja, a quantidade de base necessária para a sua neutralização[27,45,85]. O suporte científico desta última teoria são os trabalhos que demonstram que as bebidas ácidas à base de frutas cítricas possuem um maior potencial erosivo comparado aos refrigerantes que possuem ácido fosfórico em sua composição[6,42]. O ácido cítrico, por exemplo, apesar de possuir um pH mais elevado em comparação com do ácido fosfórico, possui maior capaciddade erosiva, pois necessita de uma maior quantidade de base para a sua neutralização[60,105].

Apesar de as propriedades do ácido apresentarem importante papel no processo de desmineralização, parece claro que a frequencia e a quantidade de ingestão de bebidas ácidas são fatores determinantes da magnitude da desmineralização[25,46,84,95]. Alguns estudos clínicos mostram evidências diretas de que o consumo de sucos de frutas ácidas e refrigerantes, em grande freqüência, exerce função causal na erosão dentária. DUGMORE, ROCK[25] preconizam que o consumo de refrigerantes numa freqüência de mais de três vezes ao dia aumenta consideravelmente o potencial erosivo ao esmalte. JARVINEM, RYTOMAA, HEINONEN[44], em 1991, preconizaram índices para a determinação de fatores de risco para o desenvolvimento de lesões erosivas onde salientam a importância da freqüência do consumo de alimentos ácidos (Tabela 8).

Tabela 8 – Fatores de risco para o desenvolvimento de erosão dentária propostos por JARVINEM, RYTOMAA, HEINONEN[44] 1991.

Fatores	***Proporção***
Consumo de frutas cítricas mais de 2 vezes por dia	37
História de vômitos	31
Fluxo salivar baixo	5
Bebidas ácidas consumidas diariamente	4
Bebidas energéticas consumidas semanalmente	4

No presente trabalho, ao se aplicar o teste Chi-quadrado de Pearson, não se observou uma relação estatisticamente significante entre o aparecimento de lesões e o consumo de refrigerantes. Dos 215 pacientes que relataram consumo de refrigerantes, 137 (63,7%) não apresentavam lesões enquanto 78 (36,2%) dos pacientes tinham lesão. Já dos 45 (17,4%) pacientes que relataram que não consumiam refrigerantes, 32 (71,1%) apresentavam lesões contra 13 (28,8%) que não apresentavam (Tabela 9). Quando se estabeleceu a distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade relacionada com o consumo ou não de refrigerantes, observou-se maior porcentagem de lesões com sensibilidade nos pacientes que consomem refrigerante (64,1%) comparativamente às lesões nos pacientes que não consomem (48,6%) (Gráfico 3 e Tabela 10).

Em adição, ao se aplicar o teste Chi-quadrado de Pearson não se observou uma relação estatisticamente significante entre o aparecimento de lesões e o consumo de frutas cítricas (Tabela 11). Dos 224 pacientes que relataram consumo de frutas cítricas, 150 (66,9%) não apresentavam lesões e 74 (33,0%) apresentavam. Já dos 36 (13,9%) pacientes que relataram que não consumiam frutas cítricas, 19 (52,7%) apresentavam lesões e 17 (47,2%) não apresentavam (Tabela 11). A distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade relacionada com o consumo ou não de frutas cítricas demonstrou uma maior porcentagem de lesões sensíveis nos pacientes que consomem frutas cítricas (Gráfico 4 e Tabela 12).

Tabela 9 – Distribuição dos pacientes com e sem lesão em função do consumo de refrigerantes.

	Consomem Refrigerante	Não Consomem Refrigerante	Total
Sem Lesão	137 (63,7%)	32 (71,1%)	169 (65%)
Com Lesão	78 (36,2%)	13 (28,8%)	91 (35%)
Total	215 (82,6%)	45 (17,4%)	260 (100%)

Teste Estatístico	VALUE	PROB
Pearson Chi-Square	0,598	0,439

p>0,05= não significante

Tabela 10 – Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionados com o consumo de refrigerante.

	Nº de Pacientes	Nº de Lesões	Lesões sensíveis
Consomem Refrigerante	215	315	202 (64,1%)
Não Consomem Refrigerante	45	37	18 (48,6%)
Total	260	352	220

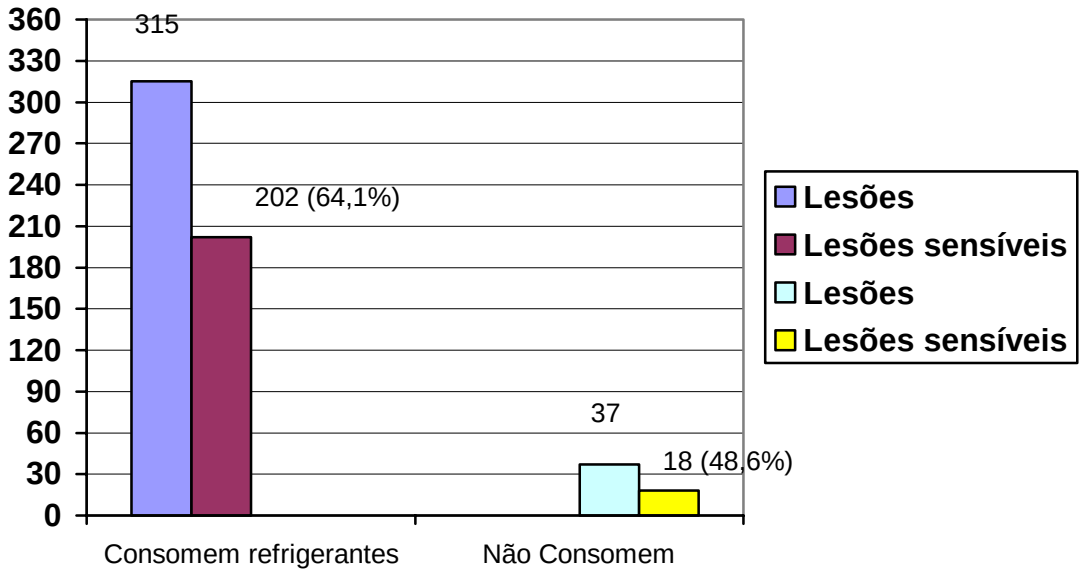

Gráfico 3 – Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionados com o consumo de refrigerante.

Tabela 11 – Distribuição dos pacientes com e sem lesão em função dos grupos de pacientes que consomem ou não frutas cítricas.

	Consomem Frutas Cítricas	Não Consomem Frutas Cítricas	Total
Sem Lesão	150 (66,9%)	19 (52,7%)	169 (65%)
Com Lesão	74 (33,0%)	17(47,2%)	91 (35%)
Total	224 (86,1%)	36 (13,9%)	260

Teste Estatístico	VALUE	PROB
Pearson Chi-Square	2.156	0,142

p>0,05= não significante

Tabela 12 – Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionados com o consumo ou não de frutas cítricas.

	Nº de Pacientes	Nº de Lesões	Lesões sensíveis
Consomem Frutas Cítricas	224	287	189 (65,8%)
Não Consomem Frutas Cítricas	36	65	24 (36,9%)
Total	260	352	213

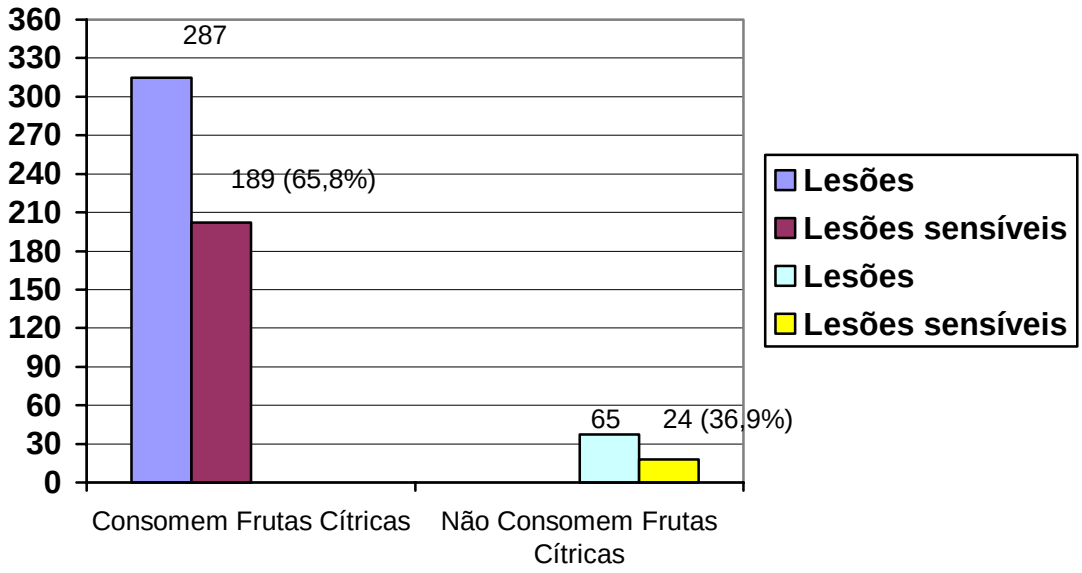

Gráfico 4 – Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionados com o consumo de frutas cítricas.

A ausência da relação entre LNC e o consumo de frutas cítricas e de refrigerantes pode ser explicada pelo homogêneo e baixo consumo de ambas as bebidas ácidas na população estudada. Os índices de consumo preconizados por AL'DLAIGAN, SHAW, SMITH[1] dividem a quantidade de ingestão de bebidas ácidas em 4 grupos: sem consumo, baixo consumo (1-7 vezes por semana), médio consumo (8-21 vezes por semana) e alto consumo (22 vezes ou mais por semana). No presente trabalho, observou-se que quase 90% dos pacientes apresentavam um baixo consumo das bebidas ácidas (Gráfico 5 e 6). Em adição, ARNADOTTIR, SAEMUNDSSON, HOLBROOK[3], em 2003, salientam sobre a dificuldade em se correlacionar o consumo de bebidas ácidas com LNC quando o consumo é homogêneo dentro da amostra.

Outro fator relevante na determinação do potencial erosivo de bebidas ácidas é a maneira como ela é ingerida[15,33,84]. SHELLIS et al.[95], em 2005, ressaltam que a utilização de canudos diminui o potencial erosivo da bebida ácida, pois direciona o líquido para uma região mais distante da superfície do esmalte. JOHANSSON, LINGSTROM, BIRKED[46] preconizam que quanto mais tempo a bebida permanecer no interior da boca, maior será o poder de desmineralização da mesma. No presente trabalho, 98,2% dos pacientes relataram que engoliam o refrigerante de uma só vez

ou usavam canudos para a ingestão. Apenas 1,8% dos pacientes relataram que permaneciam com a bebida no interior da boca por um tempo antes de sua ingestão.

É preciso considerar que um dos fatores de maior importância no complexo desenvolvimento de uma LDNC é o tempo. Entendendo-se que o desenvolvimento da lesão é dependente da magnitude e da freqüência da agressão, pode-se concluir que, quanto mais avançada for a idade do paciente, por mais tempo ele esteve sujeito aos fenômenos que causam a degradação das estruturas mineralizadas do dente. Assim, espera-se que pacientes idosos apresentem maior prevalência de LNC comparativamente a pacientes jovens, como foram os da presente pesquisa. Vários autores salientam sobre a dificuldade de se correlacionar LDNC com o consumo de bebidas ácidas em uma população jovem e sobre a importância do tempo no processo de desenvolvimento desse tipo de lesão[3,11]. A rigor, a baixa faixa etária da população estudada somada ao baixo consumo das bebidas ácidas contribuíram para a ausência de uma correlação positiva entre o aparecimento de LNC e o consumo de frutas cítricas e refrigerantes.

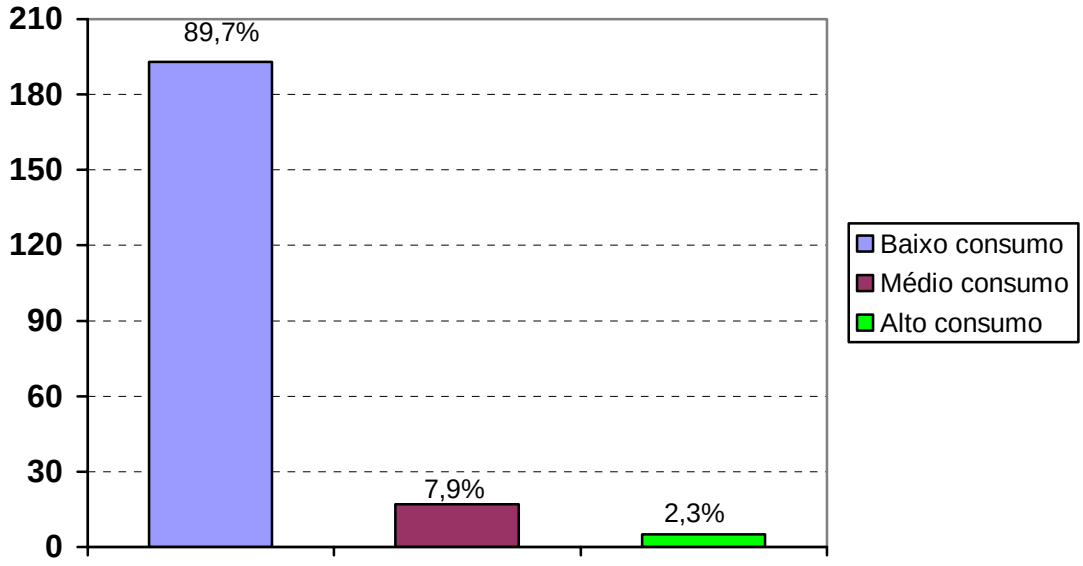

Gráfico 5 - Porcentagem dos diferentes graus de consumo de refrigerante.

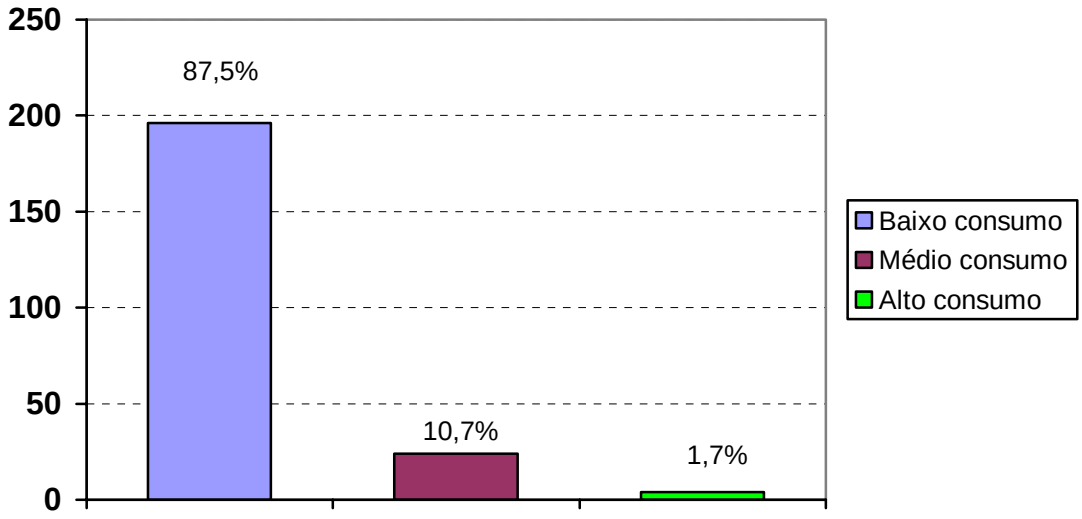

Gráfico 6 - Porcentagem dos diferentes graus de consumo de frutas cítricas.

A maior porcentagem de LNC com sensibilidade nos pacientes que relataram consumo de frutas cítricas e consumo de refrigerantes pode ser compreendida se entendermos o processo de hiperestesia dentinária e a ação das bebidas ácidas na dentina. A dor dentinária é desencadeada após a aplicação de um estímulo que ocasiona a movimentação do fluido intratubular, o qual ativa nervos mecanorreceptores na polpa[19]. Assim, quanto maior o número de túbulos expostos, maior será a movimentação de fluidos e maior a sensação dolorosa. MJÖR[65], em 2001, demonstrou que a dentina hiperestésica apresenta 75% dos seus túbulos abertos e a dentina não hiperestésica apenas 25%. PRATI et al.[83] avaliaram a ação de bebidas ácidas na dentina e observaram que elas causam remoção da "*smear layer", "smear plugs"* e exposição das fibras colágenas. A rigor, bebidas ácidas desmineralizam a dentina, expõem a embocadura dos túbulos dentinários e predispõem o paciente a eventos de sensibilidade dolorosa[60].

O termo erosão intrínseca implica na presença de ácidos gástricos na cavidade oral[57]. Os ácidos são provenientes do próprio organismo e entram em contato com a cavidade bucal devido a alterações fisiológicas. Vários trabalhos associam doenças sistêmicas com alterações gastroesofágicas a uma maior prevalência de LDNC[1,4,11,12,14,29,30,39,44,54,55,59,73,75,82,89,90,98,104,110].

Ao se aplicar o teste Chi-quadrado de Pearson nos dados do presente trabalho, não se observou relação estatisticamente significante entre a prevalência de lesões e a presença ou não de doenças sistêmicas (Tabela 13). Dos 219 (84,3%) pacientes que não relataram ou apresentaram sinais e sintomas de doenças sistêmicas, 146 (66,6%) não apresentavam LDNC, enquanto 73 (33,3%) apresentavam. Por outro lado, dos 41 (15,7%) pacientes que apresentavam indícios de doenças sistêmicas, 18 (43,9%) mostraram LDNC em diferentes estágios de desenvolvimento. Os demais 56% da amostra (23 pacientes) não apresentavam lesões.

A distribuição dos eventos de sensibilidade demonstrou uma certa similaridade nos pacientes que apresentavam indícios de doenças sistêmicas e nos que não apresentavam. Nos 219 pacientes que não apresentavam doenças sistêmicas, foram encontradas 251 lesões (71,3%), e dessas, 152 (60,5%) apresentavam sensibilidade. Nos 41 que apresentavam indícios de doenças sistêmicas, foram encontradas 101 lesões não cariosas (28,7%) e, dessas, 62 (61,3%) apresentavam sensibilidade. (Tabela 14).

Ao se avaliarem os tipos de doenças sistêmicas encontradas, diferentes prevalências foram observadas: gastrites (36,5%), azia/queimação no esôfago (15,3%), episódios de vômitos freqüentes (9,6%), refluxo gastroesofágico (9,6%), asma (7,6%), alergia a alimentos (5,7%), hérnia de hiato (5,7%), mobilidade gástrica (1,9%), inflamação intestinal (1,9%), alterações hormonais (1,9%), deficiência hepática (1,9%) e diabetes (1,9%) (Tabela 15).

A rigor, devemos distinguir as diferentes doenças encontradas entre aquelas que predispõem o paciente a freqüentes episódios de regurgitações ácidas e outras em que esses episódios são inexistentes ou são menos freqüentes. Os pacientes que relataram episódios de vômitos freqüentes e refluxo gastroesofágico são mais susceptíveis ao desenvolvimento das LNC devido à freqüente presença do suco gástrico na cavidade bucal. Porém, apenas cerca de 20% dos pacientes com doenças sistêmicas relataram tais anomalias.

As LNC possuem uma clara correlação com a freqüência e a severidade dos processos de disfunção gastroesofágica. Entende-se que quanto maior a freqüência e a severidade desses processos, maior será a prevalência das lesões[94,76]. Seguindo esse raciocínio, vários autores salientam que uma correlação entre LNC e alterações gástricas só existirá se houver freqüentes e severos episódios de

regurgitações ácidas na cavidade bucal[12,44,55,90]. Assim, a baixa prevalência dos pacientes com vômitos freqüentes e episódios de refluxo gastroesofágico pode ter contribuído para a ausência de relação entre LDNC e doenças sistêmicas. Em adição, a baixa faixa etária dos pacientes avaliados também pode ter contribuído para os resultados acima descritos. MYKLEBUST et al.[70] salientam que trabalhos clínicos em jovens com baixa prevalência de desordens gastroesofágicas apresentam baixa prevalência de LNC.

Como descrito anteriormente, não foi observada diferença na porcentagem de LDNC com sensibilidade nos pacientes com indícios de doenças sistêmcias e nos pacientes sem indícios de doenças sistêmicas. Seguindo a mesma teoria já descrita sobre sensibilidade dentinária e a ação de ácidos na dentina, pode-se entender que a baixa prevalência dos pacientes com episódios de regurgitações ácidas freqüentes pode ter contribuído para a uniformidade da prevalência de lesões sensíveis nos diferentes grupos.

Tabela 13 – Distribuição dos pacientes com e sem lesão em função da ocorrência de doenças sistêmicas.

	Com Evidências de Doenças Sistêmicas	Sem Evidências de Doenças Sistêmicas	Total
Sem Lesão	23 (56,0%)	146 (66,6%)	169 (65%)
Com Lesão	18 (43,9%)	73 (33,3%)	91 (35%)
Total	41 (15,7%)	219 (84,3%)	260

Teste Estatístico	VALUE	PROB
Pearson Chi-Square	1.263	0.261

p>0,05= não significante

Tabela 14 – Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionada com indícios de doenças sistêmicas.

	Nº de Pacientes	Nº de Lesões	Lesões Sensíveis
Sem Doenças Sistêmicas	219	251	152 (60,5%)
Com Doenças Sistêmicas	41	101	62 (61,3%)
Total	260	352	214

Tabela 15 - Distribuição das diferentes porcentagens de doênças sistêmicas verificadas.

Doença sistêmica	***Porcentagem***
Gastrite	36,5%
Azia/queimação	15,3%
Vômitos freqüentes	9,6%
Refluxo gastroesofágico	9,6%
Asma	7,6%
Alergia a alimentos	5,7%
Hérnia de hiato	5,7%
Mobilidade gástrica	1,9%
Inflamação Intestinal	1,9%
Alterações hormonais	1,9%
Diabetes	1,9%

Além dos fatores extrínsecos e intrínsecos relacionados com o desenvolvimento de LNC, fatores individuais como as características salivares e a formação da película adquirida têm comprovada influencia no processo de desenvolvimento das lesões erosivas[44,61,79]. O papel da saliva e da película adquirida ainda não é completamente elucidado, porém, ambos têm demonstrado fundamental importância protetora[10,21,35]. A capacidade protetora da saliva se deve às suas propriedades de diluição e lavagem de agentes potencialmente erosivos,

manutenção de um estado de super saturação de Ca^{++} e PO^{++} semelhante ao do dente, neutralização e tamponamento de ácidos e formação da película adquirida.

A película adquirida do esmalte é um filme orgânico que recobre a superfície dentária. Sabe-se que a película se forma pela absorção seletiva de proteínas no esmalte e que se constitui, em grande parte, por proteínas salivares e não salivares e carboidratos. A espessura da película varia nas diferentes regiões da boca e observa-se uma inversa relação entre grau de erosão e a espesura da película[46]. A principal função da película adquirida é proteger o esmalte através da diminuição da desmineralizaçao, diante de desafios ácidos[24,61]. Estudos *in vitro* têm demonstrado que a presença da película dental reduz drasticamente a severidade do processo de erosão[2,61]. Sabe-se que a espessura da película dental é diferente nas diferentes regiões da boca, sendo mais espessa nas superfícies linguais dos dentes posteriores inferiores e mais delgada nas superfícies palatinas dos dentes anteriores superiores[2].

Após a análise com o teste Chi-quadrado de Pearson, não se observou uma relação estatisticamente significante entre o aparecimento de lesões e os diferentes fluxos salivares. Como se pode ver na Tabela 16, 166 (67,7%) pacientes com fluxo salivar intermediário/baixo, 113 (64,2%) não apresentavam LDNC enquanto 63 (35,7%) apresentavam. Já dos 84 (32,3%) pacientes com fluxo salivar normal/alto, 28 (33,3%) apresentavam LNC e 56 (66,6%) não apresentavam lesões.

Alguns autores demonstram uma correlação entre fluxo salivar e lesões não cariosas[44,79]. JARVINEN, RYTOMAA, HEINONEN[44], em 1991, observaram que, em pacientes com fluxo salivar normal, as bebidas ácidas são neutralizadas em aproximadamente 10 minutos, e que o pH na superfície da língua permanece baixo durante apenas 2 minutos após a ingestão da bebida. Já em pacientes com baixo fluxo salivar, o pH pode permanecer baixo por até 30 minutos.

Trabalhos *in vitro* e *in situ,* principalmente, demonstram que a estimulação salivar e o conseqüente aumento da quantidade de saliva diminuem a susceptibilidade à erosão dental[22,40,88]. Porém, assim como no presente trabalho, ao se avaliarem os resultados de trabalhos clínicos, nota-se que essa correlação não é observada por todos[46,67]. O papel da saliva no processo de erosão dental ainda não é totalmente compreendido, provavelmente devido à complexidade das condições salivares intra e extra-orais e também da diferente quantidade de saliva nas

diferentes áreas da boca[21,35,46]. Em pacientes respiradores bucais ou em pacientes que possuem má distribuição dos dentes na arcada dentaria, o papel da saliva como fator redutor no desenvolvimento da erosão é reduzido, mesmo em condições de normalidade quanto ao fluxo e pH tampão da mesma.

A porcentagem de lesões sensíveis foi maior nos pacientes com fluxo salivar intermediário/baixo (62,9%) em comparação com a porcentagem de lesões sensíveis nos pacientes com fluxo salivar normal/alto (48,8%) (Tabela 17). A menor porcentagem de lesões sensíveis nos pacientes com fluxo salivar normal/alto (48,8%) em comparação com dos pacientes com fluxo salivar intermediário/baixo (62,9%) pode ser atribuída à facilidade de formação de uma película mais espessa e, conseqüentemente, com efeito protetor mais elevado ao desafio erosivo sobre o dente, esperado nos pacientes com fluxo salivar mais alto[46].

Tabela 16 – Distribuição dos pacientes com e sem lesão em função do fluxo salivar Intermediário/Baixo e Normal/Alto.

Fluxo Salivar / Lesão	Intermediário/Baixo	Normal/Alto	Total
Sem Lesão	113 (64,2%)	56 (66,6%)	169 (65%)
Com Lesão	63 (35,7%)	28 (33,3%)	91 (35%)
Total	166 (67,7%)	84 (32,3%)	260

Teste Estatístico	VALUE	PROB
Pearson Chi-Square	0.0626	0.802

p>0,05= não significante

Tabela 17 – Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionados com o fluxo salivar.

Fluxo Salivar	Nº de Pacientes	Nº de Lesões	Lesões Sensíveis
Intermediário/Baixo	176	262	165 (62,9%)
Normal/Alto	84	90	44 (48,8%)
Total	260	352	209

Assim como na avaliação do fluxo salivar, também não foi observada relação estatisticamente significante entre o aparecimento de lesões e os diferentes valores de pH tampão da saliva. Dos 166 (63,8%) pacientes com pH salivar maior que 5,5, 113 (68,0%) não apresentavam lesões, contra os 53 pacientes (31,0%) que apresentavam lesões. Já dos 94 (36,2%) pacientes com pH salivar menor que 5,5, 38 (40,0%) apresentavam lesões, enquanto 56 pacientes (59%) estavam livres de lesões (Tabela 18). A porcentagem de lesões sensíveis relacionada com os diferetes valores de pH tampão salivar foi maior nos pacientes com pH tampão maior que 5,5. (Tabela 19). A determinação do pH tampão da saliva permite predizer se a saliva tem ou não capacidade de resistir a quedas de pH a partir de níveis fisiológicos. Embora alguns trabalhos salientem a importância da capacidade tampão da saliva na proteção contra a erosão das estruturas dentárias[13,34,53,103], outros, assim como o presente trabalho, não observaram essa relação[10,46,67]. Os trabalhos, principalmente os clínicos, não demonstram uma clara correlação entre a capacidade tampão e as LDNC[7,21,67,103]. Assim, parece claro que a capacidade tampão da saliva, embora considerada um fator importante, não deve isoladamente provocar o aparecimento de lesões. A maior porcentagem de lesões sensíveis nos pacientes com pH tampão maior que 5,5 também foi observada por outros autores[7]. Porém, não existe na literatura informação concreta de como o pH tampão da saliva poderia influenciar nos fenômenos da hiperestesia dentinária.

Tabela 18 – Distribuição dos pacientes com e sem lesão em função do pH tampão salivar .

pH Tampão / Lesão	pH> 5,5	pH< 5,5	Total
Sem Lesão	113 (68,1%)	56 (59,6%)	169 (65%)
Com Lesão	53 (31,9%)	38 (40,4%)	91 (35%)
Total	166 (63,8%)	94 (36,2%)	260

Teste Estatístico	VALUE	PROB
Pearson Chi-Square	1.550	0.213

p>0,05= não significante

Tabela 19 – Distribuição das lesões e dos eventos de sensibilidade, relacionados com o pH tampão salivar.

pH tampão	Nº de Pacientes	Nº de Lesões	Lesões sensíveis
pH> 5,5	**166**	221	141 (63,8%)
pH< 5,5	**94**	131	67 (51,1%)
Total	260	352	208 (59%)

A rigor, pode-se concluir que as LDNC têm uma etiologia que se relaciona com vários fatores. Na grande maioria das vezes, esses se correlacionam e geram um processo de degradação das estruturas dentais. Não existem trabalhos na

literatura que comprovem que um fator isolado possa provocar o aparecimento de lesões.

Apesar de os resultados do presente trabalho não apresentarem relação entre os diferentes fatores avaliados e as LNC, é preciso entender que a complexa relação entre fatores agressores, fatores protetores e tempo é que determinarão o aparecimento e a gravidade da lesão.

BORCIC, J.[17], em 2004, salienta que 25% das destruições patológicas dos tecidos dentais duros são atribuídas a processos não cariosos. Assim, importante é identificar pacientes potencialmente de alto risco ao desenvolvimento dessas lesões e aplicar estratégias para preveni-las. A diminuição no consumo de bebidas ácidas, possíveis alterações na composição das mesmas, identificação e tratamento de doenças sistêmicas que predispõem o paciente a desgaste dentário, estimulação salivar e monitoramento das características salivares compõem um conjunto de medidas que podem evitar a instalação da lesão ou a progressão das já instaladas[5,6,8,9,14,22,41,50,51,88,101].

Figura 4- LDNC na face palatina dos incisivos superiores em paciente com alto consumo de refrigerantes e história de distúrbios gastroesofágicos.

Figura 5 - LDNC na face palatina dos pré-molares superiores em paciente com alto consumo de refrigerantes e história de distúrbios gastroesofágicos.

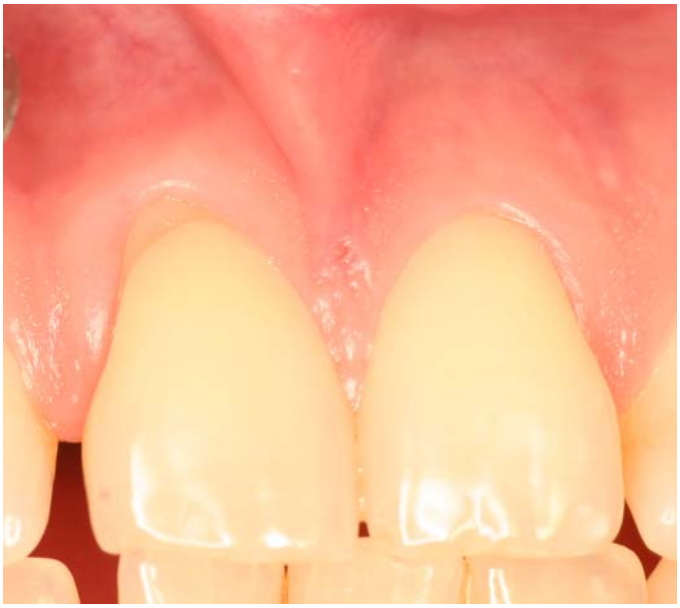

Figura 6 - LDNC na região cervical da face vestibular do incisivo superior direito em paciente portador de maoclusão e história de alto consumo de frutas cítricas e refrigerantes.

6 Conclusão

6 Conclusão

Com relação à prevalência de LDNC, observou-se que esta ocorre em diferentes padrões nos grupos dentários e nas arcadas.

- Cerca de 35% dos pacientes avaliados possuíam pelo menos uma LDNC;
- Os pacientes do sexo masculino apresentaram uma maior prevalência de LDNC comparativamente aos do sexo feminino;
- Os pacientes da faixa etária entre 20 a 25 anos mostraram-se mais susceptíveis ao aparecimento de LDNC comparativamente aos pacientes da faixa etária entre 17 a 20 anos;
- Os pré-molares foram os dentes mais susceptíveis ao aparecimento das LDNC, seguidos pelos molares, incisivos e caninos;
- Observou-se também uma prevalência de LDNC na maxila e na região cervical dos dentes, principalmente na face vestibular;
- Houve uma maior prevalência de lesões sensíveis nos pacientes que consumiam frutas cítricas e refrigerantes, assim como nos pacientes com fluxo salivar intermediário/baixo e com pH tampão maior que 5,5.

As hipóteses nulas propostas foram rejeitadas.

1- Não foi observada correlação entre o pH tampão da saliva e o fluxo salivar com a prevalência de LDNC;

2- Não foi observada correlação entre o consumo de frutas cítricas e de refrigerantes com a prevalência de LDNC;

3- Não foi observada correlação entre doença sistêmica e a prevalência de LDNC.

Referências Bibliográficas

Referências Bibliográficas

1. Al-Dlaigan YH, Shaw l, Smith A. Is There a relationship between asthma and debtal erosion? A case control study. J Paed Dent. 2002;12(3):189-200.

2. Amechi BT. Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion. J Dent Res. 1999;78:1821-8.

3. Árnadóttir IB, Saemundsson AE, Holbrook SR. Dental erosion in Icelandic teenagers in relation to dietary and lifestyle factors. Acta Odont Scand. 2003;61(1):25-8.

4. Atkinson YH, Fox PC. Sjogren's syndrome: oral and dental considerations. J. Amer Dent Assoc. 1993;124:74-86.

5. Attin T et al. Effect of mineral supplements to citric acid on enamel erosion. Archives of Oral Biology. 2003;48:753-59.

6. Attin T et al. Impact of modified acid soft drinks on enamel erosion. Oral Diseases 2005;11:7-12.

7. Azevedo VMNN. Avaliação clínica de pacientes portadores de lesões dentárias cervicais não cariosas, relacionadas com alguns aspectos físicos, químicos e mecânicos da cavidade bucal. Bauru, 1994, Tese (Doutorado) – Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo.

8. Barbour ME et al. 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;111:428-33.

.

9. Barron RP. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. J Can Dent Assoc. 2003;69(2):84-9.

10. Bartlett D et al. The prevalence of tooth wear in a cluster sample of adolescent school-children and its relation to potential explanatory factors . Br Dent J. 1998;184(3):125-9.

11. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. J Dent Res. 2006;85(4):306-12.

12. Bartlett DW, Evans DF, Smith BGN. The relationship between gastro-esophageal reflux disease and dental erosion. J Oral Rehab. 1996;23(5):289-97.

13. Bevenius J, L'estrange P. Chairside evaluation of salivary parameters in patients with tooth surface loss: a pilot study. Aust Dent J. 1990;35:219-21.

14. Bidwell HL, Daniel Dent C, Sharp JG. Bulimia-Induced dental erosion in a male patient. Quint Int. 1999;30(2):135-8.

15. Birkhed D. Sugar content, acidity and effect on plaque pH of fruit juices, fruit drinks, carbonated beverages an sport drinks. Caries Res. 1984;18:120-7.

16. Bhatti SA, Walsh TF, Douglas CW. Ethanol and pH levels of proprietary monthrinses. Comm Dent Health. 1994;11(2): 71-4.

17. Borcic J. et al. The prevalence of non-carious cervical lesion in permanent dentition. J Oral Rehabilitation. 2004;31:117-23.

18. Borcic J et al. 3D finite elemente model and cervical lesion formation in normal occlusion and in malocclusion. J. Oral Reabilitation. 2005;32:504-10.

19. Brannstrom M, Astrom A. A study on the mechanism of pain elicited from the dentin. J Dent Res. 1964; 43: 619.

20. Briggs J et al. Bruxing patterns in children compared to intercuspal clenching and chewing as assessed with dental models, electromyography, and incisor jaw tracing: preliminary study. ASDC J Dent Child. 1998; 65(6); 449-58.

21. Brunton PA, Hussain A. The erosive effect of herbal tea on dental enamel. J Dent 2001;29(8):517-20.

22. Buzalaf MAR et al. Effect of salivary stimulation on erosion of human and bovine enamel subjected or not to subsequent abrasion: An in situ/ex vivo study. Caries Res. 2006;40:218-23.

23. Corona SAM et al. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride barniz for treating cervical dentinal hypersensitivity. J Oral Rehab. 2003;30(12):1183-89.

24. Cheung A. et al. The potencial for dental plaque to protect against erosion using an *in vivi-in vitro* model - A pilot study. Aust D J. 2006;50(4):228-34.

25. Dugmore CR, Rock WP. A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion. British Dental. 2004;196(5):283-86.

26. Eccles JD, Jenkins WG. Dental erosion and diet. J Dent. 1974;2:153-9.

27. Edwards M. et al. Buffering capacities of soft drinks: the potential influence on dental erosion. J Oral Reabilitation. 1999;26:923-27.

28. Estafan A. et al. In vivo correlation of noncarious cervical and occlusal wear. J Prosthet Dent 2005;93:221-6.

29. Faye B et al. Noncarious cervical lesions among a mon-toothbrushing population With Hansen"s disease (leprosy): initial findings. Quint Int. 2006;37(8):613-9.

30. Frydrych AM, Davies GR, Mcdermott, BM. Eating disorders and oral heath: A review of the literature. Aust Dent J 2005;50(1):6-15.

31. Ganss C, Klimed J, Giese K. Dental erosion in children and adolescents - a cross-sectional and longitudinal investigation usind study models. Community Dent Oral Epidemiol. 2001;29(4):264-71.

32. Giunta JL. Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets. J Amer Dent Assoc. 1983;107(2):253-6.

33. Grobler SR, Jenkins GN, Kotze D. The effects of the composition and method of drinking of soft drinks on plaque pH. Br Dent J. 1985;158:293-6.

34. Gudmundsson K et al. Tooth erosion, gastroesophageal reflux, and salivary buffer capacity. Oral Surg Oral Méd Oral Radiol. 1995;79:185-9.

35. Hall AF et al. The effect of saliva on enamel and dentine erosion. J Dent. 1999;27(5):333-9.

36. Hammadeh M, Rees JS. The Erosive Susceptibility Of Cervical Versus Occlusal Enamel. Eur J Prosth Rest Dent. 2001;9(1):13-7.

37. Hannig C et al. Erosive effects of different acids on bovine enemel: release of calcium and phosphate in vitro. Archives of Oral Biology. 2005;50:541-52.

38. Hara AT et al. Influence of the Organic Matrix on Root Dentine Erosion by Citric Acid. Caries Research. 2005;39(2):134-8.

39. Harding SM. Gastroesophageal reflux and asthma: Insight into the association. J Allergy and Clinical Immunology. 1999;104:251-9.

40. Holloway PJ, Mellanby M, Steward RJC. Fruit drinks and tooth erosion. Br Dent J. 1958;104:305-9.

41. Hooper S et al. A Comparison of enamel erosion by a new sports drink compared to two proprietary products: a controlled, crossover study in situ. J Dent. 2004;32:541-5.

42. Hughes JA et al. Effects of pH and concentration of citric, malic and lactic acids on enamel, in vitro. J Dent. 2000;28:147-52.

43. Jarvinen V et al. Bulimia and tooth erosion. Acta Odont Scand. 1998; 56(1):36-40.

44. Jarvinen VK, Rytomaa I, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. J Dent Res. 1991;110(3):942-7.

45. Jensdottir T et al. Immediate Erosive Potential of Cola Drinks and Orange Juices. J Dent Res. 2006;85(3):226-30.

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

47. Khan F et al. Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. Aust D J. 1999;44(3):16-86.

48. Kunzel W, Cruz MS, Fischer T. Dental erosion in Cuban children associated with excessive cnsumption of oranges. Euro J Oral Sci. 2000;108(2):104-9.

49. Lagerlof F et al. Intra-and inter-individual differences in salivary sucrose clearance over time. Caries Research. 1994;28:348-52.

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

51. Larsen MJ, Richards A. Fluoride Is Unable to Reduce Dental Erosion Fron Soft Drinks. Caries Research. 2002;36(1):75-80.

52. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. J Prosthet Dent. 1984;52: 374-80.

53. Linkosalo E, Markkanen H. Dental erosion in relation to lactovegetarian diet. Scand. J Dent Res.1985;93:436-41.

54. Linnet V et al. Oral health of children with gastro-esophageal reflux disease: a controlled study. Aust Dent J. 2002;47:156-62.

55. Lussi AR, Schallner M. Dental erosion in a population of swiss. Community Dent Oral Epidemiol. 1991;19:286.

56. Luzzi A et al. A comparison of the erosive potential of different beverages in primary and permanent teeth using an in vitro model. Eur J Oral Sci. 2000;108(2):110-4.

57. Mahoney EK, Kilpatrick NM. Dental erosion: Part 1. Aetiology and prevalence of dental erosion. New Zeal Dent J. 2003;99(2):33-45.

58. Maseki T, Tanaka H. Symmetry of non-carious cervical lesions in carious and premolars. Gerodontology 2006; 23: 183-6.

59. Mathew T, Casamassimo PS, Hayes JR. Relationship between sports drinks and dental erosion in 304 university athletes in Columbus, Ohio, USA. Caries Res. 2002;36(4):281-7.

60. Mattos MCR, Ação de bebidas com teor ácido sobre a permeabilidade dentinária- Estudo in vitro. Bauru, 2005, Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo.

61. Meurman JH, Frank RM. Scanning electron microscopic study of the effect of salivary pellicle on enamel erosion. Caries Res. 1991;25:1-6.

62. Meurman JH, Vesterinem M. Wine, alcohol, and oral heath, with special emphasis on dental erosion. Quint Int. 2000;31(10):729-33.

63. Millward A et al. The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children. Int J Paediatr Dent. 1994;4(3):151-7.

64. Milosevic A, Kelly MJ, Mclean AD. Sports supplement drinks and dental health in competitive swimmers and cyclists. Br Dent J. 1997;182(8):303-8.

65. Mjor IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Quint Int. 2001;32(10):771-88.

66. Moazzez R, Anggiansah A, Bartlett DW. The Association of Acidic Reflux above the Upper Oesophageal Sphincter with Palatal Tooth Wear. Caries Research. 2005;36(6):475-8.

67. Moazzez R, Smith BGN, Bartlett DW. Oral pH and drinking habit during ingestion of a carbonated drink in a group of adolescents with dental erosion. Journal of Dentstry. 2000;28:395-7.

68. Moss SJ. Dental erosion. Int Dent J. 1998;48:529-39.

69. Murray MC, Wilson NHF. Ecstasy related tooth wear. Br Dent J. 1998;185(6):264.

70. Myklebust S. Dental health behavior, gastroesophageal disorders and dietary habits among Norwegian recruts in 1990 and 1999. Acta Odont Scand .2003;61(2):100-4.

71. Navazesh M, Cristensen CM. A comparison of whole mouth resting and stimulated salivary measurement procedures. J Dent Res. 1982;61 (10):1158-62.

72. Nogueira FN, Souza DN, Nicolau J. In vitro approach to evaluate potential harmful effects of beer on teeth. J Dent. 2000;28(4):271-6.

73. Nunn JH et al. Dental erosion - changing prevalence? A review of British national childrens' surveys. Int J Paediatr Dent. 2003;13(2):98-105.

74. Nunn J, Shaw l, Smith A. Tooth wear – dental erosion. Br Dent J. 1996; 28(180):349-52.

75. Ohrn R, Enzell K, Angmar-Mansson B. Oral status of 81 subjects with eating disorders. Eur J Oral Sci. 1999;107:157-63.

76. O'Sullivan et al. Gastro-esophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. Eur J Oral Sci. 1998;106:765-9.

77. O'Sullivan EA, Curzon MEJ. Dental erosion associated with the use of 'alcopop' - a case report. Br Dent J. 1998;184(12):594-6.

78. O'Sullivan EA, Curzon MEJ. Salivary factors affecting dental erosion in children. Caries Res. 2000;34:82-7.

79. O'Sullivan EA, Curzon MEJ. A comparison of acidic dietary factors in children with without dental erosion. J Dent Child. 2000;67:186-92.

80. Parry J. Investigation of mineral waters and soft drinks in relation to dental erosion. J Oral Rehab. 2001;28(8):766-72.

81. Phelan J, Rees J. The erosive potencial of some herbal teas. J Dent. 2003;31(4):241-6.

82. Philipp E et al. Oral and dental characteristics in Bulimic and anorectic patients. Int J Eat Disord. 1991;4:423-31.

83. Prati C et al. Permeability and morphology of dentin after erosion induced by acidic drinks. J Periodont. 2003;74(4):428-36.

84. Prietsch JR, Souza MALS, Gomes AS. Unusual dental erosion caused by a cola drink. J Clin Orthod. 2002;36(10):549-52.

85. Rees J, Loyn T, McAndrew R. The acidic and erosive potential of five sports drinks. Eur J Prosthod Rest Dent. 2005;13(4):186-90.

86. Rees J, Loyn T, Gilmour, A. Does Low Acid Orange Juice Equal Low Erosion? Dental Update. 2006;33(4):242-4.

87. Richards JR, Brofeld T. Patterns of tooth wear associated with methamphetamine use. J Period. 2000;71(8):1371-4.

88. Rios D et al. Effect of Salivary Stimulation on Erosion of Human and Bovine Enamel Subjected or Not to Subsequent Abrasion: An in situ/ex vivo Study. Caries Research. 2006;40(3):218-23.

89. Robb ND, Smith BGN. Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism. Br Dent J. 1990;169(11/12):367-9.

90. Robb N, Smith B, Geidrys-leeper E. The distribuition of erosion in the dentitions of patients with eating disorders. Br Dent J. 1995;178:171-5.

91. Ruff JC, Koch MO, Perkins S. Bulimia: Dentomedical complications. Gen. Dent. 1992;40(1):22-5.

92. Saksena R, Bartlett DW, Smith BGN. The role of saliva in regurgitation erosion. Eur J Prosthod and Rest Dent. 2000;7:121-4.

93. Scheutzel A et al. Etiology of dental erosion- intrinsic factors. Eur J Oral Sci. 1996; 104:178-90.

94. Shaw l, Weatherill S, Smith AJ. Tooth wear in children: an investigation of etiological factors in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. J Dentistry for Children. 1998;65:484-88.

95. Shellis R et al. Relatinship between enamel erosion and liquid flow rate. Eur J Oral Sci. 2005;113:232-38.

96. Sirimaharaj V, Brearley Messer l, Morgan MV. Acidic diet and dental erosion among athletes. Aust Dent J. 2002;47(3):228-36.

97. Smith BG, Knith JK. An index for measuring the wear with aetiological factors. Br Dent J. 1984;156 (12) 435-8.

98. Smith BG, Knith JK. A comparison of patterns of tooth wear with aetiological factors. Br Dent J. 1984; 157: 16-19.

99. Smith BG, Robb ND. Dental erosion in patients with chronic alcoholism. J Dent. 1989; 17(5):219-21.

100. Sullivan RE, Kramer WS. Iatrogenic erosion of teeth. ASDC J Dent Child. 1983; 50(3):192-6.

101. Sundaram G, Bartlett D. Preventive measures for bulimic patients with dental erosion. Eur J Prosth Rest Dent 2001;9(1):25-9.

102. Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. Incidence of noncarious cervical lesions and their relation to the presence of wear facets. J Esthet Rest Dent. 2006; 18 (4):178-83.

103. Tenovuo J. Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations. Community Dent Oral Epidemiol. 1997;25:82-6.

104. Valena V, Young WG. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. Aust Dent J. 2002;47(2):106-15.

105. West NX, Hunghes JA, Addy M. The effect of pH on the erosion of dentine and enamel by dietary acids *in vitro.* J Oral Reabilitation. 2001;28:860-64.

106. Willumssen T, Graugaard PK. Dental fear, regularity of dental attendance and subjective evaluation of dental erosion in women with eating disordens. Eat J Oral Sci. 2005; 113: 297-302.

107. Xhonga FA, Wolcott RB, Sognnaes RF. Dental erosion II. Clinical measurements of dental erosion progress. J Amer Dent Assoc. 1972;84:577-82.

108. Xhonga FA, Herle VA. The influence of hyperthyroidism on dental erosions. Oral Surg. 1973;36(3):349-57.

109. Yoshida Y et al. Adhesion to and decalcification of hydroxyapatite by carboxilic acids. J Dent Res. 2001;80(6):1565-9.

110. Young WG et al. Syndromes with salivary dysfuntion predispose to tooth wear: Case reports of congenital dysfunction of major salivary glands, Prader-Willi, congenital rubella, and Sjogren's. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;92(1):38-48.

111. Zipkin I, Mcclure FJ. Salivary citrate and dental erosion. J Dent Res. 1949;28:613.

Anexos

Universidade de São Paulo

Faculdade de Odontologia de Bauru

Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 – Bauru-SP – CEP 17012-901 – C.P. 73

PABX (0XX14)3235-8000 – FAX (0XX14)3223-4679

CARTA DE INFORMAÇÃO AO SUJEITO DA PESQUISA

A pesquisa intitulada "Incidência de lesões cervicais não cariosas e sua relação com processos erosivos" será realizada com o objetivo de se verificar a incidência de lesões cervicais não cariosa e determinar a sua possível etiologia. Serão realizados exames clínicos apenas com a utilização de sondas e espelhos clínicos com o objetivo de se diagnosticar a presença ou não de lesões cervicais não cariosas e preenchimento de questionários pré- estabelecidos. Para cada indivíduo será realizado um exame clínico com desconforto mínimo para o mesmo e o preenchimento de um questionário, não havendo a necessidade de exames posteriores. Durante o preenchimento do questionário, será necessário a identificação pessoal, porém, caso o sujeito da pesquisa considere alguma pergunta constrangedora, o mesmo poderá recusar-se a respondê-la. Caso o sujeito da pesquisa queira apresentar reclamações em relação a sua participação na pesquisa, poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, da FOB-USP, pelo endereço da Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 (sala no prédio da Biblioteca, FOB/USP) ou pelo telefone (14)3235-8356 ou ainda pelo telefone do responsável pela pesquisa, Leonardo César Costa (32279771)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Pelo presente instrumento que atende às exigências legais, o Sr. (a) _____, portador da cédula de identidade _____, após leitura minuciosa da CARTA DE INFORMAÇÃO AO SUJEITO DA PESQUISA, devidamente explicada pelos profissionais em seus mínimos detalhes, ciente dos serviços e procedimentos aos quais será submetido, não restando quaisquer dúvidas a respeito do lido e explicado, firma seu CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO concordando em participar da pesquisa proposta.

Fica claro que o sujeito da pesquisa, ou seu representante legal, pode, a qualquer momento, retirar seu CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO e deixar de participar desta pesquisa e ciente de que todas as informações prestadas tornaram-se confidenciais e guardadas por força de sigilo profissional (Art. 9º do Código de Ética Odontológica).

Por estarem de acordo assinam o presente termo.

Bauru-SP, _____ de _____ de .

_____ _____

Assinatura do Sujeito da Pesquisa Assinatura do Autor

Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Bauru
Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75 – Bauru-SP – CEP 17012-901 – C.P. 73
PABX (0XX14)3235-8000 – FAX (0XX14)3223-4679

Comitê de Ética em Pesquisa (14)3235-8356
mferrari@fob.usp.br

Processo nº 169/2004

Bauru, 12 de julho de 2007.

Senhor Professor,

Informamos que após o envio da documentação solicitada referente ao projeto de pesquisa encaminhado a este Comitê de Ética em Pesquisa "Incidência de lesões cervicais não cariosas e sua relação com processos erosivos" de autoria de Leonardo César Costa, foi novamente analisado e considerado **APROVADO** "*ad referendum*" deste Colegiado, nesta data, bem como a alteração do título *para* "**Prevalência de lesões cervicais não cariosas e sua relação com processos erosivos**", considerando não ter tido modificações na metodologia.

Solicitamos que ao término do trabalho, seja enviado a este Comitê um relatório final para parecer do trabalho concluído o qual será utilizado para publicação em revista científica.

Atenciosamente,

Prof. Dr. José Henrique Rubo
Coordenador

Prof. Dr. José Carlos Pereira
Docente do Departamento de Dentística, Endodontia e Materiais Dentários