

NATÁLIA MADUREIRA POLINATI DA SILVA DINIZ

ETIOLOGIA DAS LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA

PORTO, 2018

NATÁLIA MADUREIRA POLINATI DA SILVA DINIZ

ETIOLOGIA DAS LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA

PORTO, 2018

NATÁLIA MADUREIRA POLINATI DA SILVA DINIZ

ETIOLOGIA DAS LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS

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

RESUMO

As lesões cervicais não cariosas são formadas pela perda de estrutura dentária no terço cervical da coroa e superfície da raiz do elemento dentário (junção cimento-esmalte), mas não estão relacionadas a cárie dentária. Este tipo de lesão tem se mostrado altamente prevalente na população, mas a sua etiologia ainda é considerada um tema controverso. Os três principais fatores etiológicos propostos pela literatura das lesões cervicais não cariosas são abfração, abrasão e erosão. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão de literatura atual sobre os fatores etiológicos responsáveis pelo aparecimento e progressão destas lesões.

Palavras-chave: lesões cervicais não cariosas, abfração, abrasão, erosão, etiologia, dentística.

ABSTRACT

Non-cariou cervical lesions are formed by loss of tooth structure in the cervical third of the crown and root surface of the dental element (cement-enamel junction), but are not related to dental caries. This type of lesion has been shown to be highly prevalent in the population, but its etiology is still considered a controversial subject. The three main etiological factors proposed by the literature for non-cariou cervical lesions are abfraction, abrasion and erosion. The objective of this study was to carry out a review of current literature on the etiological factors responsible for the appearance and progression of these lesions.

Keywords: non-cariou cervical lesions, abfraction, abrasion, erosion, etiology, dentistry.

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| I. INTRODUÇÃO | 1 |
| II. DESENVOLVIMENTO..... | 2 |
| 1. CONSIDERAÇÕES ANATÓMICAS | 2 |
| 2. MORFOLOGIA DAS LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS | 3 |
| 3. FATORES ETIOLÓGICOS | 4 |
| 3.1. ABFRAÇÃO..... | 4 |
| 3.2. ABRASÃO | 7 |
| 3.3. EROSÃO..... | 7 |
| III. DISCUSSÃO..... | 11 |
| IV. CONCLUSÃO | 14 |
| V. BIBLIOGRAFIA..... | 15 |

I. INTRODUÇÃO

As lesões cervicais não cariosas (LCNC) são formadas pela perda de estrutura dentária no terço cervical da coroa e superfície da raiz do elemento dentário (junção cimento-esmalte), mas não estão relacionadas a cárie dentária. Este tipo de lesão tem se mostrado altamente prevalente na população (Soares *et al.*, 2013). A junção cimento esmalte é uma região muito vulnerável, uma vez que o cimento e a dentina não são muito resistentes ao impacto ambiental, e o próprio esmalte forma uma camada muito fina nessa região. Entre outras coisas, esta característica anatômica específica pode ser responsável pela ocorrência das LCNC, especialmente em adultos mais velhos, devido a uma maior prevalência de recessão gengival e exposição radicular (Walter *et al.*, 2014).

Desde 1728, quando Pierre Fauchard descreveu pela primeira vez o conceito de erosão dentária, as LCNC têm a sua etiologia constantemente alterada (Soares e Grippo, 2017a). A etiologia dessas lesões é considerada um tema controverso e, historicamente, diferentes etiologias foram identificadas. Atualmente é aceito que este tipo de lesão tem etiologia multifatorial. Os três principais fatores etiológicos das LCNC são abfração, abrasão e erosão (Abdalla *et al.*, 2017).

A prevalência das lesões cervicais não-cariosas, varia de 5 a 85% nas dentições atuais. Estes dados discrepantes mostram a dificuldade em definir um mecanismo etiológico único para este tipo de lesão (Soares e Grippo, 2017a).

O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão de literatura atual sobre os fatores etiológicos responsáveis pelo aparecimento e progressão das LCNC.

Este estudo foi elaborado entre abril e maio de 2018, no qual realizou-se uma consulta a artigos científicos selecionados através de busca no banco de dados da PubMed e B-on e em duas obras literárias. As palavras-chave utilizadas na busca foram “lesões cervicais não cariosas” ou “noun carious cervical lesions”. Os filtros utilizados foram últimos 5 anos de publicação e textos integrais. Os critérios de inclusão para o estudo foram etiologia, revisões sistemáticas e metanálises das lesões cervicais não cariosas. Foram excluídos do estudo, artigos sobre opções de tratamento e materiais restauradores utilizados nestas lesões. Na PubMed foram encontrados 90 artigos científicos enquanto que na B-on o resultado da busca foi de 1635 publicações. De acordo com os critérios acima descritos, foram selecionados 24 documentos.

II. DESENVOLVIMENTO

1. CONSIDERAÇÕES ANATÔMICAS

Algumas considerações anatômicas do esmalte, dentina e periodonto devem ser analisadas para que possamos compreender os fatores que modulam a formação e evolução das LCNC.

O esmalte é a estrutura mineralizada mais dura do corpo humano, protegendo a dentina e polpa dentária contra agressões físicas e químicas. Porém, é menos espesso na região cervical, tornando a parte mais vulnerável do dente (Soares e Grippo, 2017b). É na região cervical que o esmalte é de pior qualidade, com maior volume de poros, teor de proteína e menor conteúdo mineral (Walter *et al.*, 2014).

A dentina é constituída por matéria inorgânica (70%), matéria orgânica (20%) e água (10%). Possui uma estrutura tubular, o que a torna permeável. Assim, substâncias podem penetrar através dos canalículos e atingir a polpa. Esta permeabilidade pode ocasionar a hipersensibilidade dentinária. Relacionando com a fina camada de esmalte que recobre a dentina na região cervical do dente, podemos entender o motivo pelo qual esta região é mais suscetível a esta sintomatologia. Segundo Soares e Grippo (2017b) a hipersensibilidade dentinária é um precursor da LCNC.

Além disso, as características da dentina e direção dos túbulos dentinários são significativamente alteradas de acordo com a localização no dente, e podem promover expressiva influência na resistência a fratura. A direção, associada a maiores densidade e diâmetro dos túbulos dentinários, resulta em uma dentina mais deformável, friável e consequentemente com maior possibilidade de falha (Soares e Grippo, 2017c).

O periodonto é composto pela gengiva, osso alveolar, cimento radicular e ligamento periodontal. A estrutura e função dos tecidos componentes do periodonto são mutuamente dependentes, seus processos de renovação e adaptação biológicos dinâmicos mantêm uma relação harmoniosa sob condições normais. Isto o torna fundamental na a proteção do elemento dentário diante a agressões físicas, químicas e biológicas (Lindhe *et al.*, 2005a).

2. MORFOLOGIA DAS LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS

Como as LCNC mostram várias formas, e muitos fatores etiológicos para elas foram sugeridos, acredita-se que diferentes características morfológicas destas lesões podem estar associadas a diferentes fatores etiológicos, e que classificar a morfologia da LCNC pode ajudar a inferir quais causas levam a certas morfologias (Walter *et al.*, 2014; Igarashi *et al.*, 2017).

São descritas três formas distintas para as LCNC. Uma em forma de cunha, outra em forma de pires e a forma mista, que é uma combinação das formas de cunha e pires (Hur *et al.*, 2011; Walter *et al.*, 2014; Soares *et al.*, 2015; Abdalla *et al.*, 2017; Igarashi *et al.*, 2017; Sugita *et al.*, 2017).

A lesão em forma de cunha é caracterizada por um ângulo interno agudo, enquanto uma lesão em forma de pires tem um contorno arredondado. Uma lesão de formato misto tem paredes gengival e coronal planas, recortadas ou acentuadamente anguladas e parede pulpar com contorno arredondado (Soares *et al.*, 2015).

A morfologia da LCNC pode auxiliar no diagnóstico dos fatores etiológicos e tratamento das LCNC. Lesões em forma de pires têm uma superfície lisa sem características, bem como crateras e covinhas que podem ser atribuídas ao ataque ácido. Em lesões em forma de cunha, a presença de arranhões e sulcos poderia ser atribuída a forças mecânicas, como a abrasão da escova de dentes. Os sulcos e micro-fracturas em superfície de lesões em forma de cunha sugerem um possível papel das tensões de tração, mas requerem mais investigações (Abdalla *et al.*, 2017).

A presença de alterações no tecido de suporte dental, como perda óssea e recessão gengival, modula a formação e a progressão das LCNC, que, neste caso, estarão localizadas apicalmente, à medida que o fulcro se desloca nessa direção. A presença de um agente biocorrosivo associado às tensões geradas na direção do fulcro dental implica lesões com morfologia extensa e arredondada. Por outro lado, o processo biocorrosivo associado aos movimentos de fricção promovem o aplainamento das superfícies das LCNC (Soares e Grippo, 2017f).

3. FATORES ETIOLÓGICOS

3.1. ABFRAÇÃO

A tensão é uma força aplicada no elemento dentário, promovendo uma energia que se propaga no seu interior. Esta força pode ocasionar em uma deformação. O elemento dentário pode retornar ou não a sua forma original ou, até mesmo, fraturar (Soares e Grippo, 2017c).

A concentração de tensão resultante das forças de carga oclusais pode ocorrer em vários locais dos dentes durante o contato interoclusal. Os modos de aplicação de força que são inerentes à odontologia são a compressão, a tensão, a flexão e o cisalhamento. Forças de carga oclusal, resultando em stress, especialmente durante a parafunção, causam fadiga (dano superficial) da substância dentária e ocorre imediatamente abaixo da zona de contato; mas, no caso das LCNC, é distante. O stress resultante dentro do dente é dependente da magnitude, direção, frequência, local de aplicação e duração da força, além de sua orientação com relação aos eixos principais dos dentes, assim como a forma, composição e estabilidade do dente. Considerando esses fatores, a concentração de stress pode atuar sinergicamente como um cofator para induzir as LCNC (Grippo *et al.*, 2012).

O conceito de abfração refere-se ao processo patológico de perda de tecido dentário rígido em áreas de concentração de tensão decorrentes de contatos oclusais excêntricos. A tensão na região cervical, consequentes de cargas oclusais cíclicas no esmalte e na dentina, em intensidade que excede os valores máximos de tração e compressão dessas estruturas, resulta em deformação superior à do que o limite elástico das estruturas suporta. Esse processo ocasionará fraturas e o desenvolvimento de lesões de abfração. Essas lesões geralmente ocorrem no nível da junção cimento-esmalte, pois a flexão pode promover o rompimento da camada muito fina de prismas de esmalte e permitir a propagação de microfraturas de cimento e dentina (Soares e Grippo, 2017c).

Alguns pesquisadores (Romeed *et al.* 2012, Munari *et al.* 2015, Soares *et al.*, 2015) utilizam o método de elementos finitos (MEF) para uma melhor compreensão do comportamento biomecânico das estruturas dentárias sob cargas oclusais e a distribuição das tensões geradas. A influência das tensões de tração na etiologia das lesões cervicais começou a se tornar mais evidente após as pesquisas com MEF terem indicado que essas tensões estavam concentradas na região cervical dos dentes. Consequentemente, a concentração das tensões de tração estava ligada à causa das lesões cervicais de abfração.

Romeed *et al.* (2012) analisaram o stress de forças oclusais (carga axial e lateral) em dentes caninos e seu papel no desenvolvimento de lesões de abfração. Verificou-se que as tensões estavam concentradas na junção cimento-esmalte. A força lateral produziu tensões máximas maiores do que a carga axial, e os tecidos pulpares, no entanto, experimentaram níveis mínimos de tensões.

Munari *et al.* (2015) realizaram um estudo sobre a distribuição do stress em um modelo 3D de pré-molar com esmalte anisotrópico e isotrópico. Concluíram que, a maior concentração de tensão está na região cervical do esmalte, e está associada à sua composição e características anatômicas. Isto faz com que essa área seja mais propensa a fraturas.

Yang *et al.* (2016) investigaram a prevalência, fatores de risco e associação de desgaste oclusivo com as lesões cervicais não cariosas em uma amostra da população chinesa. A avaliação clínica mostrou que a prevalência geral de indivíduos diagnosticados com LCNC foi de 63% e encontraram uma correlação positiva entre o tamanho ou a profundidade das lesões e a presença de facetas de desgaste oclusivas.

As forças potencialmente mais prejudiciais à estrutura dentária são geralmente as com resultantes fora do longo eixo da intercuspidação, dos movimentos excursivos (lateralidade e protrusão) e contatos deflectivos; seja em posição normal ou parafunção. Portanto, existe forte evidência de associação entre facetas de desgaste na face oclusal e presença de LCNC. Assim, pacientes com bruxismo e apertamento dentário são considerados grupos de risco para desenvolverem estas lesões. Além disso, pacientes pós-ortodônticos também estariam neste grupo de risco, pois os movimentos ortodônticos promovem concentração de tensão ao nível da junção cimento-esmalte (Soares e Grippo, 2017c).

Ainda há muito a ser descoberto sobre as LCNC em geral, e o possível papel da abfração permanece controverso e frequentemente mal interpretado.

As descobertas de estudos antropológicos, epidemiológicos, teóricos, experimentais e clínicos sugerem que a abfração ainda deva ser considerada um conceito teórico e não um genuíno contribuinte para a formação das LCNC. Se a suspeita de abfração é um fator dominante na etiologia das LCNC, qualquer decisão de realizar tratamento destrutivo e irreversível, como o ajuste oclusal, deve ser considerado com muito cuidado (Michael *et al.*, 2009).

Senna *et al.* (2012) realizaram uma revisão sistemática a qual demonstrou que uma relação causal entre LCNC e oclusão ainda não foi demonstrada clinicamente por estudos

prospetivos e estudos transversais apontam para uma associação entre desgaste oclusal e LCNC; no entanto, esta ainda é uma evidência sem muito respaldo.

Outra revisão sistemática, realizada por Silva *et al.* (2013), teve como objetivo buscar evidências científicas sobre a associação entre fatores oclusais e LCNC em adultos. Afirmaram que as evidências científicas disponíveis não puderam confirmar uma associação entre fatores oclusais e LCNC.

Benazzi *et al.* (2013) afirmaram que o papel da abfração tem sido amplamente contestado, pois é controverso e pouco compreendido. Salientaram que a abordagem de alguns pesquisadores forneceu evidências contraditórias, uma vez que foram observados stress de tração também na região cervical lingual do dente, uma área em que as LCNC são raramente observadas. Mostraram que estudiosos também pesquisaram uma correspondência entre estas lesões e maloclusão, bem como entre LCNC e desgaste oclusal, argumentando que a maloclusão deveria produzir facetas de desgaste e que quanto mais facetas de desgaste o dente tivesse, maior a probabilidade de o dente ser afetado pelas LCNC. No entanto, as evidências foram contra essa suposição, porque em algumas circunstâncias nenhuma associação foi observada. Assim, sugeriram que a falta de desgaste dentário aumenta as tensões de tração na cervical do dente, aumentando o risco de LCNC.

Sarode e Sarode (2013), em uma revisão sobre abfração, frisaram a importância dos profissionais de saúde oral entenderem que a abfração ainda é um conceito teórico, pois não é respaldado por evidência clínica apropriada.

Sadaf e Ahmad (2014), em um estudo transversal, avaliaram a associação da oclusão com lesões cervicais não cariosas e concluíram que o papel do desgaste oclusal na formação das lesões não é significativo.

Leal *et al.* (2017) realizaram um estudo sobre como o stress mecânico modula o desgaste de esmalte em LCNC e concluíram que a tensão elástica atua como um fator adjuvante, que pode aumentar o efeito corrosivo dos ácidos. Nos elementos dentários expostos a substância ácida, enquanto a tensão aumentou a profundidade da desmineralização do esmalte, a compressão, apesar de uma tendência a proteger o esmalte, não apresentou diferença significativa quando comparado com o controle isento de carga. A corrosão sob tensão foi identificada como um mecanismo para a perda de esmalte na junção cimento-esmalte. No entanto, seria responsável por apenas uma percentagem mínima da perda de volume de tecido em uma LCNC típica. Além disso, nenhuma fratura foi causada apenas pelo stress. Portanto, o termo generalizado “abfração” não parece defensável, nem mesmo como um mecanismo.

3.2. ABRASÃO

A abrasão é um mecanismo físico de desgaste do elemento dentário e é causada por substâncias ou objetos. Este mecanismo pode ser causado a partir da escovagem dentária, influenciada pelos seguintes fatores: técnica de escovagem, tipo de escova dentária, abrasividade do dentífrico e duração e intensidade da escovagem (Soares e Grippo, 2017d).

Grippo *et al.* (2012) nomearam esta etiologia como fricção, que pode ser dividida em atrição (endógeno) ou abrasão (exógeno). A atrição é resultado do contato interdental, enquanto que a abrasão é causada por substâncias ou objetos.

Que *et al.* (2013) realizaram um estudo sobre prevalência e características clínicas de lesões cervicais não cariosas e hipersensibilidade dentinária cervical, bem como seus possíveis fatores de risco em uma amostra populacional chinesa. Relataram que a escovagem frequente de dentes foi encontrada como um fator de risco para a hipersensibilidade dentinária cervical e não para as LCNC. Porém, a escovagem dentária horizontal foi encontrada como um fator de risco para este tipo de lesão. A escovagem dentária frequente e horizontal aumentou significativamente a prevalência de LCNC. Os efeitos interativos dos fatores de risco combinados nas LCNC foram evidentemente mais altos do que apenas um fator de risco.

Sadaf e Ahmad (2014), em um estudo transversal, avaliaram a associação da escovagem com lesões cervicais não cariosas. Encontraram associação significativa entre LCNC e sensibilidade dentária e o uso de escova dura.

Sabrah *et al.* (2018), em um estudo *in vitro*, investigaram a influência da abrasividade da pasta dentífrica na progressão das LCNC e observaram que o avanço das lesões foi mais evidente e mais rápido em dentífricos altamente abrasivos.

Bizhang *et al.* (2016) realizaram um estudo *in vitro* sobre a influência da rigidez das cerdas de escovas dentais manuais na dentina. Mostraram que a rigidez das cerdas, não influenciou na perda de dentina. E uma perda de dentina significativamente maior foi encontrada para a escova com cerdas macias em comparação com as cerdas duras. Ou seja, a perda de dentina por abrasão foi maior nas cerdas macias do que nas duras.

3.3. EROSIÃO

A erosão é um processo de desgaste corrosivo do esmalte e da dentina causado por ácidos não bacterianos e/ou agentes quelantes (Sabrah *et al.*, 2018).

O desgaste dentário erosivo é definido como um processo químico-mecânico que resulta em uma perda cumulativa de tecido dentário duro causada por fontes ácidas extrínsecas e intrínsecas, sem envolvimento bacteriano (Carvalho *et al.*, 2015).

A degradação química do esmalte e dentina ocorre tanto pela presença do H⁺, derivado dos ácidos, quanto pela ação quelante dos aniões. Como o esmalte é uma estrutura porosa, ocorre a difusão do H⁺ e a perda de íons minerais dissolvidos. O esmalte conforme se aproxima da junção amelo-cementaria perde conteúdo mineral, o que ocasiona na diminuição da concentração de cálcio e na densidade do esmalte, proporcionando maior suscetibilidade a sua degradação. Na dentina os agentes ácidos levam a uma maior permeabilidade dentinária pela remoção e dissolução da camada de smear layer na junção amelo-dentinária. A matriz dentinária é quimicamente e mecanicamente degradada ocorrendo a desmineralização. Com isso, essa matriz fica mais vulnerável ao desgaste (Soares e Grippo, 2017e).

Grippo *et al.* (2012) definem como biocorrosão o mecanismo de desgaste do elemento dentário que envolve reações químicas entre ácidos derivados de diferentes fontes e componentes da estrutura dentária. Este processo ocorre por meio da ação de ácidos de origem exógena, da ação bioquímica de ácidos endógenos, da ação bioquímica de enzimas proteolíticas e de efeitos piezoelétricos. Os autores afirmam que biocorrosão é um termo mais preciso que a erosão.

As fontes exógenas de ácidos são provenientes da dieta (frutas, suco de frutas, refrigerantes, bebidas energéticas, bebidas alcoólicas e outros alimentos ácidos como tomates, iogurtes, molhos de saladas, picles e vinagre, por exemplo). A saúde e os hábitos alimentares, da maior parte da população mundial, são influenciados pela industrialização e globalização, o que fez aumentar o consumo de alimentos ácidos e o acesso a alimentos antes dependentes da sazonalidade, como por exemplo as frutas. Devido ao seu alto teor de fibras, as frutas podem ter partículas abrasivas que, quando combinadas com a degradação ácida, resultam na aceleração do atrito nos dentes e, assim, aumentam a chance de danos (Soares e Grippo, 2017e).

Staufenbiel *et al.* (2015) em um estudo comparativo entre a prevalência de cárie dentária e erosão em vegetarianos e não-vegetarianos, demonstrou que os vegetarianos (que presumivelmente consomem mais frutas e legumes do que os não vegetarianos) têm maiores taxas de erosão dentária do que os não vegetarianos.

Indivíduos com comportamento abusivo de ingestão de álcool são considerados populações de risco para erosão dentária. Isso pode ser explicado pela exposição simultânea a fatores etiológicos intrínsecos (refluxo gastroesofágico e vômitos persistentes), além de fontes extrínsecas (dependendo do tipo e da frequência do consumo alcoólico). O potencial erosivo da

bebida alcoólica resulta do seu baixo pH e do seu baixo conteúdo em cálcio e fosfato. Além disso, causa irritação gástrica e pode reduzir o tônus do esfíncter esofágico inferior, precipitando o refluxo gastroesofágico e permitindo um contato direto entre o ácido e a estrutura dentária (Teixeira *et al.*, 2017).

Os refrigerantes e bebidas energéticas também estão sendo consumidas com maior frequência pela população. Os agentes modificadores contidos nestas bebidas contribuem para o baixo valor de pH. Esses agentes causam rápida degradação pois possuem grande capacidade de atacar o cálcio dos dentes (Soares e Grippo, 2017e).

A frequência, o tempo de consumo e o método de reter alimentos e bebidas ácidas na boca também influenciam no mecanismo de erosão. O estilo de vida também influencia; algumas pessoas adotam dietas (ênfase para aquelas que excluem carne, ovos e seus derivados e aumentam a ingestão de saladas com vinagre e frutas cítricas) e rotina de exercícios obsessivas, aumentando o consumo de bebidas energéticas e carbonatadas. Por outro lado, pessoas que possuem uma má alimentação, são mais propícias a desenvolverem problemas gastrointestinais e refluxo gástrico. Medicamentos para estes problemas, reduzem o fluxo salivar, que, somado aos agentes ácidos na boca, aumentam o risco de erosão dentária. Outros fatores influenciadores são o consumo de drogas, uso prolongado de enxaguantes bucais, medicamentos e riscos ocupacionais (atletas, provadores profissionais de vinhos e trabalhadores de fábricas que produzem produtos ácidos) (Soares e Grippo, 2017e).

Bomfim *et al.* (2015) realizaram um estudo no qual avaliaram a prevalência e os fatores de risco de lesões cervicais não cariosas em uma população brasileira de trabalhadores expostos e não expostos a névoas ácidas e produtos químicos. Concluíram que a prevalência de LCNC foi particularmente alta no grupo de trabalhadores examinados no estudo, e os fatores de risco envolvidos foram idade, exposição a névoas ácidas e o hábito de fumar.

A fonte endógena de ácido é o estômago. Ocorre quando o ácido gástrico é trazido para a cavidade oral. A doença do refluxo gastroesofágico, a bulimia nervosa, a síndrome de ruminação, hipertireoidismo e gravidez são condições associadas a erosão por fonte endógena (Soares e Grippo, 2017e).

Teixeira *et al.* (2017) realizaram um estudo com o objetivo de determinar o nível de desgaste dentário erosivo em pacientes institucionalizados para terapia de reabilitação de abuso de álcool no norte de Portugal. A pesquisa revelou altos níveis de prevalência e gravidade da doença. As lesões de desgaste erosivas foram preferencialmente detetadas em superfícies dentárias localizadas na arcada dentária superior e em superfícies linguais / palatinas, sugerindo um efeito erosivo causado por origem endógena.

Segundo Grippo *et al.* (2012) a proteólise e efeitos piezoelétricos na dentina também seriam fatores para a degradação do tecido dentário. Ou seja, a progressão das LCNC também está associada com a atividade enzimática derivada do hospedeiro. As protéases presentes nos fluidos gástrico e intestinal podem atingir a cavidade oral e ter um papel na degradação do colágeno da dentina exposta.

III. DISCUSSÃO

A formação das LCNC há muito tempo intriga pesquisadores e clínicos e conhecer a etiologia é a chave para a sua prevenção. Várias hipóteses foram propostas para o seu mecanismo de formação, mas, exceto pela sua natureza multifatorial, não existe consenso sobre os fatores responsáveis pelo seu aparecimento.

Segundo Walter *et al.* (2014), diferentes características associadas a cada tipo de lesão cervical suportam a teoria multifatorial ou, pelo menos, de contribuições de fatores distintos que participam no desenvolvimento destas lesões.

O termo abfração foi introduzido por Grippo para definir a perda de tecido duro na região cervical do dente por forças não axiais exercidas na superfície oclusal, que causam microfraturas de tecidos dentários em áreas de concentração de stress, porém, muitos estudiosos discordam sobre a importância relativa desses fatores.

A maioria da literatura pesquisada contesta o mecanismo de abfração e salientam que este fator etiológico é uma teoria sem evidências científicas concretas. As pesquisas ainda são escassas de resultados sobre uma associação clara entre os fatores oclusais e a presença de LCNC. Uma explicação plausível seria a grande diversidade entre as metodologias utilizadas, falta de padronização e diferenças no diagnóstico.

Entretanto, as forças oclusais não podem ser subestimadas ou ignoradas. Acredito que a tensão gerada na região cervical do elemento dentário associada a outros mecanismos, como a erosão e abrasão, possa ser mais relevante do que a abfração isoladamente. O fato da grande maioria das lesões estarem presentes na face vestibular dos dentes, pode ser um indício da primazia da associação de mecanismos.

Segundo Soares e Grippo (2017c), a prevalência de LCNC na superfície vestibular é influenciada pelo reduzido contato com a saliva nessa região, ocasionando maior efeito do fator biocorrosão nas lesões de abfração, mesmo quando a concentração de tensão é similar em outras regiões da cavidade oral. O potencial biocorrosivo oriundo de dieta ácida (por exemplo, ingestão de frutas cítricas e refrigerantes) assim como hábitos ocupacionais e cotidianos (por exemplo, fumar cigarros) atuam associados com a tensão-deformação na região cervical. Além disso, as faces linguais e palatinas possuem 600% mais saliva serosa do que a região vestibular.

A saliva serosa tem potencial para neutralizar vários ácidos e agentes proteolíticos de origem biocorrosiva.

A abrasão da escovagem dentária é provavelmente o mecanismo de desgaste abrasivo mais relevante que afeta a região cervical, com uma relação claramente estabelecida. Embora dentifrícios mais abrasivos possam acelerar a abrasão dentária, especialmente de dentina cervical exposta, nenhum estudo ainda determinou claramente seu impacto sobre o início e a progressão de LCNC ao longo do tempo. Ensaios clínicos, embora ideais, sofrem com a falta de controle de muitas variáveis para isolar os efeitos do tempo de abrasividade e escovagem (Sabrah *et al.*, 2018).

Contudo, Soares e Grippo (2017d) afirmam que a abrasão causada pela escova/dentifrícios, de forma isolada, é o fator menos preponderante na etiologia das LCNC. A biocorrosão e a concentração de stress cervical são os principais fatores etiológicos na formação e na progressão de LCNC. Mas, a abrasão dos tecidos duros aumenta se o dente tiver sido afetado por um desafio biocorrosivo, como alimentos ou bebidas ácidas ou ácido do estômago decorrente da regurgitação. Em tais situações, o ataque ácido leva a uma perda irreversível do tecido duro dos dentes, que é acompanhada de um amolecimento progressivo da superfície; conseqüentemente, essa zona amolecida torna-se mais suscetível a forças mecânicas como a abrasão de escova de dente/dentifrício. Portanto, a escovagem após as refeições deve ser adiada por, pelo menos, alguns minutos, a fim de se permitir a remineralização e a redeposição de glicoproteína.

Analisando a literatura pertinente a abrasão, considero a abrasividade do dentifrício a variante com maior relevância para a formação e/ou progressão das LCNC. Atualmente, há uma ampla disponibilidade de pastas dentífricas de branqueamento dentário no mercado, que possuem maiores quantidades de abrasivos, prometendo dentes mais brancos. Além disso, nestes tipos de dentifrícios, o pH é mais baixo, o que pode indicar uma interação do efeito ácido no dente (erosão) e o abrasivo (abrasão).

A erosão é o assunto com menos informações contraditórias disponíveis na literatura pesquisada. Exceto o fato da inclusão por Grippo dos cofatores proteólise e efeitos piezoelétricos, que estariam envolvidos na degradação bioquímica e eletroquímica do tecido dentário, e nomeia como biocorrosão, o mecanismo etiológico das LCNC, suplantando o termo erosão.

As causas mais importantes de erosões dentárias são o consumo frequente de alimentos ácidos (fonte exógena) e regurgitação ou refluxo esofágico de ácido gástrico (fonte endógena).

No entanto, as frutas e sucos de frutas não devem ser excluídas da dieta pois são fontes importantes de fibras, vitaminas e minerais. Elas devem fazer parte de uma alimentação equilibrada que inclua alimentos neutralizantes e ricos em cálcio.

O potencial ácido de bebidas ou alimentos não é apenas dependente do seu valor de pH, mas também influenciado pelo seu conteúdo mineral. Assim, uma solução ácida supersaturada com minerais, que são parte integrante dos tecidos dentários (cálcio, fosfato e flúor) não irá degradar o dente. Se estes minerais estiverem ausentes, a desmineralização dos tecidos duros dentários ocorrerá. Há evidências convincentes de que a aplicação do flúor tópico é uma abordagem eficaz na prevenção dos danos causados pela erosão (Staufenbiel *et al.*, 2015).

O papel da saliva também é muito importante na neutralização dos ácidos. Possui capacidade de tamponamento e, após um desafio ácido, remineraliza o esmalte agredido pela deposição de cálcio, fluoreto e fosfato. Com isso, um fluxo salivar adequado atua na prevenção da erosão dentária.

Ligações entre moléculas podem ser quebradas individualmente pelos mecanismos de stress, fricção ou biocorrosão ou por qualquer combinação desses fatores atuando em conjunto na destruição de materiais suscetíveis, incluindo dentes. A dinâmica do contato oclusal é muito complexa, assim como os seguintes fatores modificadores: capacidade de armazenamento salivar, composição, taxa de fluxo, pH e viscosidade, bem como composição dentária, forma, estrutura, mobilidade, projeção e forma da arcada dentária, além da ação da língua, hábitos nocivos, questões médicas e de saúde geral, remineralização do esmalte e da dentina, hábitos alimentares, composição e frequência no consumo de alimentos e bebidas. Assim, muitas vezes torna-se uma tarefa assustadora e frequentemente inútil atribuir um único mecanismo como a causa primária ou única das LCNC (Grippe *et al.*, 2012).

O mecanismo de erosão ocorre de forma isolada, mas de maneira sinérgica, sequencial e aditiva com outros tipos de desgaste dentário, como o atrito ou a abrasão. O diagnóstico diferencial do desgaste erosivo é complexo, uma vez que a associação entre a morfologia do defeito e os respectivos fatores etiológicos não foram estabelecidos de forma válida (Teixeira *et al.*, 2017).

A compreensão da dinâmica causadora das LCNC ainda não foi bem salientada e, certamente, continuará a evoluir ao passo que novos estudos forem realizados.

IV. CONCLUSÃO

Com base na análise desta revisão bibliográfica, conclui-se que o início e a progressão das LCNC possuem uma etiologia multifatorial. Entretanto, as contribuições relativas dos vários mecanismos etiológicos ainda necessitam de esclarecimentos satisfatórios e novas pesquisas devem ser realizadas para que tenhamos a elucidação dos fatores responsáveis pelo aparecimento e progressão destas lesões.

V. BIBLIOGRAFIA

- Abdalla, R., Mitchell, R. J. e Ren, Y. F. (2017). Non-cariou cervical lesions imaged by focus variation microscopy, *Journal of Dentistry*, 63, pp. 14–20.
- Benazzi, S. *et al.* (2013). The evolutionary paradox of tooth wear: simply destruction or inevitable adaptation?, *PloS one* Edited by J. M. Monge, 8(4), p. e62263.
- Bizhang, M. *et al.* (2016). Influence of Bristle Stiffness of Manual Toothbrushes on Eroded and Sound Human Dentin--An In Vitro Study, *PloS one* Edited by J. A. Coles, 11(4), p. e0153250.
- Bomfim, R. A. *et al.* (2015). Prevalence and risk factors of non-cariou cervical lesions related to occupational exposure to acid mists, *Brazilian Oral Research*, 29(1), pp. 1–8.
- Carvalho, T. *et al.* (2015). Consensus report of the European Federation of Conservative Dentistry: erosive tooth wear—diagnosis and management, *Clinical Oral Investigations*, 19(7), pp. 1557-1561.
- Grippo, J. O., Simring, M. e Coleman, T. A. (2012). Abfraction, Abrasion, Biocorrosion, and the Enigma of Noncariou Cervical Lesions: A 20-Year Perspective, *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 24(1), pp. 10–23.
- Hur, B. *et al.* (2011). Characteristics of non-cariou cervical lesions - an ex vivo study using micro computed tomography, *Journal of Oral Rehabilitation*, 38(6), pp. 469-474.
- Igarashi, Y., Yoshida, S. e Kanazawa, E. (2017). The prevalence and morphological types of non-cariou cervical lesions (NCCL) in a contemporary sample of people, *Odontology*, 105(4), pp. 443–452.
- Leal, N. M. S. *et al.* (2017). How mechanical stresses modulate enamel demineralization in non-cariou cervical lesions?, *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*, 66, pp. 50-57.
- Lindhe, J., Karring, T. e Lang, N.P. (2005a). *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, pp. 3-48.
- Michael, J. A. *et al.* (2009). Abfraction: Separating fact from fiction, *Australian Dental Journal*. 54, pp.2-8.
- Munari, L. S. *et al.* (2015). Stress distribution in a premolar 3D model with anisotropic and isotropic enamel, *Medical & Biological Engineering & Computing*, 53(8), pp. 751-758.
- Que, K. *et al.* (2013). A cross-sectional study: non-cariou cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factos, *Journal of oral rehabilitation*, 40(1), pp. 24–32.
- Romeed, S. A., Malik, R. e Dunne, S. M. (2012). Stress analysis of occlusal forces in canine teeth and their role in the development of non-cariou cervical lesions: Abfraction, *International Journal of Dentistry*.
- Sabrah, A. H. *et al.* (2018). 3D-Image analysis of the impact of toothpaste abrasivity on the progression of simulated non-cariou cervical lesions, *Journal of Dentistry*, 73, pp. 14-18.
- Sadaf, D. e Ahmad, Z. (2014). Role of Brushing and Occlusal Forces in Non-Cariou Cervical Lesions (NCCL), *International journal of biomedical science : IJBS*, 10(4), pp. 265–8.
- Sarode, G. S. e Sarode, S. C. (2013). Abfraction: A review, *Journal of oral and maxillofacial pathology : JOMFP*, 17(2), pp. 222–7.
- Senna, P., Del Bel Cury, A. e Rösing, C. (2012). Non-cariou cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies, *Journal of oral rehabilitation*, 39(6), pp. 450–62.
- Silva, A. G. *et al.* (2013). The association between occlusal factors and noncariou cervical lesions: A systematic review, *Journal of Dentistry*, 41, pp. 9-16.
- Soares, P. e Grippo, J. (2017a). *Lesões Cervicais Não Cariosas e Hipersensibilidade Dentinária Cervical: Etiologia, Diagnóstico e Tratamento*. São Paulo, Quintessence Editora, pp. 3-15.
- Soares, P. e Grippo, J. (2017b). *Lesões Cervicais Não Cariosas e Hipersensibilidade Dentinária Cervical: Etiologia, Diagnóstico e Tratamento*. São Paulo, Quintessence Editora, pp. 17-27.

- Soares, P. e Grippo, J. (2017c). *Lesões Cervicais Não Cariosas e Hipersensibilidade Dentinária Cervical: Etiologia, Diagnóstico e Tratamento*. São Paulo, Quintessence Editora, pp. 31-41.
- Soares, P. e Grippo, J. (2017d). *Lesões Cervicais Não Cariosas e Hipersensibilidade Dentinária Cervical: Etiologia, Diagnóstico e Tratamento*. São Paulo, Quintessence Editora, pp. 43-49.
- Soares, P. e Grippo, J. (2017e). *Lesões Cervicais Não Cariosas e Hipersensibilidade Dentinária Cervical: Etiologia, Diagnóstico e Tratamento*. São Paulo, Quintessence Editora, pp. 51-69.
- Soares, P. V *et al.* (2015). Loading and composite restoration assessment of various non-cariou cervical lesions morphologies - 3D finite element analysis, *Australian dental journal*, 60(3), pp. 309–16.
- Staufenbiel, I. *et al.* (2015). Influence of fruit consumption and fluoride application on the prevalence of caries and erosion in vegetarians--a controlled clinical trial, *European journal of clinical nutrition*, 69(10), pp. 1156–60.
- Sugita, I. *et al.* (2017). A pilot study to assess the morphology and progression of non-cariou cervical lesions, *Journal of Dentistry*, 57, pp. 51–56.
- Teixeira, L., Manso, M. e Manarte-Monteiro, P. (2017). Erosive tooth wear status of institutionalized alcoholic patients under rehabilitation therapy in the north of Portugal, *Clinical Oral Investigations*, 21(3), pp. 809-819.
- Walter, C. *et al.* (2014). The anatomy of non-cariou cervical lesions, *Clinical Oral Investigations*, 18(1), pp. 139-146.
- Yang, J. *et al.* (2016). Non-cariou cervical lesions (NCCLs) in a random sampling community population and the association of NCCLs with occlusive wear, *Journal of Oral Rehabilitation*, 43(12), pp. 960–966.