

UNIVERSIDADE DO SAGRADO CORAÇÃO

EMILYN ROWE BARBOSA DA SILVA

**LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS:
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO**

BAURU
2013

EMILYN ROWE BARBOSA DA SILVA

**LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS:
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Centro de Ciências da Saúde como parte dos requisitos para obtenção do título de bacharel em Odontologia, sob a orientação da Profa. Dra. Marcela Pagani Calabria.

BAURU
2013

Silva, Emilyn Rowe Barbosa da
S5863L Lesões cervicais não cariosas: diagnóstico e tratamento /
Emilyn Rowe Barbosa da Silva -- 2013.
31f. : il.

Orientadora: Profa. Dra. Marcela Pagani Calabria.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Universidade do Sagrado Coração – Bauru – SP.

1. Erosão dentária. 2. Abrasão dentária. 3. Sensibilidade da dentina. 4. Dessensibilizantes dentinários. 5. Restauração dentária permanente. I. Calabria, Marcela Pagani. II. Título.

EMILYN ROWE BARBOSA DA SILVA

**LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS: DIAGNÓSTICO E
TRATAMENTO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Centro de Saúde Aplicadas como parte dos requisitos para obtenção do título de bacharel em Odontologia, sob orientação da Profa. Dra. Marcela Pagani Calabria.

Banca examinadora:

Prof. Dra. Marcela Pagani Calabria
Universidade do Sagrado Coração

Prof. Me. Débora Barozzo Legramandi Milreu
Universidade do Sagrado Coração

Prof. Dra. Maria Cecília Veronezi Daher
Universidade do Sagrado Coração

Bauru, 10 de dezembro de 2013.

Dedico este trabalho ao meu pai Gilberto, minha mãe Emy, minha avó Dalgiza "*in memoriam*" e ao meu namorado Diego.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus pelo dom da vida, por estar presente em todos os momentos da minha vida, me iluminando, dando força e saúde, para que eu conseguisse chegar até aqui.

Muitíssimo obrigada,

Ao meu pai, Gilberto, pelo amor, por tudo que fez e faz todos os dias, para que meus sonhos se tornem realidade. Por não medir esforços para que eu pudesse chegar até aqui.

A minha mãe, Emy, pelo amor, por todos os ensinamentos desde a infância e por sempre acreditar em mim e nos meus sonhos.

A minha irmã, Giulya, pela amizade e carinho, e por me ensinar todos os dias o verdadeiro sentido da palavra "irmão".

A minha Vó Dalgiza "*in memoriam*", por toda a preocupação, torcida para que tudo desse certo, amor, carinho, todos esses anos.

Ao meu namorado, Diego, pelo carinho, respeito e amor, ao longo dos anos de faculdade e namoro, e principalmente pela paciência nos últimos meses.

As queridas amigas, Roberta Abiati, Mariana Dabus, Paula Zanon, Analú Zanon, Ludmila Botelho, Renata Pedro, Luana Lima, obrigada pela amizade e carinho ao longo desses quatro anos, vou levá-las sempre comigo no coração.

Gostaria de agradecer à minha orientadora, a Profa. Dra. Marcela Pagani Calabria, pela paciência, atenção e dedicação. Por dividir comigo seus conhecimentos, sem os quais não seria possível a realização deste trabalho.

As professoras Dra. Maria Cecília Veronezi Daher e Dra. Débora Barozzo Legramandi Milreu, por aceitarem, ser minha banca examinadora e por dividirem suas experiências e conhecimentos ao longo dos quatro anos de curso.

A mente que se abre a uma nova idéia,
jamais voltará ao seu tamanho original.
(Albert Einstein)

RESUMO

As lesões cervicais não cariosas (LCNC) são definidas como a perda de estrutura dentária na região cervical sem o envolvimento bacteriano. São considerados fatores etiológicos dessas lesões a erosão, a abrasão e a abfração. A erosão é definida como a perda progressiva do tecido dental duro causado por processo químico sem envolvimento da ação de bactérias. A abrasão é o desgaste patológico do tecido dental através de um processo mecânico anormal envolvendo objetos estranhos ou substâncias de forma repetida em contato com os dentes. A abfração é um processo mecânico que envolve a deflexão dos dentes devido a forças oclusais excêntricas repetidas. A presença dessas LCNCs causa muitas vezes hipersensibilidade dentinária (HD), gerando desconforto ao paciente. O controle da HD depende da eliminação do agente etiológico das LCNCs e do tratamento por meio de agentes dessensibilizantes, recobrimentos radiculares ou procedimentos restauradores. Entretanto, devido essas LCNCs apresentarem etiologia multifatorial, o seu diagnóstico e definição de tratamento são bastante complexos, confundindo os profissionais.

Palavras-chave: Erosão dentária. Abrasão dentária. Sensibilidade da dentina. Dessensibilizantes dentinários. Restauração dentária permanente.

ABSTRACT

The non carious cervical lesions (NCCL) are defined as a tooth structure loss in the cervical area without the bacteria involvement. The etiologic factors considered are the erosion, abrasion and abfraction. Erosion is defined as a progressive loss of tooth structure caused by the chemical process without the presence of bacteria. Abrasion is the pathological wear of the tooth by an atypical mechanical process involving different objects or substances repeatedly times in the teeth. Abfraction is a mechanical process involving tooth deflection caused by eccentric occlusal force over and over. Many times the presence of these NCCL causes dentin sensitivity (DH) generating discomfort for the patient. The DH control depends of the elimination of NCCL etiologic factor and of the treatments using desensitizing agents, radicular recover or restorative procedures. However, for the reason that the NCCL presents multifactorial etiology, its diagnostic and treatment definition are very difficult, confusing the clinicians.

Keywords: Tooth erosion. Tooth abrasion. Dentin sensitivity. Dentin desensitizing agents. Tooth restoration.

SUMÁRIO

| | | |
|----------|--|-----------|
| 1 | INTRODUÇÃO..... | 11 |
| 2 | OBJETIVO..... | 13 |
| 2.1 | OBJETIVO GERAL..... | 13 |
| 2.2 | OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... | 13 |
| 3 | REVISÃO DE LITERATURA..... | 14 |
| 3.1 | ETIOLOGIA DAS LCNC..... | 14 |
| 3.2 | AS LCNCS E A HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA (HD)..... | 17 |
| 3.3 | TRATAMENTOS DAS LCNC..... | 20 |
| 4 | DISCUSSÃO..... | 25 |
| 5 | CONCLUSÃO..... | 28 |
| | REFERENCIAS..... | 29 |

1 INTRODUÇÃO

Até pouco tempo, a lesão cariosa destacava-se como a maior responsável pela sintomatologia dolorosa do paciente e conseqüente consulta ao dentista. Hoje, a queda na incidência de lesões por cárie é nítida devido à melhor conscientização dos pacientes sobre a importância da prevenção de doenças, da higiene oral e da visita periódica ao dentista (SOBRAL, 2003).

Em contrapartida, tem-se notado um crescimento contínuo na ocorrência de perda de estrutura dental na região cervical sem o envolvimento bacteriano, que recebe o nome de lesões cervicais não cariosas (LCNC) (GIILLAN et al., 2001).

Essas LCNC são condições comumente encontradas na clínica diária e, sua incidência tem mostrado um notável aumento em concomitância com o aumento de vida média das pessoas e com a diminuição da perda dos dentes (BLUNCK, 2001; SMITH; KNIGHT, 1984 apud CALABRIA, 2007).

Para a detecção das LCNC e diagnóstico do tipo de lesão, é imprescindível um exame clínico (observando a aparência clínica e localização da lesão) e uma anamnese (considerando a história clínica, hábito alimentar e higiene oral), assim como eventual presença de parafunção e, ainda, uma concomitância multifatorial (GALLIEN; KAPLAN; OWENS, 1994; ERAMO et al., 2003; PEGORARO et al., 2005 apud CALABRIA, 2007).

A formação da lesão pode ter um único fator, mas pode ocorrer a associação de dois ou até mesmo três fatores. (CERUTI et al., 2006). Desse modo, considera-se que as LCNC tenham origem multifatorial, já que diferentes mecanismos podem estar associados ao seu início e à progressão e as evidências clínicas mostram que diferentes combinações destes fatores sejam a situação mais comum (SOBRAL, 2007).

Tradicionalmente as lesões que surgiam na região cervical eram classificadas em: erosão ou abrasão. Hoje, as LCNC são classificadas fundamentalmente de acordo com o seu mecanismo de causa inicial como: abrasão, erosão e abfração ou lesão de estresse oclusal e, de acordo com a literatura, conclui-se que sejam as terminologias mais aceitas para a perda dos tecidos duros dos dentes sem envolvimento da doença cárie (GALLIEN; KAPLAN; OWENS, 1994; ERAMO et al., 2003; CERUTTI et al., 2006 apud CALABRIA, 2007).

As LCNC podem envolver apenas um único elemento dentário, mas mais frequentemente acometem vários dentes de ambas as arcadas em um mesmo paciente e, com diferentes níveis de severidade (CERUTI et al., 2006).

Essa perda gradual de estrutura dentária pela formação da LCNC, removendo o esmalte e desprotegendo a dentina, pode causar desconforto para o paciente devido à hipersensibilidade dentinária (HD), sendo que, em muitos casos, há necessidade de uma intervenção através de técnicas de dessensibilização (BRÄNNSTRÖM; JOHNSON; NORDENVALL, 1979; IBBETSON; EDER, 1999 apud CALABRIA, 2007). Ainda, pode ocorrer acúmulo de alimentos e retenção de placa bacteriana devido a formação de uma cavidade que impede uma correta higienização do local ou, além disso, devido à HD, pois o paciente não consegue passar a escova na região devido à dor. Portanto, às vezes, a remoção da dor não é suficiente, sendo necessário o uso de materiais restauradores para proteger a superfície dentinária exposta ou até mesmo um recobrimento radicular através de cirurgias periodontais (COX, 1994; GALLIEN; KAPLAN; OWENS, 1994 apud CALABRIA, 2007).

Dessa forma, torna-se de extrema importância conhecer, com detalhes, as estruturas dentárias, a fim de que um preciso diagnóstico seja realizado diante das diferentes alterações e um correto plano de tratamento seja elaborado para a distinção e remoção das possíveis causas que estejam levando à formação das LCNC.

Muitas são as terminologias utilizadas para definir as LCNC. Entretanto, não existe um consenso na literatura sobre essas definições, sobre a etiologia e os possíveis tratamentos. Ainda, os profissionais utilizam essas terminologias de maneira permutável, muitas vezes por dificuldade em diagnosticá-las corretamente. Apesar das suas características próprias, o diagnóstico nem sempre é imediato.

Diante desses problemas, essa revisão de literatura permitirá que outros profissionais e alunos saibam diagnosticar a lesão, assim como atuar no controle da sua progressão e prevenir o aparecimento de novas lesões. Além disso, auxiliar em como classificá-las, conduzindo o tratamento de seu paciente e orientando-os quanto aos cuidados a serem tomados.

2 OBJETIVO

2.1 OBJETIVO GERAL

Realizar um levantamento bibliográfico detalhado sobre o tema lesão cervical não cariada (LCNC).

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Definir as diferentes etiologias das LCNC (abfração, erosão e abrasão).
- Orientar em como realizar corretamente o diagnóstico desses tipos de LCNC.
- Relacionar as LCNC com hipersensibilidade dentinária.
- Mostrar os diferentes tipos de tratamentos para cada LCNC.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 ETIOLOGIA DAS LCNC

A perda de estrutura dental pode ser considerada fisiológica quando ocorre um desgaste dos dentes dentro do limite de normalidade devido ao avanço da idade. Porém, se essa perda estrutural passa a ser exacerbada, comprometendo os elementos dentais quanto à sua função ou estética ou gerando desconforto, ela é considerada patológica (SOBRAL, 2003).

Os fatores que induzem à formação das LCNC não foram, ainda, completamente compreendidos (PEGORARO et al., 2005). Ao mesmo tempo, a etiologia e a classificação das LCNC ainda não estão bem esclarecidas, refletindo numa terminologia confusa, pois embora os termos abrasão, erosão e abfração tenham diferentes significados, eles são freqüentemente utilizados pelos dentistas de maneira permutável no diagnóstico de LCNC (BENEVIUS ET AL., 1993; GALLIEN, KAPLAN E OWENS; 1994 apud CALABRIA, 2007).

3.1.1 Erosão

A lesão por erosão é definida como sendo a perda patológica progressiva da estrutura dentária causada por processos químicos (ácidos) ou eletrolíticos, não envolvendo a ação de bactérias (LEVITCH et al., 1994; GRIPPO; SIMRING, 1995; IMFELD, 1996 apud CALABRIA, 2007).

Segundo Sobral (2003), a lesão por erosão surge do contato crônico de substâncias ácidas, de origem interna ou externa, com o elemento dental. Todo ácido com pH inferior a 5,5, entrando em contato com a estrutura dental, é potencialmente capaz de desmineralizar os tecidos duros, principalmente se essa atuação for de longa duração e de repetidas vezes (MEURMAN; TEN CATE, 1996 apud CALABRIA, 2007). Outros fatores, além do pH, devem estar associados a essa capacidade erosiva como, por exemplo, o tipo de ácido atuante (SOBRAL, 2003).

Nos estágios iniciais, a erosão afeta o esmalte, resultando em uma superfície rasa, lisa, brilhante, livre de manchas e depósitos de placa (SOBRAL, 2003).

A nomenclatura e a classificação das erosões dentárias normalmente utilizadas na literatura dental são resumidas. Elas estão baseadas na etiologia (extrínseca, intrínseca, idiopática), na severidade clínica, na atividade patogênica (manifestante ou latente) e na localização (perimólise) (IMFELD, 1996).

Os ácidos responsáveis pela formação dessas lesões podem originar-se da dieta (sucos de frutas, bebidas gaseificadas, frutas cítricas, vinagre, iogurtes, etc...), de medicações ou drogas, do ar no ambiente de trabalho como ácidos industriais ou água das piscinas, denominados como erosões extrínsecas (LEVITCH et al, 1994; IMFELD, 1996; CERUTTI et al., 2006 apud CALABRIA, 2007). Esse tipo de desgaste é denominado erosão extrínseca.

A erosão intrínseca é resultado da ação de ácidos de natureza endógena. De acordo com Pereira (1995), a regurgitação pode contribuir para o aparecimento dos ácidos na boca, como resultado de bulimia, anorexia nervosa e causas psicossomáticas que, associadas com distúrbios salivares, levam à exacerbação da doença. Patologias sistêmicas como refluxo gastroesofágico, alcoolismo, xerostomia, problemas gastrointestinais como esofagites, úlceras duodenais e pépticas, hérnia de hiato e gravidez também estão relacionadas a esse tipo de lesão e possuem causas de origem somáticas (LEVITCH et al., 1994; IMFELD, 1996; CERUTTI et al., 2006 apud CALABRIA, 2007).

A erosão é caracterizada pela perda do esmalte, e, posteriormente, da dentina sobre a superfícies vestibulares e linguais dos dentes, por ação de produtos químicos exógenos, tais como bebidas ácidas, gaseificadas e sucos de frutas (SPIGSET, 1991; GALLIEN et al., 1994; ADDY; PEARCE, 1994 apud CALABRIA, ANO 2007). De acordo com Spigset (1991 apud CALABRIA, 2007) a erosão do esmalte é provavelmente a maior manifestação bucal da bulimia nervosa, devido à regurgitação de conteúdos gástricos.

As lesões provenientes desses ácidos mostram-se amplas e sem bordas definidas, com aspecto de pires e são comumente encontradas na face palatina de todos os dentes, mas com muito mais intensidade no arco superior anterior, deixando essas superfícies planas e lisas (SPIGSET, 1991; PEREIRA, 1995 apud CALABRIA, 2007).

3.1.2 Abrasão

O termo abrasão veio do latim *abradere, abradi, abrasum* (lixar, escovar, ranger, esfregar). Origina-se quando há perda de estrutura dental decorrente de processos mecânicos extrínsecos independentes da oclusão. É considerado um desgaste mecânico da estrutura dental que surge pelo repetido contato efetuado por um corpo estranho à cavidade bucal, normalmente relacionado com o procedimento da escovação dental traumática. Está diretamente associada à escovação e, em geral, o abrasivo da pasta dentifrícia é considerado o maior responsável por tais perdas estruturais. A quantidade, tipo e tamanho dos abrasivos do dentifrício, tipos de cerdas da escova dental, a força aplicada sobre ela, assim como a técnica, tempo, local por onde a escovação se inicia e frequência, podem produzir a perda estrutural do esmalte e cemento, expondo dentina, que ocorre principalmente na região cervical, onde a espessura dos tecidos dentais protetores é pequena. (LEVITCH et al., 1994; IMFELD, 1996; CERUTTI et al., 2006 apud CALABRIA, 2007).

Dependendo da etiologia da abrasão e do padrão de desgaste, a lesão pode ser difusa ou localizada. O aspecto desse tipo de lesão é caracterizado pelo formato de pires, com a superfície lisa e brilhante e margens bem definidas (LEVITCH et al., 1994; IMFELD, 1996; CERUTTI et al., 2006 apud CALABRIA, 2007). Entretanto, elas podem apresentar uma grande variedade de formas. As lesões são mais frequentes na região cervical dos incisivos, caninos e pré-molares (região mais escovada). As lesões por abrasão nunca invadem o sulco gengival.

3.1.3 Abfração

Em 1991, Grippo introduziu o termo abfração como uma classificação das lesões dos tecidos dentais duros descritas por Lee e Eakle (1984, apud CALABRIA, 2007). Derivado também do latim, *frangere*, é utilizado para descrever uma forma particular de defeito em forma de cunha ou “V” com bordas bem nítidas na região da JCE dos dentes (CERUTTI et al., 2006) e raramente como uma forma oval ou crescente dentro do esmalte. É muito comum este tipo de lesão invadir o sulco

gingival. Ocorre principalmente em pré-molares, tanto nos superiores como nos inferiores, mas também em molares e caninos.

O mecanismo proposto mais recentemente para a formação da lesão de abfração é que ela ocorre durante a função de mastigação normal, mas especialmente durante uma para-função, como bruxismo ou apertamento, componentes de cargas paralelas ou oblíquas ao plano oclusal que podem causar uma deflexão nos dentes. Quando um dente é forçado no seu eixo axial, as forças são dissipadas com o mínimo de estresse para o esmalte e dentina. Se a direção dessa força ocorrer de forma lateral, os dentes serão tencionados em direção lateral. O padrão de estresse na mesma área vai alternando continuamente de compressão para tensão, principalmente na região abaixo do esmalte, sendo que a dentina comporta-se de forma mais resistente que o esmalte quando submetida às forças laterais (GRIPPO, 1991; LEVITCH et al., 1994 apud CALABRIA, 2007). Essa alteração cíclica de compressão para tensão pode atingir o limite de fadiga e conduzir a ruptura química entre a união dos cristais de hidroxiapatita (COLEMAN; GRIPPO; KINDERKNECHT, 2000 apud CALABRIA, 2007). A hipótese dessa ruptura é de que as moléculas de água e substâncias de lítio penetram nas microfraturas entre os cristais, não deixando ocorrer um reparo químico, impedindo a regeneração da união interprismática, gerando a formação de lesões microscópicas.

Na região cervical, onde o esmalte é menos aderido à dentina comparado às outras áreas, ele se desgruda mais facilmente durante o movimento de flexão, deixando a área de dentina exposta aos efeitos da erosão e da abrasão (LEE; EAKLE, 1984 apud CALABRIA, 2007), podendo resultar numa HD devido a uma progressiva exposição dos túbulos dentinários (CERUTTI et al., 2006).

As lesões cervicais do tipo abfração apresentam um formato cuneiforme. Portanto, quando esse formato de cunha (V) for visualizado, o estresse oclusal sobre os dentes é, o provavelmente, o principal fator etiológico que deu início ao aparecimento das lesões (COX, 1994 apud CALABRIA, 2007).

3.2 AS LCNCS E A HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA (HD)

Segundo Rimondini et al. (1995), a hipersensibilidade dentinária é uma condição clínica odontológica relativamente comum e dolorosa da dentição permanente, manifestando-se de maneira desconfortável para o paciente. É causada pela exposição da dentina ao meio bucal, como consequência da perda do esmalte e do cimento.

Conforme Garone Filho (1996), esta perda da estrutura dentária na região cervical pode ocorrer por um processo de cárie, abrasão, erosão, abfração ou pela associação de dois ou mais fatores, a condição mais comum. A dor apresenta-se de forma aguda e transitória, causada por estímulos mecânicos, térmicos, químicos e osmóticos.

A exposição da dentina cervical é mais comum na face vestibular dos dentes caninos e pré-molares e; a prevalência aumenta com a idade e em pacientes com boa higiene bucal (ADDY e WEST, 1994). A cada seis pacientes que chegam à clínica para tratamento dental, um deles apresenta algum grau de HD, em pelo menos um dente (SOBRAL et al., 1995).

Várias teorias foram apresentadas para explicar o mecanismo de transmissão da dor através da dentina. Entretanto, atualmente a teoria mais aceita para HD é a "Teoria Hidrodinâmica", proposta Brännström (1964). De acordo com esta teoria, a partir do momento que uma LCNC se instala, com perda do esmalte e/ou do cimento na região cervical, ocorre exposição da dentina ao meio bucal e, conseqüentemente dos seus túbulos dentinários. Desse modo, sob determinados estímulos, o fluido dentinário que se encontra no interior dos túbulos, se desloca, estimulando indiretamente as extremidades dos nervos pulpaes e provocando sensação de dor.

Garone Filho (1996) concluiu que uma correta anamnese, associada a um exame clínico e radiográfico cuidadoso, permite diferenciar a HD de outras patologias que acometem os dentes. O tratamento definitivo ideal seria aquele que diminuísse ou impedisse a movimentação dos fluidos nos túbulos dentinários. Entretanto, em alguns casos, a HD pode apresentar cura espontânea, pela remineralização da superfície dentinária pela saliva ou pela formação de dentina reacional.

É sabido que muitos dos estímulos conhecidos por provocarem a dor na superfície dentinária causam deslocamento dos fluidos no interior dos túbulos dentinários, responsáveis pelo aumento da estimulação mecânica das fibras dentinárias da dor, as fibras-A da parede pulpar (BRÄNNSTRÖM, 1992; AHLQUIST et al., 1994). Foi também observado por Brännström e Aström, (1964) que a camada de odontoblastos abaixo da dentina exposta estava ausente ou amplamente reduzida. Assim, o mecanismo hidrodinâmico provocaria uma estimulação destas fibras nervosas da polpa ou na junção pulpodentinária, as quais funcionam como um receptor, fazendo com que os estímulos aplicados na superfície dentinária exposta ativem esta estrutura receptora mecanicamente.

Segundo Rimondini et al. (1995), essa ativação é em grande parte dependente da condição da dentina com túbulos dentinários abertos ou obliterados. Em áreas sensíveis é encontrado um número significativamente maior de túbulos dentinários abertos (35,6%), comparando-as com áreas não sensíveis (9,3%).

Narhi et al. (1992), observaram que, às vezes, a HD pode persistir apesar de efetiva obliteração dos túbulos, podendo indicar que alguns outros mecanismos podem operar na ativação dos nervos. A HD poderia se desenvolver como resultado de uma inflamação crônica, em que as reações inflamatórias podem, em parte, ser causadas por bactérias e suas toxinas.

A ausência de dor foi observada na presença da smear layer, dando suporte a Teoria Hidrodinâmica (AHLQUIST et al., 1994). Segundo Rimondini et al. (1995), as superfícies hipersensíveis exibiram um smear layer menos freqüente e um número maior de túbulos amplos e abertos.

Sobral, Carvalho e Garone Neto (1995) realizaram um estudo com o objetivo de verificar, por amostragem, a prevalência e a distribuição dos dentes com HD cervical, estudadas através de 267 pacientes em tratamento dental e examinadas aleatoriamente. O estudo clínico demonstrou que um entre cada seis pacientes em tratamento apresenta algum dente com sensibilidade. O adulto jovem é o mais predisposto ao surgimento de HD cervical, ocorrendo de forma semelhante em homens e mulheres. A face em que houve mais HD cervical foi a vestibular dos dentes examinados. Os dentes mais frequentemente afetados foram os pré-molares.

A superfície dentinária começa a acusar algum grau de HD somente quando exposta ao meio bucal. Muitas vezes dois ou mais processos de destruição dental

coincidem, resultando em dificuldades no diagnóstico e tratamento. Segundo Gallien et al. (1994) a escovação com dentífrico abrasivo causa abertura da maioria dos túbulos dentinários e promove abrasão sobre as superfícies dentinárias. A erosão, por sua vez, desmineraliza a superfície dentinária, removendo a smear layer, expondo os túbulos dentinários ao meio bucal e aos estímulos.

3.3 TRATAMENTOS DAS LCNC

Encontra-se na literatura, uma grande variedade de tratamentos para as LCNC, o que mostra que nenhum deles é completamente eficiente.

Dependendo da amplitude, localização, comprometimento estético e presença de sensibilidade, o tratamento poderá ocorrer com o controle dos fatores etiológicos associado ao emprego de um dessensibilizante, de uma restauração, do recobrimento radicular ou a associação de tratamentos (BARATIERI et al., 2001).

3.3.1 Agentes dessensibilizantes

Uma premissa importante para o estudo das terapias dessensibilizantes, e derivada da teoria hidrodinâmica, é que a HD pode ser reduzida com a obliteração dos túbulos dentinários expostos (DANTAS, M. L. 2011).

Pashley, em 1986, relatou que a obliteração fisiológica dos túbulos dentinários pode ocorrer das seguintes maneiras: pela formação de dentina terciária (reparadora ou reacional), pela precipitação de proteínas e cristais intratubulares provenientes do fluido dentinário ou minerais da saliva, pela formação de cálculo na embocadura dos túbulos, e pela formação intratubulares de *plugs* de colágeno ou infiltração de proteínas plasmáticas de grande volume no interior dos túbulos.

A disponibilidade de muitos agentes para o tratamento da HD, sua elevada incidência clínica e a dificuldade na resolução desse problema têm induzido muitos estudos à procura da terapia mais eficiente (DANTAS, M. L. 2011).

Ainda hoje, indica-se para o tratamento da HD a aplicação de materiais fluoretados, oxalatos como sódio e potássio, fosfatos de cálcio, dentífricos dessensibilizante, laser de baixa potência ou outros agentes que tenham efeito selador de forma a impedir ou diminuir a movimentação dos fluidos no interior dos

túbulos dentinários (PEREIRA; SEGALA; GILLAM, 2005; CARDOSO, 2007 apud DANTAS, 2011).

Grossman (1935), citado por Scherman e Jacobsen (1992 apud DANTAS, 2011) relacionou alguns requisitos de um tratamento ideal para HD, ainda hoje aplicados, como: o produto deve agir rapidamente, ser efetivo por longos períodos e de modo constante, ser de fácil aplicação, não ser irritante a polpa, não causar dor e não manchar os dentes.

Garcia et al. (1996 apud DANTAS, 2011) avaliaram a eficácia de um selante e do hidróxido de cálcio no tratamento de dentes que apresentavam HD. Nos dentes em que o selante Delton (Johnson & Johnson) foi aplicado sobre a superfície já atacada pela água de hidróxido de cálcio, obtiveram-se os melhores resultados na redução da HD, comparados com os dentes em que foi aplicado somente o selante. O exato mecanismo de ação é desconhecido, mas acredita-se que o hidróxido de cálcio estimule a formação de dentina peritubular e, portanto, a obliteração dos túbulos pelo esclerosamento dentinário.

O fluoreto de sódio é um dos compostos mais largamente aplicado no tratamento de HD (PASHLEY, 1986 apud DANTAS, 2011). Sua ação está ligada à formação de fluoreto de cálcio, especialmente na embocadura dos túbulos dentinários, proporcionando um bloqueio mecânico e impedindo a transmissão do estímulo pelo mecanismo hidrodinâmico. Além disso, uma pequena fração dos fluoretos aplicados sobre a dentina consegue ser retida sobre forma insolúvel de fluorapatita e agir contra a sensibilidade (PEREIRA, 1995; RITTER, 2006 apud DANTAS, 2011).

O oxalato de potássio atende a vários requisitos de um agente dessensibilizante ideal. Pode ser apresentado como uma substância de efeito tipicamente oclusivo sobre a dentina (PEREIRA; SEGALA; GILLAM, 2005; PORTO; ANDRADE; MONTES, 2009 apud DANTAS, 2011), embora alguns autores tenham sugerido a possibilidade da sobreposição de um efeito neural, caracterizando dois efeitos distintos na redução da HD, um imediato e outro mediato. O bloqueio dos túbulos por cristais caracteriza o efeito mediato e a despolarização neural, o efeito dessensibilizante imediato do oxalato de potássio (MUZZIN; JOHNSON, 1989 apud DANTAS, 2011).

Pesquisas recentes sugerem que a arginina, um aminoácido natural encontrado na saliva, e o carbonato de cálcio da fórmula, carregados positivamente em pH fisiológico, se ligam à superfície do dente.

3.3.2 Tratamento restaurador das LCNC

Uma vez exposta a dentina, o cimento ou ambos, a probabilidade de progressão das LCNC é grande. Mesmo sem o comprometimento estético, a partir do momento que uma cavidade se instala na superfície do dente, é conveniente um recobrimento restaurador de proteção dessas lesões, mesmo porque a dentina é muito mais suscetível ao desgaste, quando comparado ao esmalte. Desse modo, as restaurações irão ajudar na higienização oral do paciente, protegendo a superfície do dente contra a ação da abrasão da escovação, a erosão por ácidos extrínsecos ou intrínsecos, da impacção alimentar na gengiva, da sensibilidade térmica; evitando o acúmulo de alimentos no interior da lesão e formação de lesão cariosa, e, ainda, melhorando a estética (CARDOSO, 2007).

Segundo Baratieri et al. (2001), as restaurações devem se realizadas quando a lesão estiver em atividade e não se obter sucesso na sua interrupção; a integridade estrutural do dente estiver ameaçada; houver o risco de exposição pulpar; o defeito for inaceitável do ponto de vista estético; a dentina estiver hipersensível e esta sensibilidade não desaparecer com os tratamentos não restauradores; a localização da lesão comprometer o desenho de uma prótese parcial removível; na presença de uma lesão cariosa associada.

No momento de escolha do material restaurador é necessário observar a necessidade de qualidade estética, a resistência ao desgaste do material pelo qual se optou e, principalmente, o módulo de elasticidade do material, pois a flexão dental ocasionada pelas forças mastigatórias ocorre na região cervical (CARDOSO, 2007).

Segundo, BARBOSA, JUNIOR E MENDES (2009) a resina composta é uma excelente opção de material para restauração de LCNC. Elas se apresentam em uma grande variedade de cores e translucidez, o que torna possível conseguir uma aparência estética natural à restauração. Além disso, a resina composta pode ser escolhida pelo preparo conservador que requer e, pela sua facilidade de inserção.

Recomenda-se o uso de uma resina composta de baixo módulo de elasticidade, uma vez que grande parte da energia mastigatória é absorvida pela restauração. As resinas de micropartículas apresentam módulo de elasticidade menor que as híbridas ou convencionais e, portanto, tendem a “flexionar” com o dente sob pressão ao invés de desprender dele, minimizando assim, tensões e defeitos nas margens da restauração (BARATIERI et al. 2001)

Com a evolução dos sistemas adesivos e das resinas compostas fotopolimerizáveis é possível solucionar um número cada vez maior de situações clínicas, com menor custo e preservando mais estrutura dentária hígida. Isso porque a técnica de condicionamento ácido de esmalte e dentina associada ao uso de sistemas adesivos permite limitar ao máximo o preparo dentário nessas situações, geralmente necessitando remover apenas a alteração já existente. Ao restaurar uma Classe V não cariosa, o procedimento restringe-se, basicamente, à reposição da estrutura perdida (BARATIERI et al. 2001)

Outro material que pode ser empregado é o ionômero de vidro. O cimento de ionômero de vidro foi proposto inicialmente, para restaurar lesões do tipo Classe III, dentes que sofreram erosão, abrasão, como material de cimentação ou como agente de forramento de cavidade (WILSON & KENT, 1972)

Apesar de as restaurações com cimento de ionômero de vidro (CIV) terem sido, inicialmente, idealizadas para aquelas cavidades que não apresentam esmalte na margem cervical, elas também podem ser empregadas em cavidades que seriam restauradas com resinas compostas (BARATIERI et al, 2001).

Porém, os CIV não são usados tão frequentemente quanto às resinas compostas, porque sua inserção é mais difícil, possuem menor resistência ao desgaste, resistência à compressão e tensão mais baixas e propriedades ópticas inferiores, quando comparados à resina composta. Por outro lado, esses materiais possuem adesão química e mecânica à estrutura dental e liberação de flúor, que pode ser especialmente benéfico em pacientes com alto risco à cárie (BARBOSA, JUNIOR E MENDES, 2009).

A Técnica Mista, também chamada de Técnica de “Sanduíche”, preconizada inicialmente por McLEAN et al. (1985) e divulgada por vários autores, associa as boas propriedades dos CIV, como adesividade e biocompatibilidade, com a das resinas compostas.

McLEAN et al. (1985), na tentativa de melhorar a retenção das restaurações como resina composta, reduzir a infiltração marginal e acabar com os efeitos indesejáveis do sistema agente de união/resina composta sobre a dentina, recomendaram uma técnica mista para a restauração de dentes anteriores, em utilizaram vários tipos de CIV como agente forradores dentinários. Após 5 minutos de inserção na cavidade, os cimentos eram desgastados superficialmente e eram submetidos ao condicionamento ácido por 60 segundos (fosfórico a 37%). Em seguida, era feita a aplicação do agente de união e realizada a restauração de resina composta.

A restauração combinada ionômero de vidro/resina composta providencia uma forte adesão química à dentina, adesão micromecânica da resina composta à superfície do ionômero, um resultado estético aceitável, além de diminuir a sensibilidade pós-operatória e redução volumétrica da resina composta, com menor contração de polimerização (SUZUKI & JORDAN, 1990).

As restaurações executadas através desta técnica, além de apresentarem as vantagens atribuídas aos cimentos ionoméricos e às resinas compostas, ostentam menor grau de infiltração marginal, principalmente na interface cimento/dentina/restauração, evitando o desenvolvimento de cárie secundária e, conseqüentemente, uma patologia pulpar (BARATIERI et al., 1989; MOUNT, 1989; MOUNT, 1990; SUZUKI & JORDAN, 1990).

Desse modo, independente do tratamento restaurador realizado, o profissional não pode considerá-lo finalizado, pois a restauração não é suficiente para eliminar a lesão. É fundamental que o profissional identifique corretamente os fatores etiológicos e, assim com saiba controlá-los antes mesmo de se iniciar o tratamento restaurador, fazendo o acompanhamento do paciente para se obter sucesso no tratamento como um todo (CARDOSO, 2007).

4 DISCUSSÃO

Como já mencionado, as LCNC são multifatoriais, ou seja, podem ter uma causa inicial, entretanto outros fatores podem atuar na progressão daquelas lesões. Por exemplo, a erosão diminui a resistência ao desgaste da estrutura dentária, devido ao processo de desmineralização, favorecendo a ação abrasiva da escova; assim como em lesões de abfração, a abrasão pode ser um fator secundário, ou seja, acelera o desgaste dentário na região cervical já cheia de trincas devido às forças oclusais excessivas.

Por isso a dificuldade de detectar corretamente a causa primária e as possíveis causas secundárias, sendo fundamental e indispensável um correto diagnóstico através de uma minuciosa anamnese e um criterioso exame clínico. Na anamnese devemos realizar uma pesquisa sobre: hábitos alimentares, distúrbios gástricos, uso de drogas, radioterapia, ou ambas, disfunção de glândulas salivares, hábitos de higiene oral e exposição profissional a ambientes ácidos, para identificar os fatores etiológicos das lesões (CARDOSO, 2007).

Outro ponto extremamente importante é que após o diagnóstico dos fatores etiológico, é necessário dar uma orientação ao paciente da seqüência do tratamento que será oferecido a ele (CARDOSO, 2007).

O tratamento das LCNC é um desafio, principalmente aos cirurgiões-dentistas, por não utilizarem meios de diagnóstico diferenciados e por não monitorar os seus trabalhos. Relembrando, não é possível sucesso em longo prazo se o profissional não realizar o controle dos fatores etiológicos, ou seja, orientar seus pacientes das medidas necessárias que devem ser tomadas para evitar a progressão das lesões (CARDOSO, 2007).

Além disso, existe a dificuldade de padronização das terminologias das LCNCs (PEGORARO et al., 2005). O que muitas vezes é uma abrasão para um profissional, pode ser uma erosão para outro. Por isso a importância de se compreender o desenvolvimento das LCNCs, o formato de cada tipo de lesão, correlacionando-as com seu fator causal. Desse modo, quando um profissional conversar com o outro, eles estarão falando da mesma etiologia.

Com relação à HD, de acordo com Imfeld (1996), as lesões de abrasão apresentam maiores níveis de sensibilidade e, em segundo as lesões por abfração e

por último, as lesões de erosão. No entanto, outros estudos mostram que as lesões por erosão são as maiores responsáveis pela HD. Já se demonstrou o efeito de bebidas com elevado teor ácido na permeabilidade dentinária (SEGALA; PEREIRA; PINHEIRO, 2000).

A HD é considerada também um fenômeno sensorial complexo por causa da influência dos fatores psicológicos e fisiológicos e da natureza subjetiva da dor (PEREIRA, 1995). Portanto, para o tratamento da HD, a fé do paciente e o desejo de obter o alívio da dor certamente contribuem para o sucesso do tratamento (DANTAS, 2011). Muitas vezes o mesmo tratamento dessensibilizante aplicado em um paciente não surte o mesmo resultado comparado a outro paciente. O efeito imediato e duradouro de raramente será alcançado por qualquer agente ou terapia dessensibilizante (PEREIRA, 1995).

Como já dito anteriormente, existem dois modos de ação dos agentes dessensibilizantes: por despolarização das fibrilas nervosas e por obliteração dos túbulos dentinários. O importante desses agentes é que surtam efeito positivo para o paciente em longo prazo, lembrando que o fator etiológico deve ser removido juntamente com o tratamento dessensibilizante proposto.

Desde que a dentina exposta ao meio bucal resistiu a importantes transformações composicionais e morfológicas, a adesão da mesma passou diferir significativamente daquela dentina normal não afetada. Meerbeek et al. (1994 apud CALABRIA, 2007) tiveram como objetivo investigar a interface entre a dentina esclerótica e a resina composta, sendo essa dentina tipicamente encontrada nas lesões cervicais por abrasão e erosão. Os autores puderam observar que, além da camada híbrida delgada e dos *tags* de resina bem mais curtos, a superfície dentinária esclerótica das LCNC tratada com ácido cítrico mostrou áreas completamente hipermineralizadas. Desse modo, eles concluíram que a dentina esclerótica de LCNC é substancialmente diferente daquela dentina não afetada, e que, portanto, a técnica de adesão para esse tipo de dente deve ser repensada.

A dentina é um tecido dinâmico que tende a modificar com o tempo de forma quantitativa e qualitativa no curso de um processo patológico e em condição fisiológica. A esclerose dentinária é uma variável clínica capaz de comprometer a fidelidade da técnica adesiva e a intensidade e prevalência desta se acentua com o aumento da idade (CALABRIA, 2007).

Segundo Pashley et al., 2002, os túbulos dentinários da dentina esclerótica são ocluídos por cristais ácido-resistentes. A resina, não podendo penetrar dentro dos túbulos, anula a contribuição dos *tags* de resina na força de adesão. Existe ainda uma discussão sobre a presença desses cristais na dentina intertubular, os quais talvez a deixem mais resistente ao condicionamento ácido. A presença desses cristais nos túbulos da dentina esclerótica permanece como um problema na compreensão da adesão de resina, principalmente nas LCNC, por impedir a formação de uma camada híbrida adequada.

É importante compreender porque os tratamentos restauradores das lesões de abfração, ou seja, induzidas pelo estresse, falham. Uma das causas pode ser atribuída ao estresse oclusal que fica concentrado na região cervical resultando na falha de adesão, infiltração, falha de retenção e, por último, falha da restauração (PEGORARO et al., 2005).

Compreendendo esses problemas e os processos adesivos, materiais restauradores que combinam adesão química e materiais com propriedades elásticas apropriadas mostram-se promessas de sucesso em longo prazo (LEE e EAKLE, 1996), como a técnica do sanduíche. Por isso, muitas vezes a predileção por essa técnica restauradora.

5 CONCLUSÃO

Pôde-se concluir com essa revisão de literatura que o diagnóstico das LCNCs depende do conhecimento do profissional sobre o assunto e de diferenciar as etiologias. Do mesmo modo, o sucesso do tratamento depende do profissional saber guiá-lo em longo prazo, orientando o paciente para evitar contato com os fatores causais, após a sua identificação e eliminação. A partir do momento que a LCNC alcançou proporções onde apenas o uso de agentes dessensibilizantes não irá resolver o problema, o tratamento restaurador de escolha deverá ser instituído.

REFERÊNCIAS

ADDY, M., WEST, N. Etiology, mechanisms, and management of dentine hypersensitivity. **Current Opinion Periodontology**, Philadelphia, p.71-77, 1994.

AHLQUIST, M., FRAZÉN, O., COFFEY, J., PASHLEY, D. Dental pain evoked by man: a hydrostatic pressures applied to exposed dentin in test of the hydrodynamic theory of dentin sensitivity. **Journal of Endodontics**, Baltimore, V.20, n.3, p.130-134. Mar.,1994.

BARATIERI, L. N. et al. **Odontologia Restauradora: Fundamentos e Possibilidades**. São Paulo: Quintessense, 2001, p.361-394.

BARBOSA, L. P. B., JUNIOR, R. R. P., MENDES, R.F. Lesões cervicais não-cariosas: etiologia e opções de tratamento restaurador, **Revista Dentística on line** – ano 8, número 18, janeiro / março, 2009. ISSN 1518-4889 Disponível em: < <http://www.ufsm.br/dentisticaonline> > Acesso em: 4 nov. 2013.

BRÄNNSTRÖM, M. ASTRÖM, A. A study on the mechanism of pain elicited from dentin. **Journal Dental Research**, Washington, v.43, n.4, p.619-625. Jan. 1964.

BRÄNNSTRÖM, M. Etiology of dentin hypersensitivity. **Proc. Finn. Dent. Soc.**, Helsinki, v.88, Suppl,p.7-13, 1992.

CALABRIA, M. P., **Análise qualitativa das estruturas intra e peritubulares em dentina de lesões cervicais não cariosas, empregando M.E.V.** 2007. Dissertação (Mestrado em Dentística) - Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo, Bauru, 2007. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/25/25131/tde-15102007-151648/>>. Acesso em: 2013-09-10.

CARDOSO, J. L. L., **Tratamento de Lesões Cervicais Não Cariadas**. 2007. 21f. Monografia (Especialização em Dentística) – Curso de especialização em Dentística - Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC, 2007.

CERUTI, P. et al. Non carious cervical lesions. A review. **Minerva Stomatologica**, v.55, n.1-2, p.43-57, 2006.

DANTAS, L. M., **Análise quantitativa e qualitativa da condutividade hidráulica da dentina após tratamento com diferentes agentes dessensibilizantes. Estudo in vitro**. 2011. Dissertação (Mestrado em Dentística) - Faculdade de Odontologia de

Bauru, Universidade de São Paulo, Bauru, 2011. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/25/25148/tde-04072011-151111/>>. Acesso em: 2013-11-03.

GALLIEN, G.S., KAPLAN, I., OWENS, B.M. A review of noncarious dental cervical lesions. **Compendium**, Newtown, v.15, n.11, p.1366-1374. Nov. 1994

GARONE FILHO, W. Lesões cervicais e hipersensibilidade dentinária. In: TODESCAN, F.F., BOTTINO, M.A. **Atualização na clínica odontológica: a prática da clínica geral**. São Paulo: Artes Médicas, 1996. cap.3, p.35-75.

IMFELD, T. Dental erosion. Definition, classification and links. **European Journal of Oral Sciences**, v.104, p.151-155, 1996.

McLEAN, J.W. Glass ionomer cements. **British Dental Journal**, v.164, n.9, p.293-300, May 1988.

MOUNT, G.J. The tensile strength of the union between various glass ionomer cements and various composites resins. **Australian Dental Journal**, v.34, n.2, p.136-46, April 1989.

PEGORARO, L. F. et al. Noncarious cervical lesions in adults. Prevalence and occlusal aspects. **Journal of the American Dental Association**, v.136, Dec. 2005.

PEREIRA, J.C. **Maxi-Odonto: Dentística**. Bauru: Ed de Livros e Revistas Técnicas Ltda, 1995. 24p.

RIMONDINI, L., BARONI, C., CARRASSI, A. Ultrastructure of hypersensitive and non-sensitive dentine: a study on replica models. **Journal Clinical Periodontology**, Copenhagen, v.22, n.12, p.899-902. Dec.1995.

SOBRAL, M. A. P. Lesões cervicais não cariosas e hipersensibilidade dentinária cervical. In: GARONE NETTO, NARCISO et al. **Introdução à Dentística Restauradora**, São Paulo, SP: Editora Santos, 2003. Cap 15 p.265-280.

SOBRAL, M. A. P., CARVALHO, R. C. R., GARONE NETTO, N. Prevalência da hipersensibilidade dentinária cervical, **Revista Odontologia Universidade São Paulo**, São Paulo, v.9, n.3, p.177-181. Jul. /set. 1995.

SOBRAL, M. A. P.; GARONE NETTO, N. Aspectos clínicos da etiologia da hipersensibilidade dentinária cervical. **Revista Odontologia Universidade São Paulo**, v. 13, n. 2, p. 189-195, abr./jun. 1999.

SUZUKI, M.; JORDAN,R.E. Glass-ionomer-coposite sandwich technique. **Journal of the American Dental Association**, v.120, n.1, p. 55-7, Jan. 1990.