

Ana Filipa dos Santos Teixeira

Lesões Cervicais Não Cariosas

—

Revisão Bibliográfica

Universidade Fernando pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, Dezembro de 2013

Ana Filipa dos Santos Teixeira

Lesões Cervicais Não Cariosas

—

Revisão Bibliográfica

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, Dezembro de 2013

Ana Filipa dos Santos Teixeira

Lesões Cervicais Não Cariosas

—

Revisão Bibliográfica

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

(Ana Filipa dos Santos Teixeira)

Resumo

As Lesões Cervicais Não Cariosas caracterizam-se pela perda irreversível e gradual de tecido mineralizado junto da junção amelo-cementaria, sem qualquer envolvimento bacteriano. A etiologia é quase sempre multifatorial, constituindo assim o principal obstáculo ao trabalho do Médico Dentista na realização de um diagnóstico diferencial.

Estas lesões dividem-se segundo a etiologia em erosão, abrasão, abfração.

A erosão é a dissolução dos tecidos duros por ácidos de origem não bacteriana. A abrasão é o desgaste dos mesmos tecidos dentários por ações mecânicas externas, normalmente associadas a escovagens agressivas. E, por sua vez, a abfração é a perda de tecido dentário na região cervical devido à flexão dentária provocada por sobrecargas oclusais e movimentos excêntricos.

A perda progressiva da estrutura dentária associada à ocorrência de Lesões Cervicais Não Cariosas tem-se mostrado cada vez mais frequente na prática clínica contemporânea, tendo em conta o aumento da expectativa de vida e a manutenção da dentição natural. Dessa forma, o número de pessoas que têm os dentes expostos por um maior período de tempo, aos vários fatores etiológicos relacionados à perda progressiva e não cariiosa das estruturas dentárias, também tem aumentado, facto que pode resultar em complicações estéticas e funcionais.

Estas lesões levam com frequência a quadros de hipersensibilidade dentinária existindo hoje em dia numerosas opções de agentes dessensibilizantes. O tratamento destas lesões preconiza a eliminação dos fatores etiológicos, caso contrário, todo o tratamento será condenado ao insucesso.

Assim, o objetivo deste trabalho destina-se a realizar uma revisão de literatura acerca dos fatores etiológicos, classificação, características clínicas e opções terapêuticas para as Lesões Cervicais Não Cariosas, possibilitando aos médicos-dentistas o estabelecimento do diagnóstico diferencial, de condutas preventivas e de tratamento. Este trabalho faz também uma breve abordagem à hipersensibilidade dentinária, decorrente das LCNC, sua etiologia e opções de tratamento.

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica baseada em artigos científicos, revistas científicas e livros, cujo limite temporal recaiu entre 1994 e 2012 com as seguintes Palavras-Chave: erosão, abrasão, atrição, abfração, desgaste dentário, hipersensibilidade dentinária, Lesões Cervicais Não Cariosas, erosion, abrasion, attrition, abfraction, tooth wear, tooth sensitivity, non-carious cervical lesion.

. O primeiro passo de qualquer plano de tratamento das Lesões Cervicais Não Cariosas está sem dúvida reservado à identificação e remoção dos agentes etiológicos que originaram as lesões; a não eliminação desses fatores causais vai inevitavelmente levar a uma recidiva das lesões, ao fracasso de qualquer procedimento restaurador e ao regresso de uma sintomatologia dolorosa previamente existente.

O tratamento da hipersensibilidade dentinária também só será eficiente após identificação, remoção e redução dos fatores etiológicos.

Abstract

The carious cervical lesions are characterized by irreversible and progressive loss of mineralized tissue along the cemento-enamel junction, without bacterial involvement. The etiology is often multifactorial, thus constituting a major obstacle to the job of the dentist in making a differential diagnosis.

These lesions are divided into etiologies according to erosion, abrasion, and abfraction.

Erosion is the dissolution of hard tissues by acid of non-bacterial origin. Abrasion is the wear of the same dental tissues by external mechanical actions usually associated with aggressive brushing. And in turn, the abfraction is the loss of dental tissue in the neck due to bending caused by dental occlusal loads and eccentric movements.

The progressive loss of tooth structure associated with the occurrence of carious cervical lesions has been shown to be increasingly common in contemporary clinical practice, taking into account the increase in life expectancy and the maintenance of the natural dentition. Thus, the number of people who have teeth exposed for a longer period of time, the various etiological factors related to progressive loss of dental caries and root structures, has also increased, which might result in aesthetic and functional complications.

These injuries often lead to pictures of dentin hypersensitivity. Today numerous options desensitizing agents exist. Treatment of these lesions entails the elimination of etiological factors, otherwise, all treatment will be doomed to failure.

Dedicatórias e Agradecimentos

À minha família, especialmente ao meu pai, David, pois grande parte das minhas conquistas se devem a ele, que me apoiou em todas as minhas decisões, que me forneceu o suporte necessário para chegar onde desejo, e que me fez olhar o mundo de forma real, porém otimista.

Assim, todos me ajudaram a traçar a minha personalidade e a crescer a cada dia!

Aos meus amigos: de infância, de escola, de faculdade...amigos da vida e para toda a vida!

Sei que cada um deles torceu e torce pelos meus sonhos! Sou eternamente grata a cada amizade que conquistei e me conquistou, não são muitas, mas são aquelas que não se perderam nas entrelinhas da história; ao contrário, são e sempre serão parte da minha história!

À Dr^a Joana Domingues, como minha orientadora, que ao longo deste tempo sempre me mostrou os caminhos a seguir. Agradeço toda a orientação, generosidade e apoio que me deu nesta fase nova que atravessa de tanto compromisso e dedicação.

Os meus sinceros agradecimentos!

ÍNDICE

I - Introdução	1-4
II - Materiais e Métodos	5
III - Etiologia das Lesões Cervicais Não Cariosas	6
IV – Erosão.....	7
IV.1 - Etiologia.....	7-8
IV.2 - Características clínicas.....	9
IV.3 - Tratamento	11
IV.4 - Saliva e Erosão.....	11
IV.5 - Basic Erosive Wear Examination (BEWE) e Erosão.....	12-14
V- Abrasão.....	15
V.1 - Etiologia	15
V.2 - Características Clínicas	16
V.3 - Tratamento.....	18
VI - Abfração.....	18
VI.1 - Etiologia.....	19
VI.2 - Características Clínicas	20
VI.3 - Tratamento	21-21
VII - Diagnóstico Diferencial das Lesões Cervicais Não Cariosas	22-24

VIII – Hipersensibilidade Dentária e LCNC	25
VIII.1- Etiologia da Hipersensibilidade.....	26
VIII.2 - Tratamento da Hipersensibilidade.....	27-28
IX - Conclusão.....	30-31
X - Bibliografia.....	33

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – LCNC por Erosão	10
Figura 2 – LCNC por Abrasão.....	16
Figura 3 – LCNC por Abfração.....	20

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Critérios para definir o grau de erosão.....	13
Tabela 2 – Avaliação e tratamento do grau de erosão a aplicar por sextantes.....	13
Tabela 3 – Resumo das etiologias, características clínicas e dentes/estruturas afetadas de acordo com o tipo de Lesões Cervicais Não Cariosas.....	24
Tabela 4 – Resumo dos agentes utilizados nos diferentes tipos de tratamento para a hipersensibilidade dentinária	28

I - Introdução

É notória a redução da incidência de cárie nas últimas décadas, e por isso, cada vez mais, as queixas de dor dentária por parte dos pacientes se devem a lesões não cariosas, recaindo atenção dos médicos dentistas especialmente para as Lesões Cervicais Não Cariosas (LCNC) (Barbosa et alii., 2009).

Segundo Barbosa (2009), as Lesões Cervicais Não Cariosas foram descritas pela primeira vez por Zsigmondy em 1894 como sendo um defeito angular; em 1907 Miller definiu abrasão, atrição e erosão como doenças nos dentes.

A perda da estrutura dentária pode ser causada por fraturas acidentais, anomalias, cáries ou estar relacionada ao desgaste fisiológico. Essa perda de tecido duro expõe dentina e o cimento, causando sensibilidade dentinária e desconforto estético para o paciente (Oliveira et alii., 2010).

As Lesões Cervicais Não Cariosas caracterizam-se pela perda irreversível de estrutura mineralizada, sem envolvimento bacteriano, na região próxima à junção amelocementária, resultando na exposição dentinária (Barata et al., 2009).

Os problemas associados com a perda progressiva, irreversível e não cariada da estrutura dentária estão a tornar-se um problema cada vez maior para a Medicina Dentária, uma vez que as pessoas estão a manter a sua dentição natural até idades mais avançadas e dessa forma expondo os dentes aos fatores etiológicos por um período de tempo maior que os pacientes jovens (Marochi et al., 2001).

A prevalência e a severidade deste tipo de lesões tem vindo aumentar consideravelmente e apesar de se manifestar em todas as faixas etárias, o número de lesões tende a aumentar com a idade, bem como a sua gravidade (Barron et alii., 2003).

De acordo com Telles et alii. (2000), as Lesões Cervicais Não Cariosas estão a revelar-se um fator importante quando se considera a saúde a longo prazo da dentição pois estas lesões podem causar sensibilidade dentária, favorecer a retenção de placa bacteriana, originar cáries incidentes e lesar a polpa, representando assim, desafios únicos para tratamentos restauradores de sucesso.

Vários fatores etiológicos como: ácidos provenientes do estômago, tensões oclusais e processos abrasivos têm sido sugeridos para explicar o surgimento das Lesões Cervicais Não Cariosas, sendo constatado que, quando esses processos estão presentes simultaneamente, a incidência das lesões é elevada (Lee et al., 1984).

De um modo geral, os dentes superiores mais afetados são os primeiros pré-molares, seguidos pelos primeiros molares, segundos pré-molares e caninos.(Telles et alii., 2000).

Quanto aos dentes inferiores, os primeiros pré-molares novamente são os mais frequentemente afetados, seguidos pelos segundos pré-molares, primeiros molares e caninos (Telles et alii., 2000).

É fundamental conhecer o quanto cada agente etiológico está a contribuir em cada etapa do processo da lesão instalada, para tratar e prevenir futuras lesões (Barbosa et alii. 2009).

O diagnóstico destas lesões é feito pela anamnese detalhada e pelo exame visual e tátil, recorrendo a uma sonda exploratória. (Barbosa et alii., 2009).

É importante referir que erros na deteção dos possíveis fatores causais podem resultar: num aumento da retenção de placa bacteriana, perda contínua e enfraquecimento da estrutura dentária, comprometimento da estética e sensibilidade dentária, necessidade de tratamento endodôntico ou perda do dente e a ocorrência de novas lesões em outros dentes (Michael et alii., 2010).

Desse modo, destaca-se a importância do reconhecimento das lesões ainda em estágio inicial, para que assim sejam possíveis a identificação dos fatores etiológicos e a realização de um diagnóstico diferencial, permitindo a realização de um programa preventivo para evitar a evolução do quadro ou o aparecimento de novas lesões e, principalmente definir um plano de tratamento para cada caso em particular (Telles et alii., 2000).

Classicamente, as lesões resultantes da perda de estrutura dentária não relacionadas com a lesão por cárie têm sido atribuídas a processos de erosão, abfração, abrasão e atrição.(Telles et alii.,2000).

Apesar desta classificação, a realidade clínica não apresenta estas lesões como processos independentes, estando quase sempre envolvidos, numa mesma Lesão Cervical Não Cariosa, vários fatores de risco de diversas naturezas, os quais atuam com intensidade, duração e frequência variáveis, conferindo a este tipo de lesões uma dimensão multifatorial que as caracteriza e que dificulta imenso o trabalho do médico dentista (Barbosa et alii., 2009).

O diagnóstico diferencial é, por isso, de extrema importância para o tratamento das Lesões Cervicais Não Cariosas e se não for corretamente realizado leva ao fracasso de

qualquer tratamento restaurador; assim qualquer plano de tratamento para este tipo de lesões deve começar pela identificação e remoção eficaz dos fatores etiológicos envolvidos (Barron et alii., 2003)

Após esta fase inicial o tratamento varia consoante a análise individual de aspetos como a presença de hipersensibilidade dentinária e o comprometimento funcional e estético do dente. (Pires et alii., 2008).

O objetivo deste trabalho destina-se a realizar uma revisão de literatura acerca dos fatores etiológicos, classificação, características clínicas e opções terapêuticas para as lesões cervicais não cariosas, possibilitando aos médicos-dentistas o estabelecimento do diagnóstico diferencial, de condutas preventivas e de tratamento. Este trabalho faz também uma breve abordagem à hipersensibilidade dentinária, decorrente das LCNC, sua etiologia e opções de tratamento.

II - Materiais e Métodos

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica baseada em artigos científicos, revistas científicas e livros, cujo limite temporal recaiu entre 1994 e 2012 (havendo contudo referências a artigos mais antigos) e linguística em inglês, espanhol e português. Os critérios de exclusão basearam-se em idiomas excepcionais aos referidos e artigos não providos de carácter/valor científico. A pesquisa foi realizada nas bibliotecas da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto e da Universidade Fernando Pessoa e os motores de busca utilizados foram o *PubMed* e *Science Direct* com as palavras-chave: “erosão”, “abfração”, “abrasão”, “hipersensibilidade dentinária”, “desgaste dentinário”, “Lesões Cervicais Não Cariotas” e “saliva”, “erosion”, “abrasion”, “attrition”, “abfraction”, “tooth wear”, “tooth sensitivity”, “non-cariious cervical lesion”

III - Etiologia das Lesões Cervicais Não Cariosas

A etiologia das Lesões Cervicais Não Cariosas é multifatorial influenciada por fatores extrínsecos (dieta, medicação), fatores intrínsecos (reflexo gastro-esofágico, vômito frequente), desgaste mecânico dentário decorrente de uma associação de escovagem traumática com dentifrícios abrasivos e consumo de substâncias ácidas, uso de drogas lícitas ou ilícitas, além de processos mecânicos que são resultantes de hábitos nocivos tais como o uso frequente de substâncias abrasivas, branqueamento dentário (sem supervisão profissional), hábitos parafuncionais como: colocar o lápis entre os dentes, palitos, cabos de cachimbo, ganchos de cabelo, roer unhas, cortar linhas com os dentes, uso impróprio da escova de dentes e fio dentário. Na maioria das vezes as Lesões Cervicais Não Cariosas podem estar associadas a determinadas profissões como por exemplo costureiras, cabeleireiras, músicos, etc. (Bartlett, 2007).

Habitualmente há fatores de risco de natureza diversa que estão presentes e atuam com intensidade, duração e frequência variáveis, de forma isolada ou em associação entre si, o que caracteriza a condição como de natureza multifatorial (Torres et alii., 2010).

O conhecimento da etiologia destas lesões, mesmo que multifatorial, é importante para prevenir o desenvolvimento de novas lesões, interromper a progressão de lesões já existentes, e determinar o tratamento adequado (Bartlett, 2007).

IV – Erosão

A erosão dentária é definida como a perda de substância dentária por processos químicos (exposição ácida) sem o envolvimento de bactérias. (Lussi et alii., 2004).

É um processo crônico e indolor; os ácidos responsáveis pela erosão não são produtos da flora microbiana intra-oral, mas provenientes de fontes extrínsecas ou intrínsecas.(Lussi et alii., 2004).

IV.1 - Etiologia

A literatura descreve os fatores intrínsecos como sendo a anorexia nervosa, bulimia, xerostomia e problemas gastro-esofágicos cujas frequentes regurgitações e vômitos expõem o ambiente da cavidade oral a um pH de aproximadamente 2,3 pela presença do suco gástrico, proporcionando a este uma enorme capacidade erosiva. Estudos *in vitro* demonstram que a erosão dentária ocorre em um ph oral próximo de 3,7 (Lussi et alii., 2004). (Tabela 3)

A erosão proveniente da exposição dentária a secreções gástricas é chamada perimólise, na qual as lesões assumem o formato de “pires”. É um processo destrutivo que afeta uma superfície dentária hipomineralizada, deixando-a mais suscetível aos efeitos de abrasão e atrição (Lussi et alii., 2004).

Os fatores extrínsecos, que também podem ser responsáveis pela ocorrência da erosão, incluem alimentos, bebidas (refrigerantes, sumos de frutas, bebidas energéticas e chás) e produtos ácidos provenientes do ambiente de trabalho como por exemplo uma

exposição prolongada a aerossóis ácidos e vapores (os quais mantêm o pH oral baixo (Lussi et alii., 2004), (Xavier et alii., 2010).

Assim sendo, segundo a sua etiologia, existe a erosão intrínseca, que tem na sua etiologia doenças caracterizadas pelo refluxo gastro-esofágico, e a erosão extrínseca, proveniente da ação de ácidos exógenos. A dieta é considerada um dos fatores extrínsecos mais importantes uma vez que grande parte das populações consome bebidas e alimentos com teor ácido na sua constituição, assim determina-se uma clara relação entre o tipo de dieta ingerida e processos erosivos (Grippio et alii., 2004). (Tabela 3)

O processo inicia-se com a desmineralização das camadas superficiais do esmalte, podendo evoluir para uma perda considerável de estrutura dentária, visto que qualquer substância ácida com pH inferior ao crítico para o esmalte (5,5) e dentina (4,5) pode dissolver os cristais de hidroxiapatite (Grippio et alii., 2004), (Baron et alii., 2003).

A erosão extrínseca resulta da ação de ácidos exógenos que chegam a cavidade oral durante a ingestão de alimentos, medicamentos ou fatores ambientais; algumas atividades profissionais também podem predispor o indivíduo a exposição de vapores e aerossóis ácido (Baron et alii., 2003). (Tabela 3)

A erosão intrínseca implica a presença de ácidos gástricos na cavidade oral. Vômitos, regurgitações refluxos gastro-esofágicos são as principais causas da presença destes ácidos na boca. Algumas condições médicas como desordens gastro-intestinais (úlceras pépticas, obstrução intestinal), desordens neurológicas e do sistema nervoso podem ocasionar processos de vômitos recorrentes, aumentando assim a probabilidade de incidência de lesões erosivas dentárias. Baron et alii., (2003) observaram que cerca de 20% dos pacientes com esofagite ou úlcera duodenal apresentavam fenómenos de erosão.

O refluxo gastro esofágico é uma condição clínica sintomática associada à erosão dentária e os sintomas mais comuns são a disfagia, regurgitação ácida e azia. É diferente do vômito pois ocorre sem contrações abdominais (Xavier et alli., 2012).

Como epidemiologia, as desordens da alimentação como anorexia e bulimia nervosa são consideradas as maiores causas de Lesões Cervicais Não Cariosas. Estas desordens são consideradas distúrbios de personalidade, encontradas essencialmente em pacientes jovens, especialmente mulheres, com uma preocupação constante com a forma e o peso (Xavier et alli., 2012)

IV.2 - Características clínicas

As lesões erosivas caracterizam-se pela descalcificação pouco profunda do esmalte, manchas brancas, dureza e aspereza superficiais, cavidades largas, rasas e sem ângulos nítidos (Tabela 3) (Sobral et alii., 2000).

O esmalte que sofre erosão mostra-se sem brilho, fosco, com concavidades e degraus. As cúspides encontram-se arredondadas e algumas concavidades chegam a alcançar a dentina, bem como, em dentes restaurados, os limites do material restaurador estão acima da superfície dentária subjacente (Lussi et alii., 2004).

A superfície dentária pode apresentar alterações de coloração. Estas lesões geralmente culminam na exposição dentinária provocando sintomatologia dolorosa nos pacientes, podendo mesmo ocorrer exposição pulpar e consequente perda de vitalidade pulpar, levando assim ao TENC (Tratamento Endodôntico Não Cirúrgico).

Quanto à sua localização, apesar de a região cervical ser a zona mais suscetível a este tipo de lesões (por ser uma zona de difícil higienização e portanto mais exposta aos ácidos) e onde a prevalência e a severidade são maiores, estas lesões distinguem-se por exemplo das lesões de abrasão ou de abfração porque se estendem a toda a superfície dentária (Tabela 3) (Lussi et alii., 2004).

Se a lesão for provocada por fatores extrínsecos (ácidos do ambiente de trabalho, ácidos industriais, bebidas ácidas) as lesões tendem aparecer na coroa clínica do dente principalmente na superfície vestibular, tornando assim o esmalte opaco ou com coloração alterada (Figura1) (Barbosa et alii., 2009)

Se por sua vez a lesão tiver na sua etiologia fatores intrínsecos, as lesões aparentam um padrão diferente, com perda de estrutura principalmente na superfície lingual e incisal dos dentes (Barbosa et alii., 2009)



Figura 1 – LCNC por Erosão, perda de brilho e desgaste na região Vestibular (Buzalaf et alii., 2012)

IV.3 - Tratamento

Quanto ao tratamento, a primeira medida terapêutica a ser adotada consiste na remoção dos fatores causais e, posteriormente, na análise individual de aspectos como a profundidade da lesão e a presença de sintomatologia dolorosa para determinar a necessidade ou não de procedimento restaurador (Braga, 2005). Caso esse seja necessário, diversos materiais, como as resinas compostas, cimentos de ionómero de vidro convencionais e cimentos de ionómero de vidro modificados por resina podem ser usados para o restabelecimento da estrutura dentária, da função e da estética, bem como para controlar a hipersensibilidade dentinária (Jaeggi et al., 2006). Tabela 3

A longevidade das restaurações depende da durabilidade do material e das suas propriedades, tais como a resistência ao desgaste, degradação da interface entre o dente e a restauração e do nível de destruição dentária. Sob condições ácidas, todos os materiais restauradores dentários têm mostrado degradação ao longo do tempo (Jaeggi et al., 2006).

IV.4 - Saliva e Erosão

O processo de enfraquecimento dos dentes devido à ação do ácido normalmente é atenuado pela ação da saliva, devido à presença do cálcio, mas o contato frequente e prolongado com substâncias ácidas deixa pouco tempo para a remineralização (Buzalaf et alii., 2012)

O fluido salivar é constituído por componentes orgânicos e inorgânicos. Entre os componentes inorgânicos, existe o bicarbonato que está relacionado com a capacidade

tampão da saliva, enquanto que o cálcio e fosfato permitem manter a integridade mineral dos dentes (Buzalaf et alii., 2012)

Na composição orgânica, há uma série de proteínas e glicoproteínas da saliva humana, que podem influenciar diversos aspetos da saúde oral; muitas destas proteínas contêm altos níveis de prolina, que compreendem cerca de 70% do conteúdo total de proteína de saliva da parótida humana (Hannig et alii, 2004).

Assim pode-se afirmar que a saliva é um factor biológico muito importante na protecção contra a erosão. Das características mais importantes pode-se salientar a acção diluente da saliva sobre os ácidos; durante a deglutição a ação gradual da saliva na eliminação dos ácidos; a sua composição saturada em ácido que incentiva a remineralização dentária e por último as proteínas presentes que combatem a erosão (Buzalaf et alii, 2012).

IV.5 - *Basic Erosive Wear Examination (BEWE)* e Erosão

Segundo Lussi, et al (2008), o BEWE, é um sistema de pontuação que foi projetado para fornecer aos médicos dentistas uma ferramenta simples para uso em clínica e que veio permitir também a comparação com outros índices mais discriminativos.

O BEWE visa aumentar a consciência da erosão dentária entre os médicos dentistas e fornecer uma guia comum a todos. O objetivo é ser um sistema de pontuação simples, reprodutível e transferível para gravação de achados clínicos e para auxiliar na tomada de decisão para a gestão do desgaste dentário erosivo (Bartlett et alii., 2008).

Neste sistema a superfície mais afetada em cada sextante é avaliada através de uma pontuação que varia do nível 0 ao 3, e a pontuação acumulada classifica e define os

níveis de risco que vão determinar a melhor forma de tratamento da lesão. Os quatro graus revelam a aparência ou a gravidade do desgaste dos dentes desde nenhuma perda de superfície (0) à perda de tecido duro mais de 50% da área da superfície, tal como mostra a tabela 1. (Bartlett et alii., 2008).

0	Sem qualquer sinal de erosão
1	Perda inicial da área de superfície
2	Perda de tecido duro < 50% área de superfície
3	Perda de tecido duro > 50% área de superfície

Tabela 1 - Critérios para definir o grau de erosão (nível 2 e 3 apresenta, na maior parte das vezes envolvimento de dentina). (Bartlett et alii., 2008).

Depois de avaliar todas as faces afetadas e determinados os graus de erosão por sextante faz-se um somatório obtendo um resultado que determina o risco e o tratamento a realizar (Tabela 2) (Bartlett et alii., 2008).

Nível de Risco	Somatório dos Sextantes	Tratamento a realizar
Nenhum	Menos ou Igual a 2	Manutenção e observação de rotina de 3 em 3 anos.
Baixo	Entre 3 e 8	Higiene Oral , hábitos dietéticos, aconselhamento, observação de rotina de 2 em 2 anos.
Médio	Entre 9 e 13	Higiene Oral , hábitos dietéticos, aconselhamento, definir e suprimir fatores etiológicos. Medidas para aumentar resistência das superfícies dentárias (ex. flúor). Repetir em intervalos de 6-12 meses.
Alto	14 ou mais	Higiene Oral , hábitos dietéticos, aconselhamento, definir e suprimir fatores etiológicos. Medidas para aumentar resistência das superfícies dentárias (ex. flúor). Casos de progressão rápida considerar tratamento especial, como restaurações. Repetir em intervalos de 6-12 meses.

Tabela 2 – Avaliação e tratamento do grau de erosão a aplicar por sextantes (Bartlett et alii., 2008).

Assim, o BEWE possibilita a classificação de cada tipo de lesão pela erosão, a decisão no tratamento a aplicar em cada caso, a eliminação dos fatores etiológicos, a prevenção e o seguimento de cada caso, criando unanimidade entre médicos dentistas (Bartlett et alii., 2008).

V- Abrasão

As Lesões Cervicais Não Cariosas, provocadas por abrasão, são definidas como o desgaste patológico dos tecidos duros dentários por forças mecânicas não relacionadas com a oclusão (Braga, 2005).

A abrasão acontece quando uma superfície áspera e dura desliza ao longo de uma superfície com um menor grau de dureza, cortando-a ou sulcando-a na forma de uma série de ranhuras (Kliemann, 2002). Os fatores envolvidos na sua ocorrência incluem objetos estranhos ou substâncias constantemente introduzidas na boca e que mantêm contato com o dente.

V.1 - Etiologia

As lesões de abrasão são produzidas pela fricção de materiais exógenos forçados sobre a superfície do dente (Sobral, 1995).

Segundo Schneider (2008), os principais fatores etiológicos relacionados são procedimentos de higienização oral, além daqueles relativos ao paciente, os quais envolvem técnica, frequência, tempo e força aplicada durante o processo de escovagem. Estas lesões podem igualmente ser provocadas pelo uso excessivo e prolongado de palitos, escovilhões, especialmente quando associados a uma substância abrasiva; o hábito de roer objetos duros como lápis, ganchos de cabelo, agulhas ou até mesmo as unhas (onicofagia) podem desencadear o aparecimento de lesões de abrasão (Tabela 3) (Schneider, 2008).

Algumas profissões estão diretamente relacionadas com o aparecimento deste género de lesões, nomeadamente costureiras, cabeleireiras e até mesmo músicos de instrumentos de sopro.(Hoepfner et alii.,2007).

Além disso, as lesões de abrasão podem estar associadas à raspagem e curetagem periodontal (Schneider, 2008).

V.2 - Características Clínicas

Clinicamente, a lesão é caracterizada por apresentar uma superfície dura, altamente polida, rasa, com contornos regulares, verificando-se, nos dentes proeminentes, caninos e pré-molares, um maior grau de perda de estrutura dentária (Figura2) (Schneider, 2008).

Clinicamente apresentam um desgaste em forma de “V” na zona cervical do dente, afetando geralmente o esmalte e a superfície radicular mais exposta; em geral a abrasão é mais intensa a nível da união amelo- cementaria das superfícies vestibulares dos pré-molares, caninos e incisivos superiores, seguindo esta ordem decrescente de intensidade. Geralmente o esmalte limita a extensão coronal da abrasão (Schneider, 2008)



Figura 2 – LNC por Abrasão, exposição radicular no 1º Molar e 2º Pré-Molar. (Schneider, 2008)

V.3 - Tratamento

O agente etiológico é identificado não só pelo exame clínico bem como pela análise cuidadosa dos hábitos de higiene oral e hábitos parafuncionais apresentados ou relatados por alguém próximo ao paciente. (Hoepfner et alii.,2007)

Como medida preventiva é necessário instruir o paciente relativamente às técnicas mais adequadas de higiene oral bem como as menos traumáticas por forma a evitar a retração gengival e a diminuir o potencial abrasivo dos dentífricos; consciencializar o paciente dos hábitos nocivos de forma a evitá-los o mais possível. (Hoepfner et alii.,2007)

A presença de sensibilidade, decorrente da exposição do tecido dentinário, pode ser tratada com a aplicação de agentes dessensibilizantes, com laserterapia ou mesmo com a realização de restaurações em cimento de ionómero de vidro, resina composta ou amálgama de prata, desde que a quantidade de tecido abrasado permita a inserção desses materiais sem, contudo, alterar o contorno da peça dentária (Hoepfner et alii., 2007).

VI - Abfração

Durante muito tempo não foi possível explicar o aparecimento de determinadas lesões, lesões que não se enquadravam em nenhuma das lesões não cariosas já conhecidas. Mecanismos de erosão e abrasão conseguiam camuflar uma outra realidade, hoje em dia já bem conhecida, a abfração (Paiva et alii., 2003).

A abfração é a perda da superfície dentária nas áreas cervicais dos dentes por forças tencionais e compressivas, secundária à flexão do dente por excesso de carga oclusal que quando aplicada excentricamente ao dente, a tensão concentra-se no ponto cervical,

levando à inclinação que pode produzir um rompimento nas ligações químicas dos cristais do esmalte nas zonas cervicais (Paiva et alii., 2003).

VI.1 - Etiologia

A etiologia da abfração é considerada multifatorial, uma vez que esse esforço excessivo pode originar-se a partir de interferências oclusais, do “apertar” dos dentes ou até mesmo de esforço da mastigação, principalmente quando as forças oclusais excêntricas são introduzidas (Smith et alii., 2008), porém estas lesões são atribuídas genericamente ao trauma oclusal. As sobrecargas oclusais e forças oclusais excêntricas, geram forças no sentido não axial, levando à flexão dentária que vai provocar tensões de tração na região cervical do dente. De acordo com a teoria da flexão do dente, forças parafuncionais em áreas nas quais ocorrem interferências podem proporcionar a um ou mais dentes fortes esforços tensionais, compressivos ou de cisalhamento. Essas forças concentram-se na junção cimento-esmalte, promovendo desta forma microfraturas nesta região, através das quais as moléculas de saliva e água penetram, tornando a região suscetível ao efeito solubilizador de ácidos e ao efeito abrasivo da escovagem dentária. Segundo a literatura com o tempo, as microfraturas evoluem perpendicularmente ao longo eixo dos dentes sob pressão, até o esmalte e a dentina serem “fraturados”, culminando com defeitos em forma de “cunha”, com bordos afiados (Tabela3) (Pereira et alii., 1995).

Esse tipo de lesão tem a possibilidade de ser o fator inicial e progressivo dominante na produção das LCNC. As forças oclusais repetitivas e estáticas quando em combinação com um agente corrosivo, abrasivo, ou ambos, podem promover um efeito altamente significativo (Hanaoka et alii., 1998). Da mesma forma hábitos parafuncionais como o bruxismo conduzem a esforços oclusais anormais com correlação positiva com as lesões de abfração. O bruxismo cêntrico também produz forças oclusais excessivas no sentido não axial. São dois conjuntos de tensões diferentes que contribuem para o desenvolvimento das lesões de abfração (Silva et alii.,2006).

As lesões cervicais cuneiformes podem indicar que o stress oclusal sobre os dentes é o principal fator, entre os que iniciam estas lesões. Este processo é denominado abfração, e é importante notar que estas lesões particulares são tipicamente classe V, que têm sido localizadas em áreas de maloclusões e próximas da região de maior apoio dentário (cervical), com aspecto cuneiforme (Lima et alii., 2005).

VI.2 - Características Clínicas

Clinicamente, as abfrações apresentam-se em forma de cunha, geralmente profundas e com margem definida (Figura 3) (Schneider, 2010), exibem tamanho proporcional à magnitude e frequência de aplicação da força de tração nos elementos dentários (Tabela 3).

A maior incidência tem sido observada nos dentes inferiores, possivelmente devido ao menor diâmetro coronário na região cervical desses dentes (Schneider, 2010).

Segundo Rees et alii. (2003), os dentes mais atingidos pela abfração são os pré-molares superiores e inferiores, seguidos dos caninos e, em menor proporção, dos incisivos superiores, que raramente são relatados na literatura.

A abfração atinge dentes periodontalmente saudáveis, pois acredita-se que a presença de mobilidade dentária impede a progressão deste tipo de lesão (Paiva et alii., 2003). Isso ocorre porque dentes periodontalmente comprometidos, quando sob a ação de forças oclusais mal direcionadas, movimentam-se nos alvéolos praticamente sem resistência e, dessa forma, não há concentração de tensões (Garone et al., 2008).

Por outro lado, em pacientes mais idosos, o periodonto por ser mais rígido, aumenta a incidência de lesões cervicais anguladas, pois a capacidade de um periodonto de absorver parte dos esforços oclusais é perdida (Garone et al., 2008).

Tal como as outras lesões não cariosas, também a abfração leva a um quadro de hipersensibilidade dentinária como consequência da perda irreversível do tecido dentário (Hoeppner, et alii., 2007).



Figura 3 – LNC por Abfração, contactos oclusais prematuros nos Pré-Molares. (Garone et al., 2008).

VI.3 - Tratamento

Estas lesões constituem dos casos de Lesões Cervicais Não Cariosas em que a remoção e identificação do fator etiológico pode se tornar muito complicada tanto pela dificuldade na identificação do fator etiológico como pela dificuldade no restabelecimento de uma harmonia oclusal, envolvendo uma grande variedade de procedimentos clínicos. (Garone et al., 2008).

Os desgastes seletivos permitem muitas vezes eliminar eventuais prematuridades oclusais e interferências nos movimentos de lateralidade. O tratamento ortodôntico bem

como a cirurgia ortognática devem ser considerados para se conseguir a desejada harmonia oclusal. (Garone et al., 2008).

Após remoção dos fatores causais a prioridade estende-se para o tratamento da hipersensibilidade; pode-se optar pela aplicação de agentes dessensibilizantes, laserterapia, restaurações em cimento de ionômero de vidro, resina composta, ou mesmo, a associação deles (Hoepfner et alii., 2007)

VII - Diagnóstico Diferencial das Lesões Cervicais Não Cariosas

O diagnóstico diferencial com relação às Lesões Cervicais Não Cariosas deve ser detalhado (Wood et alii, 2008), (Rios et alii, 2006), para que não se realize apenas a restauração das lesões, mas também a eliminação do fator etiológico (Tabela 3).

A ação mecânica da escovagem dentária, associada aos fatores externos e internos, é um dos fatores que levam ao aparecimento da abrasão e da erosão (Traebert et alii, 2001). Os episódios de vômitos são geralmente acompanhados de prática de limpeza dentária vigorosa, que pode favorecer ainda mais a perda dos tecidos duros dentários por abrasão. Além disso, essas desordens podem levar a alterações químicas e à diminuição do fluxo salivar, alterando sua ação neutralizadora sobre os componentes ácido-gástricos (Resende et alii, 2005), (Holbrock et alii, 2009). Este ataque ácido leva à perda irreversível de tecido duro, acompanhada por uma desmineralização e perda de superfícies, principalmente no esmalte, que está mais suscetível à remoção por forças mecânicas, como atrição e abrasão. Assim, a escovagem é um procedimento muito importante para impedir a cárie dentária, contudo ela representa uma força mecânica que conduz à abrasão (Kliemann, 2002).

Attin et alii (2000), realizaram um estudo *in vitro*, o qual demonstrou que a maior perda de estrutura dentária ocorre quando a erosão está associada à escovagem imediata sem ação prévia da saliva, ou seja, a sua ação remineralizadora antes da escovagem. Existem mais estudos, de Chu et alii (2010) e Rios et alii (2006) a relatar, que o caminho para a prevenção desse problema é a mudança da composição das bebidas e o estímulo da salivação.

Já na erosão combinada com abfração, torna-se imprescindível que o médico dentista saiba realizar o diagnóstico diferencial entre esses tipos de lesões, pois as lesões por desgaste por erosão e lesões por desgaste de atrição (bruxismo) ocorrem no sentido horizontal, contudo a abfração estará presente em superfícies nas quais há contato dentário, e são mais uniformes (Wood et alii, 2008).

A associação dos três tipos de LCNC pode ocorrer, pois a abfração tem uma possível etiologia que envolve stress oclusal, produzindo perdas minerais cervicais, que predis põem a erosão e a abrasão. Visto isto, mais pesquisas são necessárias para estabelecer a validade da razão do desgaste cervical ser uma combinação de erosão, abrasão e abfração (Bartlett et al, 2006). Por isso, os dentes que apresentam facetas de desgaste devem ser observados quando estão em posição máxima de intercuspidação, e em movimentos de protrusão e lateralidade, já que são fortes indícios de causa de Lesões Cervicais Não Cariosas (Resende et alii, 2005).

Lima et alii (2005), no seu estudo com sessenta pacientes, perceberam que, as lesões são mais comuns em mulheres; os pré-molares foram os mais lesionados; a abrasão esteve presente em grande parte dos pacientes, e diretamente associada à técnica inadequada de escovagem (horizontal) e uso de dentifrícios abrasivos. A abfração foi observada em 26,7% pacientes, permitindo compreender a necessidade da análise oclusal como rotina do exame clínico. A erosão foi averiguada numa pequena percentagem dos pacientes.

Kliemann (2001), ao avaliar 1.024 dentes pré-molares, observou a presença de LCNC em 438 dentes, sendo que 73,5% eram de abfração, 16,2% de erosão e 10,3% de abrasão. Constatou também que a escovagem com escovas com cerdas médias ou macias, executada de forma manual com pressão normal em círculos, associada a dentífricos considerados pouco abrasivos, previne o aparecimento das LCNC.

Lesão	Etiologia	Características Clínicas	Dentes / Superfícies Dentárias afetadas
Abrasão	Atrição ou atividade funcional anormal com escovas com cerdas duras, uso de dentífricos abrasivos, uso incorreto de escovilhões, ganchos, palitos, instrumentos de sopro; raspagem e curetagem periodontal	Forma de um “V”, com aspecto liso e brilhante, semelhante a um cinzel pontiagudo e afinado.	Face vestibular dos dentes.
Erosão	Fatores intrínsecos: Ácidos gástricos e distúrbio gastroesofágico. Pacientes com xerostomia Fatores extrínsecos: Alimentos ou bebidas ácidas, Vitamina C, ácido clorídrico e a inalação de fumos industriais corrosivos.	Com contornos arredondados, sem pigmentação. Aspecto brilhante e circundada por um halo translúcido bastante nítido e restaurações em formato de “ilhas”.	Superfícies linguais e/ou palatinas dos dentes anteriores (incisivos e caninos) e posteriores (pré-molares). Nas superfícies oclusais as lesões apresentam-se nas pontas das cúspides. Nas faces vestibulares as lesões apresentam-se junto ao terço cervical
Abfração	Forças oclusais traumáticas	Perda de estrutura em forma de fenda aguda de formato angular característico ou em forma de “V”, na região do colo que tendem ser perpendiculares ao longo eixo do dente.	Os pré-molares são os mais acometidos devido a interferências oclusais. Podem ser comprometidas superfícies dentárias subgingivais

Tabela 3 - Resumo das etiologias, características clínicas e dentes/estruturas afetados de acordo com o tipo de Lesões Cervicais Não Cariosas (Gonçalves et al., 2011).

VIII – Hipersensibilidade Dentária e LCNC

A hipersensibilidade dentária é uma condição clínica dentária relativamente comum e dolorosa da dentição permanente, manifestando-se de maneira desconfortável para o paciente. É causada por uma exposição da dentina, como uma consequência da perda do esmalte e do cimento (Rimondini et alii, 1995).

Esta perda da estrutura dentária na região cervical pode dar-se por um processo de cárie, abrasão, erosão, abfração, ou, o que é mais comum, pela associação de dois ou mais fatores (Garone, 1996).

A dor apresenta-se de forma aguda e transitória, causada por estímulos mecânicos, térmicos, químicos e osmóticos (Rimondini et alii., 1995)

A exposição da dentina cervical é mais comum nas faces vestibulares dos caninos e pré-molares, a prevalência aumenta com a idade e em pacientes com boa higiene oral, devido à acção da escovagem dentária (Addy et al., 1994). Entretanto, é preciso perceber que dados relativos à prevalência podem variar de um país para outro, e de região para região do mesmo país, devido à variação dos hábitos sociais e alimentares (Pereira, 1995).

Várias teorias foram apresentadas para explicar o mecanismo da transmissão da dor através da dentina, mas atualmente a teoria mais aceite para a hipersensibilidade dentária é a “Teoria Hidrodinâmica”, proposta por Brännström, em 1992. De acordo com esta teoria, na presença de uma das lesões cervicais, onde ocorre a perda do esmalte e/ou do cimento, na região cervical, e conseqüente abertura dos túbulos dentinários ao meio oral, permitir-se-ia, sob determinados estímulos, que o fluido

dentinário se deslocasse no interior dos túbulos dentinários, estimulando indiretamente as extremidades dos nervos pulpares e provocando a sensação de dor.

Uma correta anamnese, associada a um exame clínico e radiográfico cuidadoso, permite distinguir a hipersensibilidade dentária das outras patologias que acometem os dentes. A hipersensibilidade dentária pode apresentar cura espontânea, por remineralização pela saliva ou pela formação de dentina terciária. O tratamento definitivo seria aquele que diminuísse ou impedisse a movimentação dos fluidos nos túbulos dentinários (Garone, 1996).

VIII.1- Etiologia da Hipersensibilidade

O conhecimento da etiologia de qualquer doença ou condição é primordial para o tratamento seguro e efetivo. (Sobral et alii, 1995).

Os dentes apresentam hipersensibilidade dentária quando há exposição de dentina ou cimento radicular, por diversos motivos, entre os quais o tratamento periodontal através da raspagem e alisamento radicular (RAR), erosão, retração gengival proveniente de problemas oclusais e até hábitos de higiene inadequados.(Jacobsen et alii.,2001)

Tem na sua etiologia fatores osmóticos, tácteis, químicos e térmicos; a perda de esmalte em conjunto com a recessão gengival são os principais fatores que desencadeiam uma exposição dos túbulos dentários. (Jacobsen et alii.,2001)

A recessão gengival é acentuada mediante determinados fatores tais como a idade, patologias periodontais, técnica inadequada de escovagem, má higiene oral, fenestrações e deiscências. (Jacobsen et alii.,2001)

VIII.2 - Tratamento da Hipersensibilidade

Segundo Arrends (1997), dentes com sensibilidade dentária apresentam os túbulos dentários abertos, sendo que a forma de tratamento mais utilizada é a obliteração desses mesmos túbulos com substâncias que podem ser aplicadas topicamente ou através de pastas dentífricas.

De acordo com a Teoria Hidrodinâmica, os túbulos dentários devem ser fechados para que se consiga desta forma reduzir os movimentos dos fluídos dentro dos mesmos. (Brännström, 1992)

Existe um numeroso leque de agentes e procedimentos dessensibilizantes; o tratamento deve agir rapidamente ser eficaz por longos períodos, ser de fácil aplicação e não ser irritante à polpa. (Sherman et alii.,1992)

Não existem directrizes específicas na literatura para ajudar os Médicos Dentistas a decidir quando e como devem restaurar estas lesões; perante esta ausência de informação, quanto aos resultados de intervenções alternativas, os dentistas baseiam as suas decisões de tratamento em opiniões pessoais sobre a eficiência do tratamentos restauradores em termos de longevidade e minimização de outras patologias.(Mayhew RB,. et alii.,2012)

Bibliografia recente defende que no tratamento da hipersensibilidade são necessários três passos fundamentais: história e exame clínico de modo a eliminar possíveis causas diminuindo deste modo os sintomas, um correto diagnóstico e por fim um correto plano de tratamento; (Jacobsen P. et alii.,2001)

Jacobsen P.et alii., (2001), dizem que existem diferentes tipos de plano de tratamento; o Tratamento Etiopatogénico que se dedica à identificação de agentes ou predisponentes etiológicos e eliminação dos mesmos; Tratamento de Primeira Intenção realizado em ambulatório com a auto-aplicação de dentífricos e soluções para os dentes sensíveis; o Tratamento de Segunda Intenção realizado em consultório com aplicação de agentes

dessensibilizantes; o Tratamento de Terceira Intenção que envolve restaurações a compósito ou ionómero de vidro (Tabela 4).

Nos casos em que as Lesões Cervicais Não Cariosas são a causa da hipersensibilidade o tratamento aconselhado é o Tratamento Etiopatogénico em que o Médico Dentista aconselha o paciente relativamente à dieta e ao consumo de bebidas ácidas, instrui o paciente sobre as técnicas de escovagem ideais, mantém vigiada a situação periodontal do paciente bem como avalia a oclusão do paciente de modo a contrariar interferências e prematuridades. (Jacobsen P. et alii.,2001)

O único agente dessensibilizante reconhecido pela ADA é o Nitrato de Potássio; o Fluoreto de Estanho, o Oxalato de Potássio, o Óxido de Ferro e o Cloreto de Estrôncio são agentes para obliterar os túbulos. (Jacobsen P. et alii.,2001)

Tratamento de 1ª Intenção (AMBULATÓRIO)	Pasta com nitrato de potássio/ fluoretos (2x dia)
Tratamento de 2ª Intenção (CONSULTÓRIO)	AGENTES NÃO POLIMERIZÁVEIS (Vernizes/flúor) AGENTES POLIMERIZÁVEIS (PRIMERS/adesivos de gluteraldeído) AGENTES DUAL ADESIVOS AMELO-DENTINÁRIOS
Tratamento de 3ª Intenção	RESTAURAÇÕES ENXERTOS PERIODONTAIS

Tabela 4:Resumo dos agentes utilizados nos diferentes tipos de tratamento para a hipersensibilidade . (Jacobsen P. et alii.,2001)

IX - Conclusão

Lesões Cervicais Não Cariosas definem-se na atualidade por uma perda progressiva e irreversível de estrutura mineralizada do dente, sem envolvimento bacteriano próximo à junção amelo-cementaria, resultando assim numa exposição dentinária. Esta perda progressiva de tecido duro causa sensibilidade dentária e algum desconforto para o paciente do ponto de vista estético.

Este tipo de lesões tem aumentado consideravelmente nos últimos anos uma vez que as pessoas mantêm a sua dentição natural por mais tempo expondo deste modo a dentição aos fatores etiológicos por mais tempo.

A etiologia destas lesões é multifatorial e influenciada tanto por fatores intrínsecos como extrínsecos, pelo desgaste mecânico decorrente de uma escovagem traumática com dentífricos abrasivos, pelo consumo de substâncias ácidas, drogas lícitas e ilícitas. Podem também advir de hábitos nocivos tais como o branqueamento sem supervisão de um profissional e de hábitos parafuncionais como colocar objetos entre os dentes muitas vezes relacionados com algumas profissões já mencionado. Todos estes fatores atuam com intensidade, duração e frequência variáveis, de forma isolada ou associados entre si.

As lesões cervicais não cariosas classificam-se em erosão, abrasão, abfração e atrição.

Na erosão há uma perda de substância dura provocada por processos químicos (ácidos), sem envolvimento bacteriano. Muitas das vezes as lesões de erosão estão relacionadas com indivíduos com algum tipo de distúrbio alimentar como bulimia ou anorexia nervosa e problemas gastro-esofágicos.

Na abrasão existe um desgaste patológico dos tecidos duros dentários por forças mecânicas; estas lesões relacionam-se com objetos estranhos constantemente introduzidos na boca decorrente de hábitos nocivos e parafuncionais.

A abfração caracteriza-se pela perda de superfície dentária na região cervical do dente por forças compressivas. Podem originar-se a partir de interferências oclusais, “apertar” dos dentes ou mastigação quando as forças oclusais excêntricas são introduzidas. As sobrecargas oclusais geram forças no sentido não axial levando portanto à deflexão dentária que provoca desta forma tensões de tração na região cervical.

Diante do exposto, percebe-se que as Lesões Cervicais Não Cariosas apresentam grande variedade de forma e fatores etiológicos diversos que podem atuar de forma isolada ou em associação, com intensidade, duração e frequência variáveis, o que as caracteriza como uma condição de natureza multifatorial, que se pode manifestar em todos os grupos etários.

O sucesso do tratamento das Lesões Cervicais Não Cariosas passam por um diagnóstico diferencial correto e por uma análise minuciosa das variações individuais de cada paciente. O primeiro passo de qualquer plano de tratamento está sem dúvida reservado à identificação e remoção dos agentes etiológicos que originaram as lesões, não esquecendo que essa etiologia é quase sempre multifatorial. A não eliminação desses fatores causais vai inevitavelmente levar a uma recidiva das lesões, ao fracasso de qualquer procedimento restaurador e ao regresso de uma sintomatologia dolorosa previamente existente.

O tratamento da hipersensibilidade dentinária, só será eficiente após identificação, remoção e redução dos fatores etiológicos.

A hipersensibilidade dentinária é considerada uma patologia de difícil solução clínica e de alto nível de desconforto aos pacientes, por isso muitos tipos de tratamento tem sido sugeridos.

O tratamento restaurador (resina composta / ionómero de vidro) é o procedimento mais conveniente, eficiente e duradouro na redução da hipersensibilidade dentinária, principalmente quando a integridade da polpa e a condição estética estiverem comprometidas.

X - Bibliografia

Addy M., Pearce N.. 1994. Aetiological, predisposing and environmental factors in dentine hypersensitivity. *Archive Oral Biology*, 39 (3), pp.33-38.

Addy M., West N.. 1994. Etiology, mechanisms, and management of dentine hypersensitivity. *Jounal Periodontal of Philadelphia*, 4 (7), pp 71-77.

Arends J., Duschner H., Ruben J.. 1997. Penetration of varnishes into demineralized root dentine in vitro. *Caries Reearch*, 31 (3), pp 201-205.

Attin T., Buchalla W., Gollner M., Hellwig E.. 2000. Use Of variable remineralization periods to improve the abrasion resistance os previously eroded enamel, *Caries Research*, 34 (1), pp 48-52.

Aun C., Brugnera Jr. A., Villa R.. 1989. Raio laser - Hipersensibilidade dentinária. Avaliação clínica de pacientes portadores de hipersensibilidade dentinária, cujos dentes foram tratados com raio laser Hélio- Neon. *Revista Associação Paulista Cirurgico Dental*, 43 (2), pp 65-68.

Barata T.J., Fernandes M.I., Fernandes J.M..2000. Lesões cervicais não cariosas: Conduas clínicas, *Revista Robrac*, 9 (28), pp : 4-14.

Barbosa L.P., Prado R.R., Mendes R.F..2009. Lesões cervicais não cariosas: Etiologia e opções de tratamento restaurador, *Revista Dentística Online*, 8 (18), pp 10-19.

Barron R.P.,Carmichael R.P., Marcon M.A., Sandor G.K.. 2003. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease, *Journal Can Dental Association*, 69 (2), pp 84-89.

Bartlett D.W., Shah P. 2006. A critical review of non- carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, Erosion and Abrasion. *Journal Dental Research*, 85(4), pp 306-312.

Bartlett D..2007. A new look at erosive tooth wear in elderly people, *Journal Am Dental Assoc.*, 138, pp 21-25.

Bartlett D., Ganss C., Lussi A.. 2008. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Invest.*, 12(1), pp 65-68.

Braga S. 2005. Avaliação de bebidas com baixo pH e da ação simulada sobre os materiais restauradores utilizados em lesões cervicais não-cariosas. *Jornal Universidade de são Paulo* 2005, 12 (7), pp 12- 18.

Brännström M. 1992. Etiology of dentin hypersensitivity. *Journal Finland Dental Society*, 88 (7), pp 7-13.

Buzalaf M., Hannas A., Kato M.. 2012. Saliva and dental erosion. *Journal Appl Oral Science*, 20 (5), pp 493- 502.

Calamia J., Styner D., Rattet A.. 1995. Effect of amalgambond on cervical sensitivity. *American Journal Dental*, 8 (6), pp 283-284.

Chu C.H., Pang K.K.L., Lo E.C.M.. 2010. Dietary behavior and knowledge of dental erosion among Chinese adults. *BMC Oral Health*, 10(13), pp 2-7.

Eichmiller F.. 1997. Promising new dental materials on the horizon. *Journal Dental Education*, 18 (3), pp 254-269.

Fayad M., Carter J.M., Liebow C.. 1996. Transient effects of low-energy CO2 laser irradiation on dentinal impendance: implications for treatment of hypersensitive teeth. *Journal Endodontics*, 22 (10), pp 526- 531.

Gaffar A.. 1998. Treating hypersensitivity with fluoride varnishes. *Journal Dental Education*, 19 (11), pp 1088-1097.

Gallien G., Kaplan I., Owens B.. 1994. A review of noncarious dental cervical lesions. *Compendium Newtown*, 15 (11), pp 1366-1374.

Garcia G., Rosell F., Sampaio J.. 1996. Tratamento da hipersensibilidade dentinária: avaliação da efetividade do uso do selante associado à água de hidróxido de cálcio. *Revista Geral Odontologia*, 44 (4), pp 237-239.

Garone Filho W.. 1996. Lesões cervicais e hipersensibilidade dentinária. Atualização na clínica odontológica: a prática da clínica geral São Paulo: *Artes Médicas*, 7 (3), pp 35-75.

Garone-Filho W., Silva V.. 2008. Lesões não cariosas: o novo desafio da odontologia. *Revista São paulo: santos*, 56(3), pp 18-22.

Gerchman J., Ruben J., Gebart- Eaglemont J.. 1994. Low level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. *Australian Dental Journal*, 39 (6), pp 353-357.

Gillam D., Bulaman J., Jackson R., Newman H.. 1996. Efficacy of a potassium nitrate mouthwash in alleviating cervical dentine sensitivity (CDS). *Journal Clinical Periodontology*, 23 (11), pp 993-997.

Gonçalves P., Deusdara S.. 2011. Lesões Cervicais Não Cariosas na prática odontológica atual: Diagnóstico e Prevenção. *Revista ciências Médicas das Campinas*, 20 (5), pp 145-152

Grippio J., Simring M., Schreiner S.. 2004. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *Journal am Dentistry assoc*, 135(8), pp 1109-1118.

Grossman L.. 1992. The treatment of hypersensitive dentine. *Journal American .Dental Association*, 22 (4), pp 592-602.

Hanaoka K., Nagao D., Mitusi K., Mitsuhashi A., Sugizaki S., Teranaka T.. 1998. A biomechanical approach to the etiology and treatment of non-carious dental cervical lesions. Bull Kanagawa Dent coll, 26(2), pp 103-111.

Hannig M., Fiebiger M., Guntzer M., Dobert A., Zimehi R., Nekrashevych Y.. 2004. Protective effect of the in situ formed short- term salivary pellicle. Arch Oral Biology, 49, pp 903- 910.

Hoeppner M.G., Massarollo S., Bremm L.L.. 2007. Considerações clínicas das lesões cervicais não cariosas, Revista Publicações na UEPG Ciências Biologia Saúde pp 617 – 643.

Holbrook W., Furuholm J., Gudmundsson K., Theodors A., Meurman J.. 2009. Gastric reflux is a significant causative factor of tooth erosion. Journal Dental Research, 88(5), pp 422-426.

Jaeggi T., Gruninger A., Lussi A. 2006. Restorative therapy of erosion. Monogr oral science, 20, pp 200-214.

Jain P.. 1997. Dentin desensitizing agents: SEM and X-ray microanalysis assessment. American Journal Dental, 10 (1), pp 21-27.

Lee W.C., Eakle W.S.. 1984. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. Journal Prosthet Dent, 52(3), pp 374-380.

Lima L.M., Humerez Filho H., Lopes M.G.K..2005. Contribuição ao estudo da prevalência, do diagnóstico diferencial e de fatores etiológicos das lesões cervicais não-cariósas. Revista Sul-Brasil Odontologia, 2(2), pp 17-21

Ling N.. 1997. An investigation of potencial desensitizing agents in the dentine disc model: a scanning electron microscopy study. Journal Oral Rehabilitation, 24 (3), pp 191-203.

Lussi A. Dental erosion: from diagnosis to therapy. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006 34(5):398-9.

Lussi A., Jaeggi T., Zero D.. 2004. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Cáries Dental Research*, 38, pp 34-44.

Kliemann C. . 2001. Avaliação da etiologia e prevalência de lesões cervicais não cariosas com o uso de microscopia clínica e questionários em superfícies vestibulares de pré-molares [tese]. São Paulo: Universidade Estadual Paulista.

Kliemann C.. 2002. Lesões cervicais não-cariadas por abrasão (escovação traumática). *Jornal Brasileiro de clinica odontologica int.*,22(33), pp 204- 209.

Mayhew RB, Jessee SA, Martin RE. Association of occlusal, periodontal and dietary factors with the presence of non-carioid cervical dental lesions. *Am J Dent* 1998;11(1):29-32

McBride M., Gilpatrick R., Fowler W.. 1991. The effectiveness of sodium fluoride iontophoresis in patients with sensitive teeth. *Quintessence International- New Malden*, 22 (8), pp 637- 640.

Michael J., Kaidonis J., Townsend G.. 2010. Non-carioid cervical lesions on permanent anterior teeth: a new morphological classification. *Aust Dent Journal*, 55(2), pp134-137.

Milanezi L..1985. Incorporação do flúor na dentina e cimento em raízes de molares permanentes humanos, após aplicações tóxicas de agentes dessensibilizantes fluoretados: sua possível ação na sensibilidade dentinária. *Revista Associação Paulista Cirurgico Dental*, 39 (4), pp 210-218.

Nascimento MM, Gordan VV, Quist V, et al; Reasons for placement of restorations on previously unrestored tooth surfaces by dentist in The Dental Practice- Based Research Network *JADA* 2010;141(4):441-448

Oliveira A., Damascena N., Souza C.. 2010. Análise clínica de pacientes portadores de lesões cervicais não cariosas e sua relação com hábitos, *Revista S Brasileira Oral*, 7(2), pp 182-192.

Orchardson R., Collins W., Gilmour W.. 1993. Pilot clinical study of a fluoride resinand conditioning paste for desensitising dentine. *Journal Clinical Periodontology*, 20 (7), pp 509-513.

Paiva G., Nunes L., Genovese W., Nasr M., Paiva P., Paiva A.. 2003. Preparo com laser er: YaG de lesões dentais cervicais causadas por abfração, abrasão e/ou erosão, *Jornal Dental Brasileiro*, 2(5), pp 44-49.

Pereira J.. 1995. Hiperestesia dentinária: aspectos clínicos e formas de tratamento. *Maxi-odonto: Dentística*, 1(2), pp 1-23.

Rees J.S., Hammadeh M., Jagger D.C.. 2003. Abfraction lesion formation in maxillary incisors, canines and premolars: a finite element study. *European Journal of Oral Science*, 111(2), pp 149-154.

Reinhard J., Stephens N., Fortin D.. 1995. Effect of Gluma desensitization on dentinbond strength. *American Journal Dental*, 8 (4), pp170-172.

Reis M., Sampaio J.. 1994. Tratamento da hipersensibilidade dentinária: através da aplicação de selantes e sua associação com fluoreto de sódio 33%. *Revista Geral Odontologia - Porto Alegre*, 42 (6), pp 331-333.

Renton – Harper P., Midda M.. 1992. NdYAG laser treatment of dentinal hypersensitivity. *Brazilian Dental Journal*, 172 (1), pp 13-16.

Resende V.L.S., Castilho L.S., Faria C.V.C.M., Teixeira G.S., Lima I.C.P., Campos M.C.B.M..2005. Erosão dentária o perimólise: a importância do trabalho da equipe em saúde. *Arquivo Odontologia*, 41(2), pp 132-133.

Rimondini L., Baroni C., Carrassi A.. 1995. Ultrastructure of hypersensitive and non-sensitive dentine: a study on replica models. *Journal Clinical Periodontology*, 22 (12), pp 899-902.

Rios D., Honório H.M., Magalhães A.C., Buzafaf M.A.R., Guenka R., Machado M.. 2006. Influence of toothbrushing on enamel softening and abrasive wear of eroded bovine enamel: an in situ study. *Brazilian Oral Research*, 20(2), pp 148-154.

Schneider T.. 2010. Lesões cervicais e hipersensibilidade dentinária. [Em linha] Disponível em <<http://www.webodonto.com/html/artigo02.htm>>. Consultado em 7/5/2013.

Silva J., Baratieri L., Araújo E., Widmer N.. 2007. Erosão dental: uma doença dos tempos atuais, *Clínica Integrada Jornal Braz Dent*, 3(2), pp 150-160.

Silverman G.. 1996. Assessing the efficacy of three dentifrices in the treatment of dentinal hypersensitivity. *Journal American Dental Association*, 127 (2), pp 191-201.

Smith W., Marchan S., Rafeek R.. 2008. The prevalence and severity of non-cariou cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in trinidad. *Journal oral rehabil.*, 35(2), pp 128-134

Sobral M., Carvalho R., Garone Netto N.. 1995. Prevalência da hipersensibilidade dentinária cervical. *Revista Odontologia Universidade São Paulo*, 9 (3), pp 177-181.

Sobral M., Luz M., Gama-Teixeira A., Garone-Netto N.. 2000. Influência da dieta líquida ácida no desenvolvimento de erosão dental. *Pesquisa Odontológica Brasileira*, 14, pp 406-410.

Souza C.V.A., Maia K.D., Passos M., Weyne S.C., Tuñas I.C..2010. Erosão dentária causada por ácidos intrínsecos. *Revista Brasileira Odontologia*, 67(1), pp 28-33.

Spigset O.. 1991. Oral symptoms in bulimia nervosa: a survey of 34 cases. *Journal Odontology Oslo*, 49 (6), pp 335-339.

Tavares M., DePaola P., Soparkar P.. 1994. Using a fluoride-releasing resin to reduce cervical sensitivity. *Journal American Dental Association*, 125 (10), pp 1337-1342.

Telles D., Pegoraro L.F., Pereira J.C.. 2000. Prevalence of noncarious cervical lesions and their relation to occlusal aspects: a clinical study, *J Esthet Dent*, 12(1), pp 10-15.

Torres C.P., Chinelatti M.A., Gomes-Silva J.M., Rizóli F.A., Oliveira M.A., Palma-Dibb R.G., Borsatto M.C.. 2010. Surface and subsurface erosion of primary enamel by acid beverages over time. *Jornal Dental Brasileiro*, 21(4), pp 337-345.

Traebert J., Moreira E.A.M.. 2001. Behavioral eating disorders and their effects on the oral health in adolescence. *Pesquisa Odontologica Brasileira*, 15(4), pp 359-363.

Van Den Berghe L., De Boever J., Adriaens P.. 1984. Hyperesthésie du collet: ontogénèse et thérapie. Un status questionis. *Revisite Belge Médecine Dentaire*, 39 (1), pp 2-6.

Watanabe T., Sano M., Itoh K., Kumoto S.. 1991. The effects of primers on the sensitivity of dentin. *Dental Materials*, 7 (3), pp 148-150.

Wood I., Jawad Z., Paisley C., Brunton P.. 2008. Non carious cervical tooth surface loss: a literature review. *Journal Dental*, 36(10), pp 759-766.

Xavier A., Cavalcanti A., Montenegro R., Melo J.. 2010. Avaliação in vitro da microdureza do esmalte dentário após exposição a bebidas isotônicas. *Pesquisa Bras odontopediatria clin integrada*, 10(2), pp 145-150.

Xavier A., Pinto T., Cavalcanti A., 2012. Lesões Cervicais Não Cariosas: Um panorama atual. *Revista Odontológica da Universidade da Cidade de São Paulo*, 24(1), pp 57-66.