



CESPU

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO
DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Lesões Cervicais Não Cariosas e a sua Relação com a Hipersensibilidade Dentinária

Wendy Ferreira Dias

**Dissertação conducente ao Grau de Mestre em
Medicina Dentária (Ciclo Integrado)**

Gandra, 31 de maio de 2020



CESPU

INSTITUTO UNIVERSITÁRIO
DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Wendy Ferreira Dias

**Dissertação conducente ao Grau de Mestre em
Medicina Dentária (Ciclo Integrado)**

**Lesões Cervicais Não Cariosas e a sua
Relação com a Hipersensibilidade Dentinária**

Trabalho elaborado sob orientação de
Maria João Calheiros-Lobo

Declaração de Integridade

Eu, acima identificado, declaro ter atuado com absoluta integridade na elaboração deste trabalho, confirmo que em todo o trabalho conducente à sua elaboração não recorri a qualquer forma de falsificação de resultados ou à prática de plágio (ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria do trabalho intelectual pertencente a outrem, na sua totalidade ou em partes dele). Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores foram referenciadas ou redigidas com novas palavras, tendo neste caso colocado a citação da fonte bibliográfica.

Declaração do Orientador

Eu, **Maria João Azevedo de Oliveira Calheiros Lobo**, com a categoria profissional de Professor Auxiliar Equiparado Convidado do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, tendo assumido o papel de Orientador da Dissertação intitulada ***“Lesões Cervicais Não Cariosas e a sua Relação com a Hipersensibilidade Dentinária”***, do Aluno do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, **Wendy Ferreira Dias** declaro que sou de parecer favorável para que a Dissertação possa ser depositada para análise do Arguente do Júri nomeado para o efeito para Admissão a provas públicas conducentes à obtenção do Grau de Mestre.

Gandra, 31 de maio de 2020

O Orientador

Agradecimentos

A realização deste trabalho é o resultado de um enorme esforço, paixão e dedicação com que abracei a profissão, querendo agradecer a estas pessoas por todo o apoio e incentivo durante esta etapa.

À minha Mãe,

pois, mesmo estando longe fisicamente, ser o meu ombro amigo, por estar sempre presente em todas as horas, por todo o carinho, amor e preocupação, e pela total ajuda na superação de todos os obstáculos.

Ao meu Pai,

por ser o meu melhor amigo, o meu incentivo. Por todo o apoio, confiança, presença, força e valores que me transmitiu, fazendo com que ambicione ser cada vez mais e melhor.

A toda a minha Família,

pela confiança, motivação e por acreditarem sempre em mim.

À minha orientadora, a Professora Maria João Calheiros-Lobo,

um sincero obrigado por todos os ensinamentos, por me ter incentivado, pela orientação, ajuda e simpatia ao longo deste percurso académico.

Aos meus Colegas da turma 1,

por partilharem comigo esta caminhada de 5 anos e por todos os momentos que vivemos juntos.

Aos meus Amigos de sempre,

um grande obrigado por todos os momentos e pelo companheirismo e presença ao longo deste percurso.



A todos os meus Professores,

que contribuíram para a minha formação, por toda a disponibilidade e transmissão de conhecimentos.

A todos que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação, o meu muito obrigado.

Resumo

As lesões cervicais não cariosas são formadas pela perda de estrutura dentária no terço cervical da coroa e na superfície da raiz do dente (junção amelo-cementária), sem envolvimento bacteriano, ou seja, não são causadas pela doença cárie. São de etiologia multifatorial, e representam, não só um problema estético, como também funcional.

O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão integrativa da literatura sobre as lesões cervicais não cariosas e a sua relação com a hipersensibilidade dentinária. Realizou-se uma pesquisa eletrónica na base de dados de publicações científicas PUBMED, usando a combinação dos termos científicos: dentin hypersensitivity, non-cariou cervical lesion, erosion, abrasion, abfraction.

A pesquisa identificou 436 estudos, dos quais 22 foram considerados relevantes para este estudo. Consideraram-se relevantes os dados que abordavam as diferenças entre os diferentes tipos de lesões cervicais não cariosas, a correlação entre as lesões e a hipersensibilidade dentinária e as opções de tratamento.

As seguintes situações clínicas que puderam ser identificadas, a abfração, a abrasão e a erosão, têm frequentemente como consequência, episódios de hipersensibilidade dentinária, devendo por isso ser diagnosticadas através de um exame objetivo e diferencial, de modo a elaborar um plano de tratamento adequado.

O tratamento com sucesso está dependente da eliminação da(s) etiologia(s), e da viabilidade de um tratamento restaurador.

Tendo em conta a etiologia multifatorial e o aumento da prevalência destas lesões, o médico-dentista tem um papel fulcral não só no tratamento destas como na sua prevenção, sendo a prevenção precoce a chave do sucesso para a saúde oral destes pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: Hipersensibilidade dentinária, lesões cervicais não cariosas, erosão, abrasão, abfração.

Abstract

Non-carious cervical lesions are formed by the loss of tooth structure at the cervical third of the crown and root surface of the tooth (amelo-cementary junction), without bacterial involvement, that is, they are not caused by caries disease. A multifactorial etiology is involved, as well as an aesthetic problem but also a functional one.

The aim of this study was to conduct an integrative literature review on non-carious cervical lesions and their relationship with dentin hypersensitivity. An electronic search in the database of scientific publications PUBMED was done, using the combination of the following scientific terms: dentin hypersensitivity, non-carious cervical lesion, erosion, abrasion, abfraction.

Of the 436 studies identified, 22 were considered relevant to this study. Data taking into account the differences between different types of non-carious cervical lesions, the correlation between lesions and dentin hypersensitivity and treatment options, were considered relevant.

The following clinical situations can be distinguished: abfraction, abrasion and erosion. This type of lesions often results in episodes of dentin hypersensitivity and should therefore be diagnosed through an objective and differential examination in order to obtain the appropriate treatment plan, which is dependent on the elimination of the etiology (s), to lead to a possible viable restorative treatment.

Taking into account the multifactorial etiology and the increasing prevalence of these lesions, the dentist has a pivotal role not only in the treatment of these lesions but also in their prevention, with early prevention being the key to the success of these patients' oral health.

KEYWORDS: Dentin hypersensitivity, non-carious cervical lesion, erosion, abrasion, abfraction



Índice

1. Introdução	1
2. Objetivos	2
3. Materiais e Métodos.....	3
4. Resultados	5
5. Discussão.....	11
5.1.1 Prevalência e Fatores Etiológicos das Lesões Cervicais Não Cariosas e da Hipersensibilidade Dentinária.....	11
5.1.2 Fatores Morfológicos das Lesões Cervicais Não Cariosas.....	12
5.1.3 Mecanismo de Ação: Tensão, Fricção, Biocorrosão	13
5.1.4 Mecanismo da Dor e Teorias da Hipersensibilidade Dentinária	18
5.1.5 Análise Clínica e Diagnóstico da Hipersensibilidade Dentinária e das Lesões Cervicais Não Cariosas	20
5.1.6 Opções de Tratamento	22
5.1.6.1 Protocolos Não Restauradores: Ajustes Oclusais, Agentes Dessensibilizantes Químicos e Fototerapia.....	22
5.1.6.2 Protocolos Restauradores: Sistemas adesivos e Materiais restauradores 26	
5.1.6.3 Protocolos Cirúrgicos: Recobrimento Radicular.....	30
6. Conclusões.....	33
Referências	35



Índice e abreviaturas

Bis-GMA: bisfenol glicidil metacrilato

CAF: *Coronally advanced flaps*

CO₂: dióxido de carbono

Cr:YAG: *Chromium-doped Ytterium Aluminum Garnet*

CTG: *Connective Tissue Graft*

CU: *Clearfil Universal Bond*

DL: *Laser Diodo*

DRGE: Doença de Refluxo Gastroesofágico

Er:YAG: *Erbium-doped Ytterium and Aluminum Garnet laser*

GLUMA: *Glutaraldehyde/2-Hydroxyethylmethacrylate*

GP: *G-Premio Bond*

HD: Hipersensibilidade Dentinária

HEMA: *2-hidroxietil metacrilato*

IU: *iBond Universal*

JEC: Junção Cimento-Esmalte ou Junção Amelocementária

LASER: *Light Amplification by the Stimulated Emission*

LCNC: Lesões Cervicais Não Cariosas

MDP: metacriloxietil dihidrogenofosfato

NaF: Fluoreto de sódio

Nd:YAG: *Neodymium-doped Ytterium Aluminum Garnet laser*

pH: Potência de Hidrogénio

RG: Recessão Gengival



CESPU
INSTITUTO UNIVERSITÁRIO
DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

RGE: Refluxo Gastroesóágico

RMGIC : *Resin modified glass ionomer*

1. Introdução

Hipersensibilidade dentinária (HD) e a perda de estrutura dentária na região cervical de origem não cariogénica, denominada de lesões cervicais não cariosas (LCNC), são comumente encontradas na prática clínica. Atualmente, as taxas de incidência e prevalência destas doenças tendem a aumentar. O aumento da expectativa de vida e a mudança de hábitos dos pacientes têm aumentado a prevalência de doenças não cariosas, como lesões cervicais não cariosas e hipersensibilidade dentinária. Isso tem-se refletido num aumento de artigos publicados nos últimos anos, sobre este tema específico, o que demonstra a pertinência do interesse nestas lesões e na sua potencial relação com a hipersensibilidade dentinária.

Em concreto, o termo lesões cervicais não cariosas (LCNC) refere-se a um grupo de processos de perda de estrutura dentária na junção amelo-cementária sem envolvimento bacteriano^{1,2,3}. Estas lesões podem afetar a sensibilidade dentária, a retenção de placa, a incidência de cárie, a integridade estrutural, ou até, a vitalidade pulpar⁴.

A etiologia multifatorial das LCNC envolve três mecanismos diferentes, como o stress mecânico (tensão), a biocorrosão (degradação química) ou a abrasão (fricção). De acordo com a sua forma, características e origem, essas lesões são classificadas em erosão, de origem intrínseca ou extrínseca, abrasão ou abfração, podendo coexistir. Na erosão, ocorre dissolução ácida da estrutura dentária, de origem não bacteriana, sendo, frequentemente, associada ao estilo de vida, à mudança de hábitos ou à dieta⁵. A abrasão surge por desgaste mecânico causado pelo contacto físico repetido principalmente devido às escovas dentárias e/ou pastas dentífricas. A teoria da abfração refere a perda de estrutura dentária na região cervical dos dentes, causada pelo excesso de forças oclusais sobre um dente, causando flexão do dente e conseqüente microfratura do esmalte a nível cervical^{2,5}.

As LCNC são um fator importante envolvido na exposição à dentina acima da margem gengival, pelo que são consideradas um dos fatores predisponentes para a hipersensibilidade à dentina (HD). Entende-se que a HD é uma condição dolorosa que ocorre quando a dentina é exposta ao ambiente oral, com túbulos patentes próximos uns dos outros. Normalmente surge em resposta a estímulos químicos, térmicos, táteis ou osmóticos^{6,7}.

Além de promover a perda da estrutura dentária, a erosão tem sido considerada o principal fator etiológico da hipersensibilidade dentinária, pois é capaz de abrir e ampliar os túbulos de dentina. A escovação dentária atua como adjuvante, também abrindo os túbulos dentinários, mas principalmente exacerbando a perda de dentina após a erosão, fator este dependente do grau de abrasividade da pasta dentífrica².

O caráter multifatorial das LCNC e da HD faz com que a identificação e o controlo dos fatores causadores dessas alterações seja fundamental para o sucesso do tratamento, e do mesmo modo que são de etiologia multifatorial, o seu tratamento também deve ser multidisciplinar⁸.

2. Objetivos

O objetivo principal deste trabalho foi realizar uma pesquisa sistematizada sobre a correlação entre as lesões cervicais não cariosas e a hipersensibilidade dentinária.

Identificar possíveis diferenças entre os diferentes tipos de lesões cervicais não cariosas e a hipersensibilidade dentinária, e tentar identificar possíveis tratamentos específicos, foram objetivos secundários.

3. Materiais e Métodos

A pesquisa bibliográfica foi realizada na base de dados “PubMed” (via National Library of Medicine), entre Janeiro de 2000 e Março de 2020, usando as seguintes combinações de termos de pesquisa: “non carious cervical lesion” AND “dentin hypersensitivity”; “non carious cervical lesion” AND “erosion” AND “dentin hypersensitivity”; “non carious cervical lesion” AND “abrasion” AND “dentin hypersensitivity”; “abfraction” AND “dentin hypersensitivity”; “erosion” AND “dentin hypersensitivity”; “abrasion” AND “dentin hypersensitivity”; “non carious cervical lesion” AND “erosion”; “non carious cervical lesion” AND “abrasion”; “non carious cervical lesion” AND “abfraction”.

Os critérios de inclusão envolveram artigos disponíveis com acesso ao texto na íntegra, apresentados em português, alemão, espanhol ou inglês, com concordância temática para o assunto. Foram analisados todos os títulos individualmente bem como, os resumos dos artigos potencialmente relevantes. Os artigos selecionados foram lidos na íntegra e avaliados por duas pessoas de forma independente, tendo em conta os objetivos deste estudo.

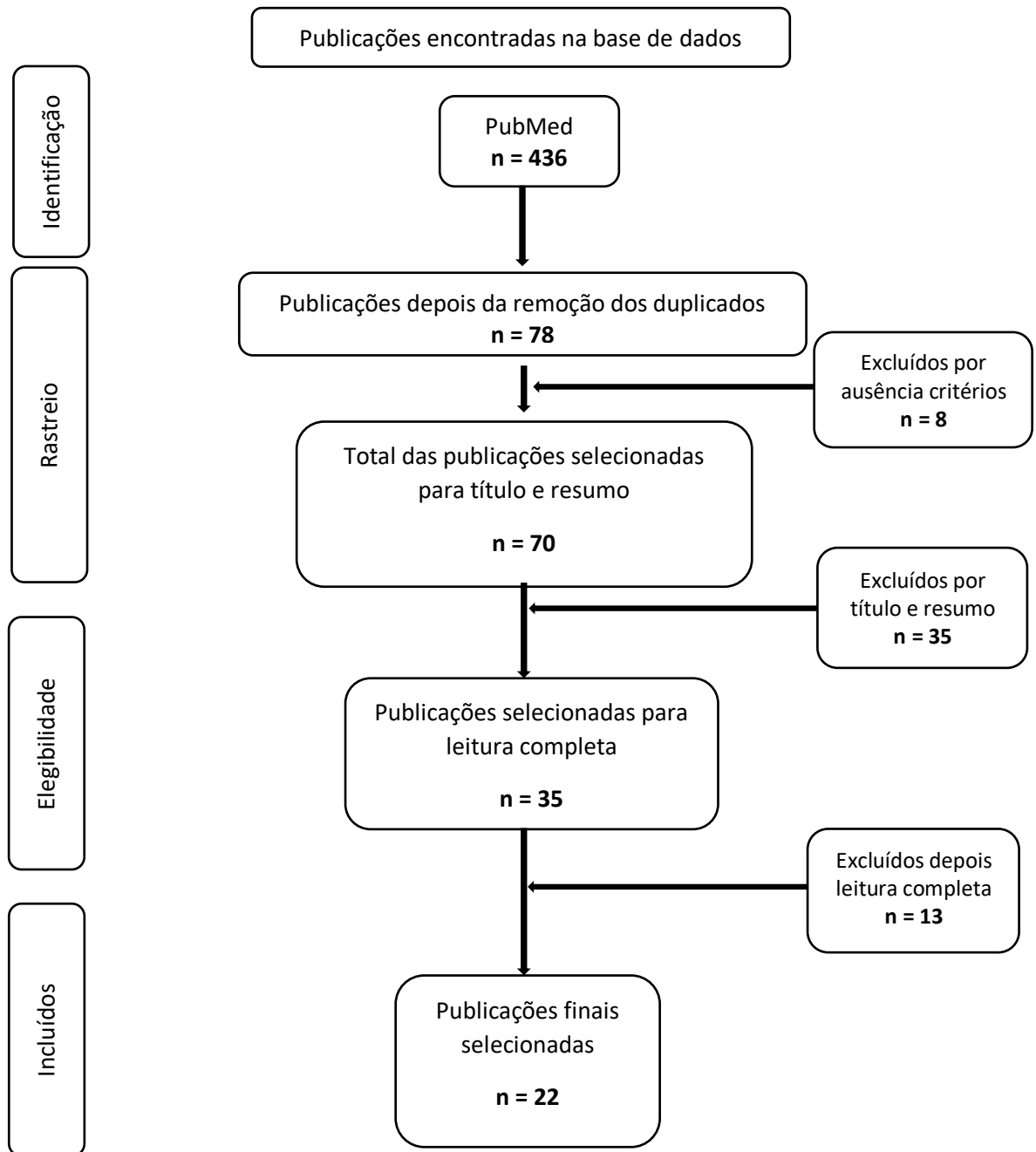


Figura 1. Fluxograma da estratégia de busca usada neste estudo.

4. Resultados

A pesquisa bibliográfica identificou na PubMed um total de 436 artigos, dos quais após leitura dos títulos e resumos dos artigos, 8 artigos foram excluídos por não cumprirem os critérios de inclusão. Restaram 35 estudos potencialmente relevantes, avaliados pela leitura integral dos mesmos. Desses estudos, 13 foram excluídos por não fornecerem informações ou dados abrangentes, considerando os objetivos do presente estudo. Assim, 22 estudos foram incluídos nesta revisão, num fluxo de trabalho como mostra a Figura 1.

Dos 22 artigos selecionados, 10 artigos (45,45%) correlacionaram as lesões cervicais não cariosas com a hipersensibilidade dentinária, outros seis artigos (27,27%) investigaram as diferenças entre os diferentes tipos de lesões cervicais não cariosas e os seus tratamentos, enquanto quatro estudos (18,18%) avaliaram a eficácia dos tratamentos para a hipersensibilidade dentária resultante das lesões cervicais não cariosas; um outro artigo, avaliou o desempenho clínico de resinas compostas *Bulk-Fill* e Nanoparticuladas (4,55%) e um outro artigo (4,55%) avaliou e comparou o desempenho clínico de diferentes sistemas adesivos no tratamento deste tipo de lesões. Os principais resultados são apresentados de forma resumida na tabela 1, na qual cada artigo está relatado pelo nome e ano de autor, objetivos do trabalho, etiologia e morfologia das lesões cervicais não cariosas e/ou da hipersensibilidade dentinária, tipos de tratamentos propostos e conclusões dos autores.

Tabela 1. Dados relevantes coletados a partir dos estudos recuperados.

Nome de Autor (Ano)	Objetivo	Etiologia + Morfologia das LCNC e/ou da HD	Tratamento	Conclusão
Sehmi H. et al. (2015)	Estudo <i>in vitro</i> . Efeito da força de escovação + mudança de direção, na permeabilidade dos túbulos dentinários.	Escovas de dentes mais macias levam a mais desgaste no dente. Forças elevadas de escovação e consumo de ácidos causam exposição dentinária.	Forças de escovação mais leves, para reduzir a possibilidade de HD a longo prazo. Dentífrico dessensibilizante, se houver HD.	Forças de escovação de 400g resultam em mais túbulos dentinários expostos. Forças de escovação de 100g diminuem a patência dos túbulos dentinários.



West NX. et al. (2012)	Revisão da literatura sobre HD, discutindo mecanismos e etiologia da dor.	HD: estímulos dessecantes, térmicos e osmóticos Abrasão: Escovação com pasta Erosão: Desgaste por ácido extrínseco ou intrínseco ou quelantes. Abfração: Desgaste por fadiga	Pastas com baixa abrasividade 2x /dia	Biótipo da margem gengival, hábitos de higiene bucal e consumo de bebidas ácidas abundantes + escovação logo após o consumo predis põem o indivíduo à HD.
Vanuspong W. et al. (2002)	Estudo <i>in vitro</i> . Determinar os efeitos do ácido cítrico na dentina a diferentes valores de pH.	Desgaste dentário decorre de interações entre 2 ou mais agentes.	ND	O pH cítrico para a dissolução é pelo menos de 6,0 e a erosão é considerável mesmo em níveis de pH bem acima do observado.
O'Toole et al. (2017)	Estudo baseado em análise secundária com dados anteriores. Avaliar a interação entre ingestão o ácido da dieta, escovação e desgaste dentário erosivo como fatores etiológicos na HD.	Os ácidos da dieta podem remover a camada do lama dentinária expondo túbulos dentinários.	ND	Aumento do tempo de contato com ácidos da dieta antes de deglutição são considerados como fator etiológico na HD. A abrasividade das pastas dentífricos e a rigidez dos filamentos das escovas de dentes podem desempenhar um papel maior na HD se comparados à frequência da escovação.
Bartlett DW. et al. (2006)	Revisão crítica da literatura e avaliação se a abfração existe como fenómeno.	LCNC: Áreas em forma de cunha, em forma de disco, achatadas, irregulares e figuradas. O desgaste é dependente da força e da frequência aplicada. As escovas macias resultam em maior abrasão do que escovas duras.	ND	Desgaste dentário como consequência universal do envelhecimento. LCNC são criadas por uma combinação de erosão, abrasão e desgaste.
Aw TC. et al. (2002)	Estudo <i>in vitro</i> . Analisar as características de LCNC em pacientes com elevada	Maioria das lesões não muito profundas, verticalmente não largas e formato angular.	ND	Maioria das LCNC avaliadas de pequenas dimensões de profundidade e largura (<2mm) e com formato



	incidência.			aproximadamente angular e baixo. sensibilidade.
Addy M. et al. (2005)	Revisão da literatura sobre relação entre escovação/desgaste dentário /HD	Escovação com ou sem pasta dentífrica causa desgaste mínimo do esmalte. As pastas dentífricas podem ser descritos como altamente abrasivos, erosivos e até potencialmente tóxicos.	Escovação após as refeições deve ser adiada por várias horas para permitir remineralização.	Potencial associação de escovação com dentífrico, quer na localização quanto no início e no tratamento de lesões de HD.
Palareti et al. (2016)	Estudo transversal. Avaliação das características clínicas e dos fatores associados às LCNC e HD.	HD + LCNC: consumo de vinho e álcool, consumo de frutas e sumos ácidos	ND	Presença de LCNC: contatos prematuros e com consumo frequente de sumos de frutas erosivos.
Bamise CT. et al. (2008)	Estudo <i>in vitro</i> . Determinar a prevalência de diferentes fatores etiológicos das LCNC e HD.	Erosão: Consumo de sumo laranja e coca cola Abrasão: Escovação com pasta	ND	As lesões erosivas foram associadas principalmente à HD.
Maximiano V. et al. (2018)	Estudo clínico randomizado, duplo-cego, controlado por placebo. Avaliar a eficácia do laser Nd: YAG no tratamento da HD.	Novos hábitos alimentares levam a aumento do desgaste dos dentes e da HD HD: Mudanças bruscas de temperatura, como ingestão de alimentos frios ou até variações na temperatura ambiente.	Agentes dessensibilizantes com ação neural ou obliterante: bloquear a atividade neural Oclusão tubular: Gutaraldeído, vernizes, oxalatos, biovidro e lasers de alta e baixa potência.	Todos os tratamentos foram igualmente eficazes na redução da dor da HD.
Lopes AO. et al. (2017)	Estudo <i>in vivo</i> randomizado e longitudinal. Avaliação diferentes protocolos para tratamento da HD com laser de baixa e alta potência + agente dessensibilizante.	Origem multifatorial da HD, resultante de problemas crónicos de escovação, trauma oclusal, doenças periodontais, cirurgias periodontais, hábitos parafuncionais, abrasão por força de escovação, erosão por fatores alimentares, mau posicionamento dos dentes.	Lasers de alta potência, o laser Nd: YAG demonstrou ter a capacidade de obliterar os túbulos dentinários.	Tratamentos realizados com laser de baixa potência em baixa dose e laser de baixa potência em alta dose foram igualmente eficazes na redução da dor na avaliação a longo prazo.



Femiano F. et al. (2016)	<p>Estudo <i>in vivo</i>.</p> <p>Comparar a redução de sensibilidade após restauração dentária com e sem irradiação prévia com DL.</p>	<p>HD: tipicamente em resposta a estímulos térmicos, químicos, táteis ou osmóticos</p>	<p>Uso de agentes dessensibilizantes.</p> <p>Abordagem com restauração de resina composta.</p> <p>Uso terapêutico de biofotónica em baixas doses denominada terapia de fotobiomodulação.</p>	<p>O uso de DL antes da colocação da restauração direta de resina composta para LCNC pode representar um procedimento válido para melhorar ainda mais a sintomatologia dolorosa, imediato e a longo prazo.</p>
Ardila Medina CM (2009)	<p>Revisão de literatura.</p> <p>Elaborar informações úteis para o diagnóstico e manejo clínico do HD na prática diária.</p>	<p>Causas mais frequentes de HD: superfícies dentinárias expostas à erosão, abrasão ou recessões gengivais, trauma oclusal, falta de junção amelo-cementária.</p>	<p>Uso de agentes químicos</p> <p>Opções não reversíveis envolvem a colocação de restaurações permanentes, ajustes oclusais ou cirurgia de retalho periodontal.</p>	<p>Em todos os casos, recomenda-se visitas periódicas para avaliar a evolução da HD e tomar as medidas apropriadas conforme apropriado.</p>
Oz FD. et al. (2018)	<p>Ensaio clínico prospectivo controlado e randomizado.</p> <p>Avaliar e comparar o desempenho de três adesivos universais diferentes usando uma resina composta universal fluida na restauração de LCNC durante um período de 18 meses.</p>	<p>ND</p>	<p>ND</p>	<p>Os três adesivos demonstraram boa retenção, e ausência de sensibilidade pós-operatória;</p> <p>Os três adesivos universais testados mostraram pequenas diferenças em termos de adaptação marginal, descoloração marginal, textura da superfície e combinação de cores;</p>
Borcic J. et al. (2004)	<p>Revisão de literatura.</p> <p>Determinar a prevalência e gravidade de todas as formas de LCNC nas superfícies vestibulares do dente.</p>	<p>As LCNC apresentam-se como depressões rasas, lesões amplas em forma de disco a grandes defeitos em forma de cunha.</p> <p>As causas mais frequentes são abrasão, erosão e trauma oclusal.</p>	<p>ND</p>	<p>A maioria dos autores concorda que a causa é multifatorial, o que torna o diagnóstico difícil.</p> <p>As causas mais frequentes são abrasão, erosão.</p>



<p>Soares PV. et al. (2014)</p>	<p>Revisão de literatura.</p> <p>Abordagem dos conceitos, morfologia e protocolos de tratamento das LCNC, assim como elucidará seus principais fatores etiológicos.</p>	<p>O esforço oclusal exagerado e aplicado fora do longo eixo do dente; a ação de agentes químicos que promovem a biocorrosão do esmalte e da dentina; os desgastes oclusais associados a fenómenos abrasivos.</p>	<p>Compósitos resinosos</p> <p>Agentes dessensibilizantes</p>	<p>Os protocolos reabilitadores de LCNC e o tratamento da HD dependem do controlo de fatores etiológicos.</p>
<p>Sarode G. et al. (2013)</p>	<p>Revisão narrativa.</p> <p>Discutir de forma abrangente sobre os aspectos históricos, etiopatogénicos, clínicos e de diagnóstico e tratamento da abfração.</p>	<p>LCNC: Áreas em forma de cunha, em forma de disco, achatadas, irregulares e figuradas.</p>	<p>Ajustes oclusais, talas oclusais, eliminação de hábitos parafuncionais, alterando as técnicas de escovação de dentes e afins.</p> <p>Cimentos de IOV, GICs modificados por resinas</p>	<p>ND</p>
<p>Canali GD et al. (2018)</p>	<p>Estudo randomizado, duplo-cego.</p> <p>Avaliar o desempenho clínico de um ano de <i>Bulk-fill</i> e Nanoparticuladas.</p>	<p>A etiologia dessas lesões tem sido descrita como abrasão por escova de dentes, erosão causada por ácidos e abfração causada pela perda microestrutural da substância dentária em áreas de concentração de estresse.</p>	<p>Resinas compostas <i>Bulk-fill</i> e Nanoparticuladas.</p>	<p>Ambas as resinas compostas apresentaram desempenho clínico aceitável para a restauração de LCNC após 1 ano.</p>
<p>Grippio JO. et al. (2012)</p>	<p>Revisão de literatura.</p> <p>Determinar medidas preventivas se os fatores causais forem detectados e seus fatores modificadores forem considerados.</p>	<p>A biocorrosão é causada por ácidos endógenos e exógenos.</p> <p>A abração não deve ser usada para designar todos os LCNC, porque essas lesões são geralmente de origem multifatorial.</p>	<p>ND</p>	<p>Estudos adicionais são sugeridos para elucidar os cofatores da biocorrosão estática por estresse e da biocorrosão por estresse por fadiga.</p>



Nascimento MM. et al. (2016)	<p>Revisão de literatura.</p> <p>Informar sobre a localização atual das lesões de abfração na pesquisa e na prática clínica, apresentando os conhecimentos atuais e as opções de tratamento para essas lesões.</p>	<p>Teoria da abfração atribui a causa às forças compressivas oclusais e tensões de tração.</p>	<p>Nos dentes assintomáticos, as lesões de abfração devem ser monitoradas por pelo menos 6 meses.</p> <p>Nos casos de abfração, uma abordagem restauradora-cirúrgica combinada pode ser realizada.</p> <p>Dessensibilizadores dentinários, como GLUMA.</p>	<p>A identificação e o gerenciamento de possíveis fatores etiológicos são cruciais para o diagnóstico e o planeamento do tratamento.</p> <p>Não há evidências conclusivas para regimes de tratamento confiáveis, previsíveis e bem-sucedidos para lesões por abfração.</p>
Soares PV. et al. (2004)	<p>Revisão Narrativa.</p> <p>Determinar protocolos de tratamento e perspectivas clínicas.</p>	<p>Biocorrosão pode ocorrer por causa da ação de ácidos e por efeitos proteolíticos e piezoelétricos da dentina.</p> <p>Excesso de frutas e sucos cítricos, iogurtes, vinagres, vegetais, bebidas carbonatadas, energéticos e outros alimentos possuem alto potencial corrosivo.</p> <p>HD: secagem ou desidratação, atrito, vibração, alimentos frios ou quentes, variações de pressão osmótica.</p>	<p>Resina fluída, IOV, resina composta convencional, restauração com dissilicato de</p> <p>Dessensibilizantes à base de selantes auto-adesivos, glutaraldeído, compostos de potássio</p>	<p>A técnica com resina composta convencional e a de resina combinado com fragmento cerâmico apresentaram os melhores resultados, tendo o comportamento mais próximo do dente hígido.</p> <p>A resina fluída e o ionómero apresentaram concentração de tensão e de tração no fundo da lesão.</p>
Teixeira DNR et al. (2018)	<p>Estudo amostral transversal.</p> <p>Avaliar os fatores de risco associados às LCNC e HD.</p>	<p>Cargas oclusais excêntricas, consumo de frutas cítricas e sucos, refrigerantes, álcool e comprimidos de vitamina C é reconhecido como fonte de agressão à estrutura dentária, associada à presença de LCNC.</p>	<p>ND</p>	<p>As distribuições de LCNC aumentaram com a idade; LCNC e HD tiveram correlação positiva; profundidade e morfologia das lesões associadas a elevados níveis de sensibilidade.</p>

5. Discussão

5.1.1 Prevalência e Fatores Etiológicos das Lesões Cervicais Não Cariosas e da Hipersensibilidade Dentinária

Aceita-se que prevalência de LCNC, independentemente da forma ou da etiologia, varia entre 5 a 85% em vários estudos de população^{1,4,9}. Essas lesões são geralmente encontradas nos pré-molares superiores e a prevalência aumenta com a idade, provavelmente porque os idosos são expostos aos fatores etiológicos por períodos mais longos do que os jovens^{3,10}. Não existe uma correlação direta entre o género e a incidência das LCNC⁴.

Cornelius *et al.*⁵, no entanto, refere que os dentes mais afetados na abrasão são os pré-molares e caninos, as lesões de abfração são predominantemente encontradas nos dentes posteriores do segundo quadrante, e na erosão os dentes mais afetados são os incisivos e caninos.

A prevalência da hipersensibilidade dentinária, parece também variar entre 4 a 85% em várias populações¹¹. Um estudo randomizado e longitudinal de Lopes A. *et al.*¹², sugeriu que a prevalência de HD aumentou juntamente com o aumento da incidência de LCNC.

As mulheres mostram maior chance de apresentar HD, o que pode estar associado a hábitos de higiene oral exagerados (maior frequência) ou à ingestão frequente de alimentos ácidos, e à presença de limiar de dor inferior ao dos homens³. Ao contrário das LCNC, a HD não pode ser identificada visualmente, portanto, a metodologia para a sua deteção varia com estímulos químicos, térmicos, táteis ou osmóticos, o que pode afetar a prevalência relatada de HD^{6,11,13}. A HD está fortemente associada à idade, com maior prevalência na faixa etária de 31 a 50 anos, o que está de acordo com o pico de incidência de HD relatado na faixa etária de 30 a 40 anos^{2,3,14,15}. Nas faixas etárias mais avançadas, a HD tende a diminuir, devido aos processos reparadores da polpa, com deposição contínua de dentina e subsequente atrofia pulpar ao longo da vida³. Por isso, a HD é raramente detetada entre grupos mais jovens, e pouco frequentemente nos indivíduos mais idosos².

Por proposta de Grippo *et al.*³¹, aceita-se hoje, que as LCNC têm uma etiologia multifatorial compreendendo tensão, fricção e biocorrosão. Este autor, afirma também, que há uma forte relação entre as duas patologias de HD e LCNC e que ambas resultam de

forças de carga excêntrica nos dentes, sendo que essas forças resultariam em stress para o periodonto e para a região cervical do dente, sendo percebidas pela polpa como dor. A componente tensão ou stress mecânico está presente na maioria dos casos¹⁶(Figura 2).

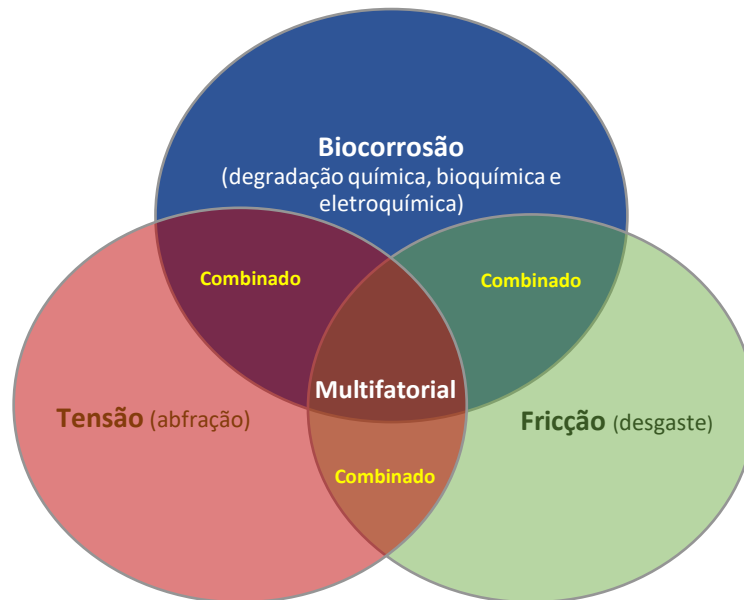


Figura 2. Esquema revisito dos mecanismos patodinâmicos. Fatores etiológicos iniciais e perpetuadores que produzem lesões na superfície do dente¹⁶⁻¹⁸.

5.1.2 Fatores Morfológicos das Lesões Cervicais Não Cariosas

A morfologia das LCNC está relacionada às ações dos fatores etiológicos que ocorrem naquela área. A profundidade indica sua severidade e progressão, portanto, quando um alto nível de tensão mecânica é gerado na região cervical por longos períodos de tempo, há uma tendência de a lesão progredir no sentido da parede pulpar, resultando em uma lesão profunda angulada. A presença de LCNC profundas promove uma progressão de perda estrutural adicional dos tecidos duros da lesão, o que pode levar à fratura de um dente, especialmente quando combinada com agentes biocorrosivos que degradam as superfícies dentinários expostas. As LCNC foram classificadas de acordo com a aparência: áreas em forma de cunha, em forma de disco, achatadas, irregulares e figuradas^{1,2,19}. Geralmente, elas variam de sulcos rasos e lesões amplas e salientes a grandes defeitos em forma de cunha com ângulos de linha internos e externos nítidos¹. O chão da lesão pode ser plano, recuado ou com ângulos agudos¹⁰. A textura superficial das LCNC pode ser lisa

ou rugosa, sendo as lisas resultado de biocorrosão, e as rugosas resultado de tensão e fricção. Em relação à localização, as LCNC podem estar localizadas apical ou coronalmente em relação à JEC e podem estar localizadas sub ou supragengivalmente em relação à margem gengival.

A presença de lesões de abfração indica que a concentração de tensão está agindo no local, criando lesões em forma de cunha¹. A concentração de tensão inicialmente gera microfraturas no esmalte, deixando-o ainda mais frágil.

A morfologia das LCNC pode auxiliar na identificação dos fatores etiológicos e para orientar o tratamento. O índice de desgaste dentário proposto por Smith e Knight em 1984^{19,20} é o índice mais aceite para categorizar o desgaste dentário na região cervical (Figura 3).

- 0 = Nenhuma alteração no contorno
- 1 = Perda mínima de contorno
- 2 = Defeito <1 mm de profundidade
- 3 = Defeito de 1 mm a 2 mm de profundidade
- 4 = Defeito > 2 mm de profundidade ou exposição da polpa ou exposição da dentina secundária

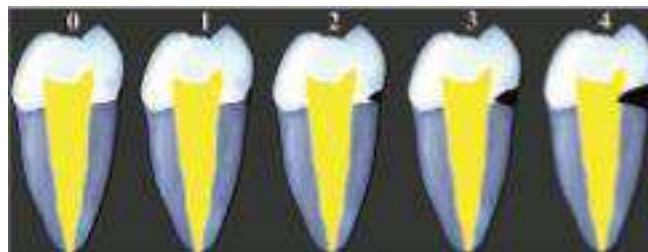


Figura 3: Índice de desgaste dentário proposto por Smith e Knight¹⁹.

5.1.3 Mecanismo de Ação: Tensão, Fricção, Biocorrosão

A etiologia das LCNC é relacionada com três mecanismos distintos e fundamentais: tensão, fricção e biocorrosão e esses processos tem influência na origem e desenvolvimento das LCNC.

As características do esmalte e da dentina proporcionam menor resistência ao tecido dentário na região cervical, com maiores chances de desenvolver micro e macrofraturas em consequência da concentração de tensão superior ao limite elástico do tecido dentário,

pois na região cervical, os prismas de esmalte e os túbulos dentinários estão localizados transversalmente em relação ao longo eixo do dente, e além disso, o esmalte é mais fino e, portanto, mais propenso a fraturas na região cervical^{6,18}.

O desgaste cervical da abfração pode ocorrer como resultado da função normal e anormal dos dentes e também pode ser acompanhado por desgaste patológico, como abrasão e erosão¹⁷. Fatores endógenos parafuncionais como bruxismo ou apertamento, fatores oclusais como contato prematuro ou carga excêntrica e excesso de deglutição, fatores exógenos como mastigação de alimentos duros e resistentes, hábitos de morder unhas ou objetos duros, como lápis ou canetas, e os aparelhos dentários como aparelhos ortodônticos, grampos de próteses parciais removíveis ou protetores de mordida podem desencadear acúmulo de tensão na região cervical^{2,4,16,17,21-23}. Essa tensão, consequente a cargas oclusais cíclicas no esmalte e na dentina, em intensidade que pode exceder os valores máximos de tração e compressão dessas estruturas, resulta em deformação superior à do que o limite elástico das estruturas suporta^{16,24}. Esse processo ocasiona fraturas e o desenvolvimento de lesões de abfração^{16,18,25}. O aspeto clínico proveniente deste mecanismo de destruição é marcado por seu formato de cunha¹⁸. A severidade e o desenvolvimento das lesões de abfração são proporcionais ao acúmulo de tensão e dependem da direção, intensidade, frequência, duração e do local de forças estáticas ou cíclicas. As forças potencialmente mais prejudiciais à estrutura dentária são geralmente aquelas com vetor resultante fora do longo eixo da intercuspidação, dos movimentos excursivos (lateralidade e protrusão) e dos contatos defletivos. Essas lesões costumam ocorrer no nível da junção amelocementária (JEC), pois a flexão pode promover o rompimento da camada muito fina de prismas de esmalte e permitir a propagação de microfraturas na dentina e no cimento¹⁶. Este conceito gera polémica, como descrito no estudo de Nascimento *et al.*¹⁷, que constatou haver uma fraca associação entre as LCNC e os fatores oclusais (interferência em movimentos de excursão, força, contatos prematuros, tipos de orientação e deslizamento de oclusão cêntrica para a máxima intercuspidação).

É evidente na prática clínica que nem todos os pacientes com lesões de abfração apresentam desgaste oclusal (bruxismo ou aperto), e nem todos os pacientes com desgaste oclusal exibem LCNC^{17,26}. Num estudo de Wada *et al.*^{17,27}, em 2015 é referido que a desmineralização da dentina promove a formação de LCNC desde o estágio inicial,

enquanto o stresse oclusal é um fator etiológico que contribui para a progressão dessas lesões. O papel da oclusão no aparecimento das LCNC parece fazer parte de um evento multifatorial que pode não necessariamente seguir o mecanismo clássico de abfração proposto. Apesar de alguns estudos tentarem demonstrar a associação entre os fatores oclusais e a presença de LCNC, a literatura ainda é escassa¹⁷.

Como mecanismo para as LCNC, a fricção pode ser classificada em endógena (atrição) e exógena (abrasão). A abrasão é causada por objetos externos ou substâncias que são constantemente introduzidas na boca. Os principais fatores que afetam a abrasão dentária a partir da escovação são: a técnica, particular da escovação, o tipo da escova de dente, o dentífrico usado durante a escovação e a duração e a intensidade da escovação^{1,4,6,28-30}.

Alguns estudos sugerem que o dentífrico ou a escova de dentes não podem ser fatores iniciadores para a HD. Uma escova de dentes sozinha tem pouco efeito sobre a dentina e a remoção da camada de lama dentinária para abrir os túbulos dentinários leva a vários anos de escovação em qualquer dente^{29,31}. Portanto, a reduzida taxa de desgaste associado às escovas de dentes de cerdas macias e menor tamanho de grão abrasivo do dentífrico parece indicar uma influência secundária sobre HD^{6,29}.

A técnica de escovação é o método mais eficiente para remover a placa bacteriana das superfícies dentárias. A técnica correta de escovação permite a adequada remoção do biofilme, protege os tecidos periodontais e reduz o risco de recessões gengivais²⁸. Contudo, o uso anormal ou abusivo da escovação pode ser um cofator para as LCNC e funcionar como potenciador da perda de esmalte amolecido, principalmente no terço cervical do dente onde a concentração de stresse é maior. Em casos severos, isso pode levar a proporções patológicas²⁹. As técnicas de escovação incorreta envolvem o uso de força excessiva (que pode chegar a 400g) durante o movimento de escovação²⁸. A escovagem com força excessiva aumenta a fricção entre as cerdas da escova e o esmalte, o que pode levar a um desgaste dentário^{1,28}. Uma escovação com pastas abrasivas obteve, em estudos laboratoriais *in situ*, valores inferiores a 1 µm de desgaste no esmalte, o que é clinicamente insignificante^{1,32}. Os estudos são controversos e alguns revelam que escovar com uma escova macia resulta em maior força de escovação do que escovar com uma escova de dentes elétrica, e a velocidade de escovação não mostrou influenciar a abrasão do esmalte

e da dentina^{2,6,28,33}, enquanto outros, que não há diferença na abrasão de tecidos duros entre a escovação elétrica e manual com pasta de dentes^{6,13,34}.

O tipo de escova parece influenciar o processo de desgaste em combinação com o dentífrico porque foi demonstrado que escovas de dentes mais macias em comparação com escovas de dentes mais duras (mais rígidas) levam a mais desgaste dos dentes; possíveis explicações para isso incluem o fato de que mais dentífrico é mantido entre tamanhos de filamentos menores, e que além disso, pode ocorrer mais deflexão com os filamentos mais estreitos, aumentando o contato entre o filamento e o dente²⁸.

A biocorrosão refere-se à degradação química, eletroquímica e bioquímica de estrutura dentária^{8,16-18,30}. Esses processos ocorrem por causa da ação de ácidos por agentes exógenos e endógenos e por efeitos proteolíticos e piezoelétricos da dentina, indiferentemente do processo de erosão^{4,35}. O mecanismo de biocorrosão pode contribuir para a formação da lesão de variadas formas e profundidades, fragilizando a estrutura dentária hígida, tornando-a menos resistente a outras formas de desgaste, como a abrasão, ou combinada com o reduzido fluído salivar em determinadas áreas, contribuindo para a maior remineralização da estrutura dentária hígida e para maior suscetibilidade à fratura¹⁸.

O esmalte é 85% inorgânico, composto principalmente de hidroxiapatita e é facilmente dissolvida por ácido, enquanto a dentina sendo 33% orgânica é facilmente degradada por enzimas proteolíticas^{16,36}. As fontes dessas enzimas proteolíticas (proteases) podem ser produzidas pelo microrganismo da placa e provêm do fluído gengival crevicular.

Enquanto o ácido sozinho pode desmineralizar a camada da superfície dentinária, a matriz orgânica da dentina não é solúvel em água. Assim, a área superficial desmineralizada pode atuar como uma barreira de difusão para limitar a progressão da desmineralização e perda de tecido duro^{16,36}. A biocorrosão é o efeito a longo prazo do ácido e da dissolução da parte da superfície da estrutura cristalina hidroxiapatite e fluorapatite, que não são de origem bacteriana¹⁰.

A saliva exibe um efeito protetor na cavidade oral, pois o contato da saliva com as superfícies dentárias promove a formação da película salivar adquirida⁶. A capacidade de tamponamento, composição, pH e viscosidade da saliva, são importantes fatores

modificadores na gênese das LCNC¹⁶. A capacidade de tamponamento promove a neutralização dos ácidos⁷.

Condições ácidas endógenas como placa de bactérias acidogênicas (cárie), fluido gengival crevicular e ácido gástrico ou exógenas como consumo de frutas e bebidas ácidas e exposições ocupacionais a gases industriais ácidos produzem perda da camada de lama dentinária de superfícies dentárias expostas. A ação de ácidos e protéases produz a dissolução das glicoproteínas que obstruem os túbulos dentinários. Condições orais de biocorrosão, incluindo a redução do fluxo salivar relacionado ao envelhecimento, uso de fármacos para controle da depressão, hipertensão e outras condições sistêmicas crônicas com manifestações orais podem aumentar a probabilidade de HD diminuindo o pH oral, pelo que qualquer condição que produza xerostomia desencadeia um risco de HD por biocorrosão¹⁶.

Fontes exógenas de ácido são por exemplo a dieta do paciente, particularmente o consumo excessivo de várias frutas e sucos ácidos, bebidas carbonatadas e bebidas esportivas que são fatores associados à degradação química das estruturas dentárias^{3,7,11,13,22,29}. O consumo de frutas cítricas e sucos, refrigerantes, álcool e comprimidos de vitamina C é reconhecido como fonte de agressão à estrutura dentária, associada à presença de LCNC³. As bebidas ácidas podem remover a camada de lama dentinária de dentina e expor os túbulos dentinários^{7,13,29}. O vinho contém ácidos maleico e tartárico e apresenta baixos valores de pH, variando de 2,9 a 4,2, o que o torna potencialmente erosivo para os dentes².

A principal fonte endógena de ácido é o estômago, nomeadamente o ácido gástrico, aquando, por exemplo, de doença do refluxo, distúrbios alimentares, alcoolismo crônico ou gravidez⁶. O papel das doenças gastro esofágicas na progressão da perda de superfície dos dentes já está comprovado. Estudos de Teixeira *et al.*³ demonstraram que a exposição repetida ou prolongada dos dentes aos ácidos gástricos leva à dissolução seletiva de componentes específicos da superfície dentária, causando perda de estrutura e hipersensibilidade da dentina. A gravidade do desgaste dentário e a degradação química das estruturas devido ao refluxo gastro esofágico, por exemplo, estão correlacionadas com a duração e frequência da doença, pH, tipo de ácido, qualidade e quantidade salivar e capacidade de efeito tampão^{3,37}.

5.1.4 Mecanismo da Dor e Teorias da Hipersensibilidade Dentinária

A dor é um dos sintomas mais presentes em doenças e lesões, sendo considerada uma percepção emocional e mutável, que gera incômodo, desconforto e mal-estar associado a dano tecidual potencial ou imediato. Os estímulos que desencadeiam a dor são principalmente estímulos térmicos, como ar, frio e calor, ou estímulos químicos, como alimentos, doces, ácidos e frutas cítricas, ou ainda, estímulos mecânicos, como escovação de dentes, hábitos orais, instrumentos dentários, retentores parciais removíveis e o clareamento dos dentes^{6,8,15,17,22,29}.

Os estímulos térmicos são estimuladores hidrodinâmicos efetivos devido a diferenças nos coeficientes de expansão ou contração dos fluídos pulpodentinários e seus recetáculos no esmalte e na dentina, ou seja, a aplicação do frio produz uma contração mais volumétrica, provocando um fluxo rápido no túbulo dentinário. Essa diferença nas alterações volumétricas causa pressões intrapulpais negativas e talvez intradentárias que deslocam os mecanorreceptores e produzem dor. O aquecimento tem um efeito oposto, mas causa o mesmo resultado. Os estímulos por ar causam desidratação e dor devido ao movimento do líquido tubular e ao deslocamento resultante dos odontoblastos^{22,38}.

Os estímulos químicos são produzidos por uma distorção da membrana celular odontoblástica, fazendo com que a liberação de cloreto de potássio despolarize a fibra nervosa associada. Um alimento doce ou ácido em contato com a dentina exposta causa dor mesmo quando o estímulo é removido, devido à desidratação que gera. Alguns estímulos químicos têm seus efeitos no tecido pulpar por desmineralização da dentina, alterando a sua função²².

Finalmente, os estímulos mecânicos são causados principalmente pelo fato de a escovação remover os tecidos dentários e causar recessão gengival. Fatores como o método e frequência da escovação, o tipo de escova e a pasta dentífrica utilizada estão relacionados com os efeitos produzidos nos tecidos duros e moles²².

Os túbulos de dentina devem ser patentes do ambiente oral para a polpa. A exposição da dentina, geralmente na margem cervical, é devida a uma variedade de processos que envolvem recessão gengival ou perda de esmalte, fatores predisponentes como a doença

e tratamento periodontal, osso alveolar limitado, biótipo fino, erosão e abrasão⁶. Uma vez exposta a dentina, o início da HD envolve primeiro a remoção da lama dentinária e depois a exposição dos túbulos dentinários²⁸. Os túbulos de dentina humana diminuem de um diâmetro de cerca de 2 μm na extremidade pulpar para cerca de 0,5 μm ou menos à periferia, dependendo da idade do indivíduo.

Também é sabido que a polpa é ricamente inervada com aferências sensoriais, principalmente envolvidas na mediação da dor e que a dentina possui inervação limitada, mas parece altamente sensível à permeabilidade dos túbulos da dentina^{6,39}.

Embora tenha sido aprendido muito sobre a hipersensibilidade da dentina desde que foi documentada pela primeira vez por Blum em 1530, citado em West *et al.* (2013), a pesquisa baseada em evidências clínicas, particularmente no que diz respeito aos mecanismos da dor, é escassa e os fenómenos não são bem compreendidos⁶. Hipersensibilidade dentinária é o termo, definido em 1997, usado para descrever a condição dolorosa comum da dentição permanente, e caracterizada por uma dor aguda resultante da dentina exposta em resposta a estímulos tipicamente térmicos, evaporativos, táteis, osmóticos ou químicos e que não podem ser atribuídos a nenhuma outra forma de defeito ou patologia²⁹. Existem várias hipóteses que explicam academicamente a patogénese desta sensibilidade dentária²².

1. Teoria do mecanismo transdutor: Existem nervos e terminações nervosas ao longo dos odontoblastos dos túbulos dentinários, em predentina e dentina. É por isso que a dor pode ser transmitida da junção amelocementária para as terminações nervosas próximas da polpa dentária, através da membrana plasmática do processo odontoblástico ou pelo movimento do líquido que envolve o túbulo^{22,40}.

2. Teoria da modulação: sob um estímulo irritante para a dentina, os odontoblastos são lesados, com a liberação subsequente de uma variedade de agentes neurotransmissores, como proteínas vasoativas e aminas produtoras de dor²².

3. Controlo de entrada e teoria de vibração: Quando a dentina está irritada, todos os nervos pulpares são ativados por vibrações. As fibras mielinizadas volumosas podem resistir e provocar sensações; pelo contrário, fibras menores não transmitem dor^{22,41}.

4. **Teoria hidrodinâmica:** Quando um estímulo externo é aplicado à dentina, um movimento do fluído tubular dentinário origina-se, o que estimulará os processos nervosos na área pulpar da dentina, transmitindo o impulso doloroso. O calor produz expansão e deslocamento do líquido no interior do túbulo dentinário; pelo contrário, o frio e o toque agem ao contrário para produzir dor²².

Atualmente, a teoria mais amplamente aceita é a teoria hidrodinâmica. No século XIX, Gysi em 1900, segundo West *et al.* (2013) determinou que havia um fluxo externo de fluído ao longo dos túbulos dentinários e propôs, sem evidências de pesquisa, a hipótese de que estímulos apropriados aplicados à superfície da dentina aumentassem a variação do fluxo de fluídos que, em por sua vez, estimulariam os nervos pulpares. Ainda segundo West *et al.* (2013), muitos anos depois, Brännström *et al.* (1963), num artigo, publicaram mais de 20 anos de estudos em modelos humanos e animais apoiando a teoria que afirma que a sensibilidade da dentina é baseada no fluxo de fluído induzido por estímulos nos túbulos dentinários e na consequente ativação do nociceptor na área de fronteira polpa/dentina^{6,42}.

5.1.5 Análise Clínica e Diagnóstico da Hipersensibilidade Dentinária e das Lesões Cervicais Não Cariosas

No caso da HD e das LCNC, uma minuciosa anamnese do paciente e o detalhe da sua história médica servem de ponto de partida para determinar os principais fatores etiológicos. É essencial que uma história médica seja cuidadosamente revista para determinar se há alguma indicação de patologias que possa determinar se há indicação de patologias que possam contribuir para a formação de HD ou LCNC.

O diagnóstico é geralmente mais preciso quando o exame clínico é concluído e quando a anamnese evolve a história médica e a rotina do paciente descritas detalhadamente, por exemplo, quanto à frequência da ingestão de alimentos ácidos, presença de refluxo, frequência da higiene oral, tipo de escova de dentes, técnica de escovagem, força de escovagem e escovação após refeições^{2,17,22}. Destacam-se nesse caso as doenças gástricas, e entre elas, o refluxo gastroesofágico. O Refluxo Gastroesofágico (RGE) é caracterizado pelo refluxo retrógrado espontâneo do conteúdo gástrico do

estômago em direção à mucosa esofágica, é fisiológico e pode ocorrer diariamente, principalmente após as refeições, sem causar nenhum sintoma. Quando exacerbado, torna-se patológico, doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE), podendo gerar manifestações na cavidade oral, para além das manifestações as mais comuns como a azia e a regurgitação não relacionada com as refeições. Durante a regurgitação, o conteúdo gástrico pode atingir a cavidade oral, causando desgaste dentário característico, que ocorre mais frequente na face palatina ou lingual dos dentes superiores e inferiores⁸. No sistema estomatognático, os músculos são excitados pelo sistema nervoso e originam as forças necessárias à exercer os movimentos funcionais como mastigação, fala e deglutição.

Outra das causas possíveis das LCNC é o desequilíbrio da função do aparelho estomatognático, podendo causar níveis diferentes de HD e diferentes padrões de evolução das LCNC⁸, pois as articulações temporo-mandibulares, o periodonto e a oclusão dentária representam os elementos passivos encarregados de receber e transmitir a ação das forças mastigatórias, mantendo a integridade das estruturas e representando o principal componente da homeostasia do aparelho estomatognático.

O exame intraoral inclui a avaliação das condições de restaurações, bem como a identificação de quaisquer lesões de cárie. A rugosidade superficial do esmalte e da dentina e a condição na região da JEC para determinar a existência de cárie ou o início de LCNC².

Aw et al. (2002) medem, no seu estudo, a dimensão das LCNC com uma sonda periodontal, categorizando a profundidade axial, avaliada pelo contorno bucal ideal estimado em comparação com os dentes normais adjacentes ou contralaterais na porção mais axial da lesão, numa escala ordinal de 1 a 2 mm, 2 a 3 mm, 3 a 4 mm e maior do que 4 mm, tentando criar um padrão de avaliação das lesões. Neste mesmo estudo os investigadores avaliam a sensibilidade dentária, aplicando spray de ar no máximo cinco segundos, a cerca de 2,5cm de distância, com dentes adjacentes sob isolamento com lençol de borracha, sendo a resposta subjetiva do paciente (desconforto) registrada numa escala visual-analógica contínua de 10 pontos, variando de “sem desconforto” (pontuação zero) a “desconforto extremo” (pontuação 10)⁴.

A erosão dentária tem como características clínicas a perda do brilho normal dos dentes, exposição da dentina nas superfícies vestibulares/palatinas/linguais, maior

desgaste numa arcada do que na outra, sensibilidade dentária, incisivos encurtados, e exposição pulpar.

Já a abrasão dentária que é mais frequente nas superfícies vestibulares, as margens são agudas e bem definidas, apresentam superfície dura e polida e geralmente são livres de placa bacteriana, envolvendo vários dentes e não apresentam descoloração.

As características clínicas da abfração são a forma da lesão em cunha afiada, a presença isolada da lesão num único dente da arcada, dente envolvido frequentemente mal posicionado e eventual restauração defeituosa no dente antagonista¹⁹.

5.1.6 Opções de Tratamento

Não existe consenso relativamente ao tratamento mais adequado das LCNC, o que não é de admirar, tendo em conta a sua origem multifatorial e a possibilidade de coexistência dos vários tipos de lesão. De uma forma genérica, podem ser divididos em tratamentos não restauradores, tratamentos restauradores e tratamentos cirúrgicos.

5.1.6.1 Protocolos Não Restauradores: Ajustes Oclusais, Agentes Dessensibilizantes Químicos e Fototerapia

A análise oclusal é fundamental para determinar se existe alguma parafunção. O ajuste oclusal foi proposto como um tratamento alternativo para evitar o início e a progressão dessas lesões e minimizar a falha das restaurações cervicais^{17,22,43}. O ajuste oclusal preconizado pode envolver alterações na inclinação da cúspide, reduzindo contatos pesados e removendo contatos prematuros, mas a eficácia desse tipo de intervenção não é apoiada por evidências^{17,44}. De fato, ajustes oclusais inadequados podem aumentar o risco de certas condições, como cárie, desgaste oclusal dos dentes e hipersensibilidade dentinária. O ajuste por desgaste seletivo é rotineiro no tratamento restaurador para corrigir a prematuridade associada ao tratamento de cárie ou a perda de tecido dentário, mas a decisão de realizar um tratamento destrutivo e irreversível, como o ajuste oclusal, deve ser considerada com muito cuidado, pois alterações menores de dimensão podem resultar em consequências patológicas maiores¹⁷.

Agentes dessensibilizantes e químicos de ação neural ou obliteradores podem ser usados para prevenir a HD e bloquear o mecanismo de ação, associados aos tratamentos restauradores. Esses agentes dessensibilizantes são divididos em três grupos: agentes obliteradores que atuam no recobrimento dos túbulos dentinários, agentes de ação neural que atuam diretamente nas terminações nervosas da dentina exposta e agentes de ação mista que atuam simultaneamente nas terminações nervosas e na obliteração dos túbulos¹⁸.

Agentes obliteradores atuam selando os túbulos dentinários por meio da precipitação de proteínas, remineralizando a estrutura, recobrando os túbulos e reduzindo o fluxo do fluido no interior do túbulo. Como exemplo temos os oxalatos, que limitam o fluxo do fluido na dentina exposta devido a sua capacidade de formas precipitados de oxalato de cálcio nas paredes dos túbulos e assim reduzir a dor¹¹, e os sais de estrôncio que obliteram os túbulos dentinários abertos, alterando a permeabilidade ao sódio e ao potássio²².

O glutaraldeído é hidrossolúvel e tem penetração profunda, promovendo a formação de precipitados, coagulação e compostos bloqueadores¹¹. O Gluma® contém 35% HEMA e 5% glutaraldeído que bloqueia os túbulos e atua por este mecanismo, pois causa a coagulação das proteínas plasmáticas do fluido dentinário, com diminuição da permeabilidade. De acordo com Lopes *et al.* (2017), LCNC tratadas com o agente Gluma não apresentaram aumento de dor ao longo do tempo do estudo¹². Nascimento *et al.* (2016) demonstraram que os agentes com glutaraldeído têm um efeito de alívio imediato altamente significativo e proporcionam um alívio em pacientes com HD durante 6 meses¹⁷.

Os vernizes funcionam como selantes temporários dos túbulos dentinários e são altamente adesivos à estrutura dentária, criando uma barreira mecânica após aplicação e secagem efetiva¹⁷.

O fluoreto de sódio (NaF) é um dos agentes mais utilizado no tratamento da HD, e atua pela precipitação de sais de cálcio ou por coagulação de proteínas contidas dentro dos túbulos dentinários, diminuindo, assim, a quantidade de fluoreto de sódio e permeabilidade dentária porque esses cristais são quase insolúveis no ambiente oral¹⁵.

Os biovidros, frequentemente encontrados em pastas de dentes, ou em pastas de profilaxia profissionais, atuam por precipitação/deposição dos agentes bioativos no interior dos túbulos, diminuindo os sintomas da HD por oclusão tubular, por um período de pelo menos quatro semanas, com efeito imediato após aplicação, como relatado no ensaio clínico randomizado, duplo-cego de Maximiano *et al.* (2018)¹¹.

Agentes neurais são agentes à base de potássio e atuam sobre a transmissão do impulso nervoso, por interferência no ciclo despolarização/repolarização, diminuindo assim a HD. O único agente dessensibilizante neural, o potássio reduz a atividade neural intra-dentária, independentemente do íon com o qual é combinado. A elevação extracelular de sua concentração produz despolarização da membrana celular, inativando a atividade sensorial por 15 a 20 segundos²².

Agentes mistos, combinam a capacidade dos agentes neurais e dos bloqueadores de túbulos num único produto, sendo exemplo o oxalato de potássio diminuindo a condutância hidráulica à medida que se precipita nos túbulos¹¹. É referido que a eficácia dos oxalatos de potássio a 3% é significativamente superior aos restantes agentes na HD²².

Os lasers foram introduzidos como uma alternativa conservadora e eficaz para o tratamento da HD, e a sua eficácia depende do comprimento de onda, dos parâmetros e dos protocolos utilizados. Lasers de alta potência são os lasers CO₂, lasers Nd:YAG, lasers Er:YAG e Lasers Er, Cr:YSGG.

Entre os lasers de alta potência, o laser Nd: YAG é considerado um padrão-ouro para o tratamento da HD porque demonstrou ter a capacidade em obliterar os túbulos dentinários, derretendo e redensificando a dentina, sem lesões pulpareas ou rachaduras na dentina irradiada, quando utilizado com protocolo adequado^{11,12,45,46}. Além disso, foi demonstrada uma profundidade de vedação de 4 µm dentro dos túbulos dentinários, de modo que houve melhora imediata da HD. Alguns estudos relatam um efeito analgésico adicional associado ao uso desse laser, provavelmente relacionado ao bloqueio das fibras C e Aβ, e por alteração temporária na porção final dos axônios sensoriais^{11,12,47}. No entanto, o laser Nd: YAG atua por meio de efeitos fototérmicos, aumentando a temperatura da superfície irradiada, podendo causar uma resposta dolorosa. Por outro lado, como a irradiação depende da interação de moléculas do tecido (particularmente pigmentos, no

que diz respeito ao laser Nd: YAG), um dente que apresente dentina apenas levemente pigmentada não absorveria a radiação na mesma proporção que os dentes mais pigmentados, resultando num tratamento menos eficaz¹¹. O estudo de Zapletalová *et al.* (2007)⁴⁸ mostra que potências acima de 1,5 W podem causar microfissuras ou mesmo carbonização da superfície do dente e conseqüente aumento da temperatura intrapulpar, causando lesões irreversíveis. A garantia de não oclusão de todos os túbulos dentinários pode explicar por que alguns pacientes, mesmo após irradiação com laser Nd: YAG, ainda demonstrem dor. Outra possível explicação para os relatos de persistência de dor após o tratamento com laser Nd: YAG, é a localização das LCNC a nível subgingival. Nessa situação, a pasta e o laser foram incapazes de atingir as regiões da dentina exposta e, portanto, podemos inferir que quer as pastas e o laser Nd: YAG não seriam clinicamente indicados para esses casos¹¹.

Por outro lado, a absorção e a conseqüente eficiência da irradiação com esse laser depende da presença de moléculas de água, proteínas e pigmentos na estrutura dentária, pelo que a variação da estrutura de cada dentina em relação à composição química e cor, condicionam a eficácia da técnica, que poderá ser maior em pacientes idosos que apresentavam um maior grau de pigmentação do que pacientes jovens. Outra explicação para o efeito imediato da redução da HD pela irradiação com lasers de alta potência, além do derretimento, seria sua ação secundária na polpa dentária, ou seja, ação analgésica, tendo em simultâneo uma atuação como os lasers de baixa intensidade¹².

Os lasers de érbio (Er: YAG e Er; Cr: YSGG) podem causar evaporação superficial do líquido dentinário, reduzindo o seu movimento e diminuindo os níveis de dor^{11,49}, pelo que pode ser uma alternativa no tratamento da HD, embora pareça apresentar uma pequena recorrência da dor^{11,50}.

Maximiano *et al.* (2018) testou o uso do laser de CO₂ no tratamento da HD¹¹ e verificou que, quando combinado com a pasta de hidróxido de cálcio, pode promover a redução clínica da HD, diminuindo a permeabilidade da dentina e selando os túbulos dentinários^{11,51}.

Além dos lasers de alta potência, os tratamentos para HD com lasers de baixa potência revelaram que sua interação com a polpa dentária causando um efeito

fotobiomodulador, com aumento da atividade metabólica das células odontoblásticas e possivelmente resultando na obliteração dos túbulos dentinários por intensificação da produção de dentina terciária¹².

Uma aplicação clínica menos conhecida é o uso terapêutico de biofotónica em baixas doses denominada terapia de fotobiomodulação, que visa aliviar a dor e a inflamação, modular respostas imunes e promover a cicatrização de feridas e regeneração tecidual, tal como na pesquisa de Femiano *et al.*¹⁵, que utilizou uma fibra de 400 µm de diâmetro de 810 nm laser de diodo (DL) para todos os pacientes recrutados com LCNC, descrevendo que o tratamento da cavidade das LCNC por irradiação com DL antes da colocação da restauração poderia melhorar a eficácia no alívio da dor já no período pós-restauração imediato, mas também com uma melhoria acentuada a longo prazo em comparação com a restauração sem irradiação prévia com DL.

5.1.6.2 Protocolos Restauradores: Sistemas adesivos e Materiais restauradores

A adesão de materiais restauradores aos tecidos dentários foi introduzida pela primeira vez por Buonocore, em 1955⁵². Os sistemas adesivos devem ser capazes de se unir ao esmalte e à dentina, embora essas estruturas difiram na composição e na variabilidade natural. A composição do esmalte é inorgânica (96% em peso de mineral, 1% em peso de matriz orgânica e 3% em peso de água), enquanto a dentina é composta de 70% em peso de inorgânico, 20% em peso de colagénio orgânico e água^{53,54}. A camada de lama dentinária e a humidade da dentina também influenciam a ligação adesiva. Existem vários materiais adesivos de diferentes fabricantes, mas o mecanismo básico de adesão é o mesmo: um processo de troca entre a estrutura dentária e o material adesivo, sendo os minerais do tecido duro substituídos por monómeros de resina, criando efetivamente ligações micromecânicas⁵³.

O condicionamento seletivo do esmalte envolve o ácido fosfórico a 37%, pois a prática de condicionar o esmalte antes da aplicação de um adesivo aumenta a eficiência da ligação do esmalte^{53,55}.

Os adesivos autocondicionantes são divididos em dois subgrupos: adesivos autocondicionantes em duas etapas e uma etapa. Os adesivos autocondicionantes têm

menos etapas e são menos sensíveis a problemas técnicos em comparação com os adesivos "etch & rinse", pois eliminam a aplicação de ácido fosfórico e o processo de enxaguamento⁵³.

Os adesivos universais baseiam-se no conceito "tudo-em-um" de adesivos autocondicionantes e podem ser usados em três modos diferentes (condicionamento e enxaguamento, autocondicionamento, condicionamento seletivo)⁵³. Os adesivos universais que contêm monômero MDP, que pode ligar-se ao cálcio e construir complexos reticulados com fibras de colagénio na camada híbrida, mostram elevadas taxas de sucesso durante 3 a 5 anos^{53,56,57}.

A ligação química dos monômeros de MDP pode aumentar significativamente a ligação a longo prazo do esmalte^{53,58}.

Num estudo de Oz *et al.* (2018)⁶⁰, no qual comparam durante 18 meses, três sistemas universais diferentes, o estado clínico das restaurações em termos de retenção, adaptação marginal, descoloração marginal, textura da superfície e combinação de cores foi semelhante no Clearfil Universal Bond (CU), iBond Universal (IU) e G-Premio Bond (GP); o grau de descoloração e a incompatibilidade de cores foram mínimas, não causando preocupação aos pacientes, e nenhum dos pacientes relatou sensibilidade pós-operatória (Figura 4).

Table 4 Clinical evaluation outcomes of different adhesive systems

Evaluation criteria	Score	Baseline			6 months n (%)			12 months n (%)			18 months n (%)		
		CU (n=31)	IU (n=33)	GP (n=35)	CU (n=31)	IU (n=33)	GP (n=35)	CU (n=31)	IU (n=33)	GP (n=35)	CU (n=29)	IU (n=31)	GP (n=33)
Retention	Alpha	31 (100)	33 (100)	35 (100)	31 (100)	33 (100)	35 (100)	31 (100)	33 (100)	35 (100)	29 (100)	30 (96.8)	33 (100)
	Bravo	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	Charlie	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3.2)	0 (0)
Marginal adaptation	Alpha	31 (100)	33 (100)	35 (100)	31 (100)	33 (100)	33 (94.3)	29 (93.5)	30 (90.9)	30 (85.7)	27 (93.1)	27 (90.0)	27 (81.8)
	Bravo	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (5.7)	2 (6.5)	3 (9.1)	5* (14.3)	2 (6.9)	3 (10.0)	6* (18.2)
	Charlie	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Marginal discoloration	Alpha	31 (100)	33 (100)	35 (100)	31 (100)	33 (100)	34 (97.1)	31 (100)	30 (90.9)	32 (91.4)	29 (100)	27 (90.0)	29 (87.9)
	Bravo	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (2.9)	0 (0)	3 (9.1)	3 (8.6)	0 (0)	3 (10.0)	4 (12.1)
	Charlie	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Surface texture	Alpha	31 (100)	33 (100)	35 (100)	29 (93.5)	33 (100)	35 (100)	29 (93.5)	30 (90.9)	30 (85.7)	27 (93.1)	27 (90.0)	28 (84.8)
	Bravo	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (6.5)	0 (0)	0 (0)	2 (6.5)	3 (9.1)	5* (14.3)	2 (6.9)	3 (10.0)	5* (15.2)
	Charlie	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Color match	Alpha	31 (100)	33 (100)	35 (100)	29 (93.5)	33 (100)	35 (100)	29 (93.5)	33 (100)	34 (97.1)	27 (93.1)	30 (100)	32 (97)
	Bravo	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (6.5)	0 (0)	0 (0)	2 (6.5)	0 (0)	1 (2.9)	2 (6.9)	0 (0)	1 (3)
	Charlie	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Post-operative sensitivity	Alpha	31 (100)	33 (100)	35 (100)	31 (100)	33 (100)	35 (100)	31 (100)	33 (100)	35 (100)	29 (100)	30 (100)	33 (100)
	Bravo	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	Charlie	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Secondary caries	Alpha	31 (100)	33 (100)	35 (100)	31 (100)	33 (100)	35 (100)	31 (100)	33 (100)	35 (100)	29 (100)	30 (100)	33 (100)
	Bravo	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
	Charlie	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

CU Clearfil Universal Bond, IU iBOND Universal, GP G-Premio Bond

USPHS US Public Health Service (Alpha: no discoloration along the margin. Bravo: slight and superficial staining (removable, usually localized), Charlie: deep staining cannot be polished away)

*Significant difference in comparison with baseline according to Cochran's Q test followed by McNemar's test ($p < 0.05$)

Figura 4: Resultados da avaliação clínica de diferentes sistemas adesivos universais, de acordo com Oz *et al.* (2018)⁵³.

Os compósitos resinosos tornam-se cada vez mais populares por terem boa resistência mecânica, facilidade de manipulação prévia à polimerização e são amplamente utilizados para restaurar LCNC. A colocação de uma restauração pode ser necessária para situações em que há perda prévia significativa da estrutura dentária cervical, como último recurso para um dente que não responde a outros protocolos de dessensibilização menos invasivos ou em casos extremos de persistência de hipersensibilidade após uma resposta malsucedida a essas opções não invasivas. As restaurações devem permitir o estabelecimento de uma barreira físico-mecânica para proteção dentinária contra as causas de sensibilidade ou fatores de risco etiológicos que levam à biocorrosão dos substratos esmalte-dentina^{15,17}.

O módulo de elasticidade de vários compósitos restauradores diretos biomimetiza a dentina por oferecer comportamento comparável ao desse tecido natural em resposta à carga oclusal. A retenção micromecânica, a preservação da estrutura dentária, boa estética e as características funcionais são aspetos a serem considerados na escolha do material apropriado⁵³.

Compósitos resinosos de baixa viscosidade podem-se empregar na forma de resinas micro ou nano-híbrido, resinas fluídas e ionómeros modificados por resinas. Esses materiais apresentam resistência mecânica ao desgaste e adesão às estruturas dentárias, sendo indicadas em diferentes profundidades e morfologias das LCNC¹⁸.

Em geral, as resinas compostas híbridas têm sido o material de escolha para LCNC em razão da estética favorável, adequada resistência e versatilidade. No entanto, as dificuldades na adesão às margens dentinárias e a tensão residual oriunda da contração de polimerização tornam o resultado clínico sensível à técnica do operador^{8,18}. Em comparação com os compósitos micro-híbridos, os microparticulados têm um menor módulo de elasticidade o que lhes permite flexionar com o dente durante a função, reduzindo a falha da interface adesiva e deslocamento da restauração¹⁹. Os compósitos fluidos de baixa carga mostram mais microinfiltração do que os híbridos sob termociclagem, sendo portanto, desaconselhados nas LCNC⁵³.

Os compósitos *bulk-fill* podem ser uma boa opção restauradora devido ao seu baixo módulo de elasticidade, absorvendo as tensões geradas por esses fatores. Além disso, outras vantagens são as propriedades superiores de manuseio, economia e auto-adaptação^{30,59}. Embora a maioria das LCNC tenha uma profundidade menor do que 2mm, a possibilidade de preenchimento desse tipo de cavidade com estes materiais tem algumas características atraentes, uma vez que o procedimento restaurador requer menos tempo e é menos propenso a erros técnicos³⁰.

Os cimentos de ionómero de vidro modificado por resina (RMGIC) têm auto-adesão adesão à estrutura dentária e reduzem a sensibilidade dentinária inicialmente, mas apresentam baixa resistência adesiva se não associados a um sistema adesivo. Além disso, a baixa longevidade estética e a baixa resistência ao desgaste contra a abrasão limitam o uso de RMGIC para restaurar LCNC e também são associadas ao aumento da sensibilidade ao ar e ao frio¹⁷.

5.1.6.3 Protocolos Cirúrgicos: Recobrimento Radicular

A cirurgia estética periodontal, que envolve retalhos de reposição coronária, é uma alternativa a ser considerada quando a superfície radicular exposta causa hipersensibilidade dentinária. Existem várias técnicas cirúrgicas que podem ser realizadas para cobrir as recessões, reduzindo a hipersensibilidade, mostrando também bons resultados estéticos. Se a HD estiver relacionada com uma abrasão, um ajuste oclusal pode ser eficaz²².

Diante de um dente com LCNC e recessão gengival (RG) o planeamento de ter em consideração a quantidade do desgaste da estrutura dentária, a classificação da RG e por consequência a estrutura de suporte ósseo presente no dente em questão. A situação mais comum em situações de perda óssea em dentes com LCNC e RG é a presença de deiscência da tábua vestibular e integridade das cristas ósseas proximais consequentes do conjunto fatores etiológicos que resultam na formação das LCNC⁸.

Quando se trata de um recobrimento ou não de LCNC restauradas, a resposta deve ser fundamentada na cicatrização de enxertos de tecido conjuntivo a partir de formação de epitélio juncional longo justaposto ao material restaurador¹⁷.

Após realização de estudos comparando técnicas cirúrgicas para recobrimento radicular foi observado que o enxerto de tecido conjuntivo associado ao reposicionamento coronal do retalho mostra melhores resultados quanto à longevidade do recobrimento, sendo, por isso a técnica considerada padrão ouro entre as demais descritas na literatura⁸.

Lesões por abfração podem estar associadas à recessão gengival, ou seja, as margens gengivais dos dentes afetados migram apicalmente, expondo as superfícies radiculares à cavidade oral¹⁷. Segundo a classificação de Miller em 1985 citado em Nascimento *et al.* (2016)¹⁷, não há perda de inserção e osso periodontal interdentária nas classes I e podem-se esperar recessões gengivais II e cobertura radicular completa (até o nível da junção cimento-esmalte (JEC). Nas recessões gengivais das classes III e IV, a perda ligeira/moderada e grave da inserção periodontal interdentária está presente e a cobertura radicular é parcial ou não é possível, e outros fatores importantes, como rotação dentária, extrusão e JEC clinicamente não identificável também podem afetar o grau de cobertura

radicular^{17,60}. Especificamente, o JEC é uma estrutura anatômica importante para determinar o grau de cobertura radicular¹⁷.

Embora vários procedimentos cirúrgicos tenham sido propostos para cobertura da superfície radicular exposta, é importante considerar que as lesões de abfração não se limitam às superfícies radiculares. Na maioria dos casos de lesões associadas à recessão gengival, há uma perda dos tecidos duros da coroa dentária, causando o desaparecimento da JEC, e os procedimentos de cobertura radicular não são eficazes no tratamento desses defeitos da coroa¹⁷.

Conseqüentemente, uma abordagem restauradora-cirúrgica combinada pode ser indicada nessas situações clínicas.

Na abordagem restauradora-cirúrgica combinada, a restauração deve ser colocada antes do procedimento cirúrgico, para melhor visibilidade do campo operatório e para a restauração concluída, para fornecer um substrato estável, duro e convexo para o retalho coronário avançado (CAF)^{17,61}. Para restaurar adequadamente os tecidos dentários perdidos devido à abfração, o nível máximo de cobertura radicular precisa ser predeterminado, ou seja, a localização futura aproximada da margem gengival após o processo de cicatrização deve ser determinada antes da cirurgia, a fim de indicar o nível apical aproximado de restauração na superfície da raiz¹⁷. A restauração deve recriar não apenas o contorno da coroa dentária, mas também o contorno da JEC perdida na porção radicular¹⁷.

Revisões sistemáticas recentes apontam que a combinação de CAF com enxerto de tecido conjuntivo (CTG) fornece os melhores resultados clínicos para a cobertura radicular quando realizada adequadamente^{17,62}. A necessidade de CTG em associação com CAF aumenta quando as depressões radiculares devidas principalmente a lesões de abração profundas estão presentes e localizadas apicalmente à restauração realizada. Nesses casos, o CTG evita o colapso do retalho nas depressões, o que pode levar a resultados indesejáveis do procedimento de cobertura radicular^{17,63}. Os desfechos estéticos ruins também podem estar relacionados com o uso de enxertos gengivais livres, onde a aparência da cicatriz e o rosa mais claro da cor da área enxertada difere significativamente daquela do tecido

gengival/mucosa adjacente¹⁷. Os enxertos gengivais livres podem ser úteis para aumentar a altura do tecido queratinizado em áreas com LCNC, mas não para a cobertura radicular¹⁷.

A abordagem cirúrgica pode ser recomendada como uma opção de tratamento para lesões de abfração associadas a abrasões radiculares profundas. A restauração deve recriar a JEC perdida na posição do nível máximo de cobertura radicular, seguida pelo procedimento cirúrgico de combinar CTG com CAF^{17,61}. O procedimento cirúrgico deve priorizar os seguintes passos: obtenção de retalho dividido; descontaminação mecânica e química da porção de dentina a ser recoberta; limpeza da superfície restaurada da LCNC; obtenção do tecido conjuntivo na área doadora; sutura do enxerto no leito recetor; e sutura com tração coronal do retalho⁸, pelo que deve ser realizado por um médico dentista diferenciado.

6. Conclusões

Da presente revisão, e da análise dos artigos relevantes sobre a correlação entre as lesões cervicais não cariosas e hipersensibilidade dentinária e os seus tratamentos específicos, podemos concluir:

- a) Existe íntima relação entre as LCNC e a HD;
- b) Uma anamnese completa com abordagem ampla do paciente, do contexto em que vive e do seu estilo de vida é essencial para o correto diagnóstico diferencial de LCNC ou HD;
- c) Pacientes com bruxismo, apertamento dentário ou tratamento ortodôntico prévio, são considerados grupos de risco para desenvolver LCNC e HD;
- d) A tensão resultante de contatos oclusais não axiais poderá ser o principal cofator da abfração para a origem e progressão de LCNC;
- e) A fricção causada pela escova dentária de forma isolada é o fator menos preponderante na etiologia das LCNC, mas torna-se fator acelerador quando associado a substâncias ácidas;
- f) O uso de força excessiva durante a escovação pode levar a uma maior perda de tecido duro, mas esse desgaste isoladamente é insuficiente para causar HD;
- g) Tanto os ácidos de origem exógena como os de origem endógena podem causar biocorrosão. As fontes exógenas de ácidos incluem frutas e sucos de frutas, outros alimentos ácidos, refrigerantes, álcool e certos medicamentos. A principal fonte de ácido endógeno é o estômago e a biocorrosão ocorre por refluxo ou regurgitação do conteúdo gástrico;
- h) O refluxo gastroesofágico patológico e a bulimia estão associados à biocorrosão, e pacientes com essas doenças e/ou com uma dieta altamente ácida possuem risco de desenvolver LCNC e HD;
- i) A adequada resistência adesiva para o tratamento de LCNC requer isolamento do campo operatório, seleção de um sistema adesivo apropriado, múltiplas camadas do referido adesivo, tempo de aplicação prolongado antes da secagem com ar e fotoativação;
- j) Algumas resinas compostas são uma excelente escolha para a restauração de LCNC devido a suas propriedades biomecânicas semelhantes à estrutura dentária;

- k) Os lasers de baixa intensidade são utilizados para reduzir os sintomas de dor da HD, interferindo na polaridade da bomba Na^+/K^+ , o que bloqueia a transmissão de estímulos dolorosos;
- l) Os laser de elevada intensidade são usados para obliterar túbulos dentinários por fusão e redensificação da superfície dentária. Os lasers de elevada intensidade têm o poder de danificar o tecido pulpar, pelo que os protocolos recomendados devem ser rigorosamente seguidos;
- m) Um protocolo sugerido para o tratamento da HD é uma combinação de agentes dessensibilizantes químicos neurais + obliteradores + terapia a laser;
- n) São necessárias estratégias preventivas, bem protocoladas, que devem considerar hábitos parafuncionais, prematuridades, dieta e outros hábitos orais.

Referências

1. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res.* 2006;85(4):306–12.
2. Palareti G, Legnani C, Cosmi B, Antonucci E, Erba N, Poli D, et al. Comparison between different D-Dimer cutoff values to assess the individual risk of recurrent venous thromboembolism: Analysis of results obtained in the DULCIS study. *Int J Lab Hematol.* 2016;38(1):42–9.
3. Teixeira DNR, Zeola LF, Machado AC, Gomes RR, Souza PG, Mendes DC, et al. Relationship between noncarious cervical lesions, cervical dentin hypersensitivity, gingival recession, and associated risk factors: A cross-sectional study. *J Dent.* 2018;76(June):93–7.
4. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. *Journal of the American Dental Association (1939).* 2002;133(6):725-33.
5. Bamise CT, Olusile AO, Oginni AO. An analysis of the etiological and predisposing factors related to dentin hypersensitivity. *J Contemp Dent Pract.* 2008;9(5):052–9.
6. West NX, Lussi A, Seong J, Hellwig E. Dentin hypersensitivity: Pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. *Clin Oral Investig.* 2013;17(SUPPL.1):9–19.
7. Vanuspong W, Eisenburger M, Addy M. Cervical tooth wear and sensitivity: Erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. *J Clin Periodontol.* 2002;29(4):351–7.
8. Pereira AG, Machado AC. Lesões cervicais não---cariosas e hipersensibilidade dentinária – Considerações clínico---científicas. Universidade Federal de Uberlândia – Faculdade de Odontologia Grupo de Pesquisa, Ensino e Extensão LCNC/FOUFU 2014;1–16.
9. Bergstrom J, Lavstedt S. An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1979;7(1):57–64.
10. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in

- permanent dentition. *J Oral Rehabil.* 2004;31(2):117–23.
11. Maximiano V, Machado AC, Yoshida ML, Pannuti CM, Scaramucci T, Aranha ACC. Nd:YAG laser and calcium sodium phosphosilicate prophylaxis paste in the treatment of dentin hypersensitivity: a double-blind randomized clinical study. *Clin Oral Investig.* 2019;23(8):3331–8.
 12. Lopes AO, de Paula Eduardo C, Aranha ACC. Evaluation of different treatment protocols for dentin hypersensitivity: an 18-month randomized clinical trial. *Lasers Med Sci.* 2017;32(5):1023–30.
 13. O’Toole S, Bartlett D. The relationship between dentine hypersensitivity, dietary acid intake and erosive tooth wear. *J Dent.* 2017;67(September):84–7.
 14. Rees JS. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *J Clin Periodontol.* 2000;27(11):860–5.
 15. Femiano F, Femiano R, Lanza A, Lanza M, Perillo L. Effectiveness on oral pain of 808-nm diode laser used prior to composite restoration for symptomatic non-carious cervical lesions unresponsive to desensitizing agents. *Lasers Med Sci.* 2017;32(1):67–71.
 16. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: A 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent.* 2012;24(1):10–23.
 17. Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PNR, Duarte WR, Geraldeli S, Delgado AJ. Abfraction lesions: Etiology, diagnosis, and treatment options. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2016;8:79–87.
 18. Soares PV, Zeola LF, Pereira PHRSACMFAPAG, Reis BR. Não Cariosas E Hipersensibilidade Dentinária : Protocolos Reabilitadores E. *Pro-Odonto Estética.* 2014;2:43–74.
 19. Sarode G, Sarode S. Abfraction: A review. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2013;17(2):222–7.
 20. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J.* 1984

- Jun;156(12):435–8.
21. Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesions: Review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent.* 1996;75(5):487–94.
 22. Ardila Medina CM. Hipersensibilidad dentinal: Una revision de su etiología, patogénesis y tratamiento. *Av Odontoestomatol.* 2009;25(3):137–46.
 23. Källestål C, Uhlin S. Buccal attachment loss in Swedish adolescents. *J Clin Periodontol.* 1992;19(7):485–91.
 24. Noma N, Kakigawa H, Kozono Y, Yokota M. Cementum Crack Formation by Repeated Loading In Vitro. *J Periodontol.* 2007;78(4):764–9.
 25. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: A new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc.* 2004;135(8):1109–18.
 26. Pintado MR, DeLong R, Ko CC, Sakaguchi RL, Douglas WH. Correlation of noncarious cervical lesion size and occlusal wear in a single adult over a 14-year time span. *J Prosthet Dent.* 2000;84(4):436–43.
 27. Wada I, Shimada Y, Ikeda M, Sadr A, Nakashima S, Tagami J, et al. Clinical assessment of non carious cervical lesion using swept-source optical coherence tomography. *J Biophotonics.* 2015;8(10):846–54.
 28. Sehmi H, Olley RC. The effect of toothbrush abrasion force on dentine hypersensitivity in-vitro. *J Dent.* 2015;43(12):1442–7.
 29. Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity - Are they associated? *Int Dent J.* 2005;55(4 SUPPL. 1):261–7.
 30. Canali GD, Ignácio SA, Rached RN, Souza EM. One-year clinical evaluation of bulk-fill flowable vs. regular nanofilled composite in non-carious cervical lesions. *Clin Oral Investig.* 2019;23(2):889–97.
 31. ABSI EG, ADDY M, ADAMS D. Dentine hypersensitivity – the effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vitro: an SEM study. *J Oral Rehabil.* 1992;19(2):101–10.

32. Joiner A, Pickles MJ, Tanner C, Weader E, Doyle P. An in situ model to study the toothpaste abrasion of enamel. *J Clin Periodontol.* 2004;31(6):434–8.
33. Dyer D, Addy M, Newcombe RG. Studies in vitro of abrasion by different manual toothbrush heads and a standard toothpaste. *J Clin Periodontol.* 2000;27(2):99-103.
34. Weijden GA, Timmerman MF, Reijerse E, Snoek CM, Velden U. Toothbrushing force in relation to plaque removal. *J Clin Periodontol.* 1996;23(8):724–9.
35. Grippo JO, Simring M. Dental “erosion” revisited. *J Am Dent Assoc.* 1995;126(5):619–20, 623.
36. Hara AT, Ando M, Cury JA, Serra MC, González-Cabezas C, Zero DT. Influence of the organic matrix on root dentine erosion by citric acid. *Caries Res.* 2005;39(2):134–8.
37. Parkinson CR, Shahzad A, Rees GD. Initial stages of enamel erosion: An in situ atomic force microscopy study. *J Struct Biol.* 2010;171(3):298–302.
38. Matthews B, Hughes SHS. The ultrastructure and receptor transduction mechanisms of dentine. *Prog Brain Res.* 1988;74(C):69–76.
39. Garberoglio R, Brannstrom M. Scanning electron of human microscopic investigation. *Arch Oral Biol.* 1976;21:355–62.
40. Avery JK, Rapp R. An investigation of the mechanism of neural impulse transmission in human teeth. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol.* 1959;12(2):190–8.
41. Van Hassel HJ. Physiology of the human dental pulp. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol.* 1971;32(1):126–34.
42. Absi E, Adams D. Absi_et_al-1989-Journal_of_Clinical_Periodontology.pdf. *Journal of clinical periodontology.* 1989. p. 190–5.
43. Ichim IP, Schmidlin PR, Li Q, Kieser JA, Swain M V. Restoration of non-carious cervical lesions. Part II. Restorative material selection to minimise fracture. *Dent Mater.* 2007;23(12):1562–9.
44. Silva AG, Martins CC, Zina LG, Moreira AN, Paiva SM, Pordeus IA, et al. The association between occlusal factors and noncarious cervical lesions: A systematic

- review. *J Dent.* 2013;41(1):9–16.
45. Dilsiz A, Aydin T, Canakci V, Gungormus M. Clinical evaluation of Er:YAG, Nd:YAG, and diode laser therapy for desensitization of teeth with gingival recession. *Photomed Laser Surg.* 2010;28(SUPPL. 2).
 46. Ciaramicoli MT, Carvalho RCR, Eduardo CP. Treatment of Cervical Dentin Hypersensitivity Using Neodymium: Yttrium-Aluminum-Garnet Laser. Clinical Evaluation. *Lasers Surg Med.* 2003;33(5):358–62.
 47. Romano ACCC, Aranha ACC, Da Silveira BL, Baldochi SL, De Paula Eduardo C. Evaluation of carbon dioxide laser irradiation associated with calcium hydroxide in the treatment of dentinal hypersensitivity. A preliminary study. *Lasers Med Sci.* 2011;26(1):35–42.
 48. Zapletalová Z, Peřina J, Novotný R, Chmelíčková H. Suitable conditions for sealing of open dentinal tubules using a pulsed Nd:YAG laser. *Photomed Laser Surg.* 2007;25(6):495–9.
 49. Folwaczny M, George G, Thiele L, Mehl A, Hickel R. Root surface roughness following Er:YAG laser irradiation at different radiation energies and working tip angulations. *J Clin Periodontol.* 2002;29(7):598–603.
 50. Watanabe H, Kataoka K, Iwami H, Shinoki T, Okagami Y, Ishikawa I. In vitro and in vivo studies on application of erbium: YAG laser for dentine hypersensitivity. *Int Congr Ser.* 2003;1248(C):455–7.
 51. Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Aoid M, Reichenbach P, Lothaller MA, et al. Long-Term Effects of CO₂ Laser Irradiation on Treatment of Hypersensitive Dental Necks : Results of an in Vivo Study. 1998;16(4):211–5.
 52. Buonocore MG. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. *J Dent Res.* 1955;34(6):849-53.
 53. Oz FD, Kutuk ZB, Ozturk C, Soleimani R, Gurgan S. An 18-month clinical evaluation of three different universal adhesives used with a universal flowable composite resin in the restoration of non-carious cervical lesions. *Clin Oral Investig.*

2019;23(3):1443–52.

54. Bedran-Russo A, Leme-Kraus AA, Vidal CMP, Teixeira EC. An Overview of Dental Adhesive Systems and the Dynamic Tooth–Adhesive Interface. *Dent Clin North Am.* 2017;61(4):713–31.
55. de Goes MF, Shinohara MS, Freitas MS. Performance of a new one-step multi-mode adhesive on etched vs non-etched enamel on bond strength and interfacial morphology. *J Adhes Dent.* 2014;16(3):243–50.
56. Loguercio AD, De Paula EA, Hass V, Luque-Martinez I, Reis A, Perdigão J. A new universal simplified adhesive: 36-Month randomized double-blind clinical trial. *J Dent.* 2015;43(9):1083–92.
57. Yoshida Y, Yoshihara K, Nagaoka N, Hayakawa S, Torii Y, Ogawa T, et al. Self-assembled nano-layering at the adhesive interface. *J Dent Res.* 2012;91(4):376–81.
58. Zhang Z, Wang X, Zhang L, Liang B, Tang T, Fu B, et al. The contribution of chemical bonding to the short- and long-term enamel bond strengths. *Dent Mater.* 2013;29(7):e103–12.
59. Ilie N, Hickel R. Investigations on mechanical behaviour of dental composites. *Clin Oral Investig.* 2009;13(4):427–38.
60. Zucchelli G, Testori T, De Sanctis M. Clinical and anatomical factors limiting treatment outcomes of gingival recession: a new method to predetermine the line of root coverage. *J Periodontol.* 2006 Apr;77(4):714–21.
61. Zucchelli G, Gori G, Mele M, Stefanini M, Mazzotti C, Marzadori M, et al. Non-carious cervical lesions associated with gingival recessions: a decision-making process. *J Periodontol.* 2011 Dec;82(12):1713–24.
62. Graziani F, Gennai S, Roldan S, Discepoli N, Buti J, Madianos P, et al. Efficacy of periodontal plastic procedures in the treatment of multiple gingival recessions. *J Clin Periodontol.* 2014 Apr;41 Suppl 1:S63-76.
63. Cortellini P, Pini Prato G. Coronally advanced flap and combination therapy for root coverage. Clinical strategies based on scientific evidence and clinical experience.

Periodontol 2000. 2012 Jun;59(1):158–84.