

UNIVERSIDADE DO SAGRADO CORAÇÃO

MARINA NICOLA MAROTO

**LESÕES NÃO CARIOSAS: ETIOLOGIA E
TRATAMENTO**

BAURU
2014

MARINA NICOLA MAROTO

**LESÕES NÃO CARIOSAS: ETIOLOGIA 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. Karin Cristina da Silva Modena.

BAURU
2014

Maroto, Marina Nicola.

M355L

Lesões não cariosas: etiologia e tratamento / Marina Nicola Maroto -- 2014.

35f.

Orientadora: Profa. Dra. Karin Cristina da Silva Modena.

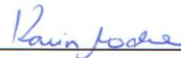
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Universidade do Sagrado Coração – Bauru – SP.

1. Erosão dentária. 2. Abrasão dentária. 3. Abfração dentária. 4. Atrição dentária. 5. Tratamento restaurador. I. Modena, Karin Cristina da Silva. II. Título.

ATA DE DEFESA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Ata de Defesa do Trabalho de Conclusão de Curso em Odontologia de Marina Nicola Maroto.

Ao dia vinte e um de novembro de dois mil e quatorze, reuniu-se a banca examinadora do trabalho apresentado como Trabalho de Conclusão de Curso em Odontologia de MARINA NICOLA MAROTO, intitulado: "**Lesões não cariosas: etiologia e tratamento.**" Compuseram a banca examinadora os professores Dra. Karin Cristina da Silva Modena (orientadora), Dra. Sara Nader Marta e Dra. Carolina Nunes Pegoraro. Após a exposição oral, a candidata foi arguida pelos componentes da banca que se reuniram, e decidiram, aprovada, com a nota 10,0 a monografia. Para constar, fica redigida a presente Ata, que aprovada por todos os presentes, segue assinada pela Orientadora e pelos demais membros da banca.



Dra. Karin Cristina da Silva Modena (Orientador)



Dra. Sara Nader Marta (Avaliador 1)



Dra. Carolina Nunes Pegoraro (Avaliador 2)

MARINA NICOLA MAROTO

**LESÕES NÃO CARIOSAS: ETIOLOGIA 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. Karin Cristina da Silva Modena.

Banca examinadora:

Prof. Dra. Karin Cristina da Silva Modena
Universidade do Sagrado Coração

Prof. Dra. Sara Nader Marta
Universidade do Sagrado Coração

Prof. Dra. Carolina Nunes Pegoraro
Universidade do Sagrado Coração

Bauru, 21 de novembro de 2014.

Dedico este trabalho ao meu pai Delairson e a minha mãe Maria Helena que lutaram muito para a minha formação.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus por estar presente não somente na minha vida, mas também na vida da minha família, por nos apoiar nos momentos nos momentos ruins, sempre dando força e fé para continuar essa jornada, e nos momentos bons também.

Muitíssimo obrigada,

Ao meu pai, Delairson, por todo o esforço sem medida, pelo amor, carinho, paciência, todos os conselhos dados e por estar presente na minha vida, desde os primeiros passos até essa nova etapa, quero ser o seu maior orgulho sempre.

A minha mãe, Maria Helena, todos os momentos dedicados a mim, pelo amor, pelas brigas diárias e conselhos que me fez uma pessoa melhor e com caráter, sempre me apoiando e dando força para continuar.

Ao meu irmão, Tiago, que mesmo com tantas brigas me apoia e me ajuda nas horas difíceis, com a maturidade sei que a convivência diária melhora e o companheirismo será a melhor palavra para definir nosso futuro.

A minha família que sempre me apoiou a continuar essa jornada.

Aos meus amigos de longa data que sempre se orgulharam e sempre estiveram comigo dando conselho e sempre apoiando nas decisões da minha vida.

Aos amigos, que fiz ao decorrer da faculdade, meu muito obrigada pela amizade, carinho e paciência ao longo desses quatro anos, vou leva-los sempre em meu coração e mesmo com a distância nada irá mudar.

Tenho muito a agradecer as minhas duas queridas amigas Mariana Marques e Yasmin Rosalin que a amizade vai além das festas, estiveram sempre ao meu lado nos dias e noites que eu precisei durante a faculdade uma apoiando a outra.

Agradecer a minha orientadora pela paciência e dedicação Profa. Dra. Karin Cristina da Silva Modena e por não desistir de mim.

As professoras Dra. Sara Nader Marta e Dra. Carolina Nunes Pegoraro por aceitarem, ser minha banca examinadora, por dividirem suas experiências e

conhecimentos ao longo dos quatro anos de curso, durante as clínicas e aulas teóricas.

Um dia quando olhastes para trás, verás
que os dias mais belos foram aqueles em
que lutastes. (Sigmund Freud)

RESUMO

As lesões não cariosas (LNC) são definidas como a perda de estrutura dentária sem o envolvimento bacteriano. São subdivididas de acordo com sua etiologia em abrasão, abfração, atrição e erosão. A presença dessas lesões causam, muitas vezes, sensibilidade dentinária, gerando desconforto ao paciente. O tratamento depende, além da eliminação do agente etiológico, o uso de agentes dessensibilizantes ou procedimentos restauradores. Entretanto, pela etiologia multifatorial das LNC, o correto diagnóstico e definição dos fatores causadores são bastante complexos podendo confundir os profissionais.

Palavras-chave: Erosão dentária. Abrasão dentária. Abfração dentária. Atrição dentária. Tratamento restaurador. Agentes dessensibilizantes.

ABSTRACT

Non-cariou lesions (NCL) are defined as the loss of tooth structure in the absence of bacterial involvement. NCL are subdivided according to its etiology in abrasion, abfraction, attrition and erosion. The presence of these lesions cause dentinal sensitivity, often causing patient discomfort. The treatment depends on, in addition to the elimination of the etiological agent, the use of desensitizing agents or restorative procedures. However, the multifactorial etiology of NCL, the correct diagnosis and definition of the causative factors are quite complex and may confuse the professionals.

Key-words: Erosion. Abrasion. Abfraction. Attrition. Restorative treatment. desensitizing agents.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	13
2	METODOLOGIA	15
3	OBJETIVO.....	16
3.1	OBJETIVO GERAL.....	16
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	16
4	REVISÃO DE LITERATURA.....	17
4.1	LESÕES NÃO CARIOSAS.....	17
4.1.1	ABRASÃO.....	19
4.1.2	ABFRAÇÃO.....	20
4.1.3	ATRIÇÃO.....	22
4.1.4	EROSÃO.....	23
4.2	TRATAMENTO DAS LESÕES NÃO CARIOSAS.....	26
4.2.1	AGENTES DESSENSIBILIZANTES.....	27
4.2.2	TRATAMENTO RESTAURADOR DAS LESÕES NÃO CARIOSAS....	28
5	DISCUSSÃO.....	31
6	CONCLUSÃO.....	33
7	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	34

1 INTRODUÇÃO

A estrutura dentária pode ser perdida após sua formação por vários fatores além dos casos mais comuns relacionados à doença cárie ou fraturas traumáticas.

No início do século XX, os dentistas eram procurados para resolver problemas que causavam dor e as lesões cariosas eram as maiores responsáveis por esta sintomatologia nos pacientes. Como os recursos técnicos eram escassos, fazia-se a extração dos dentes e colocavam próteses mesmo não sendo a solução a mais adequada. A redução da doença cárie é nítida em relação ao século passado graças à evolução dos programas de prevenção que estimularam a escovação, o uso de dentifrícios com flúor e a fluoretação da água de abastecimento (GARONE FILHO; SILVA, 2008). Entretanto, notou-se um crescimento na ocorrência de lesões não cariosas (LNC) em função do aumento do tempo de vida dos dentes e, conseqüentemente maiores períodos de tempo em que o elemento dentária sofre as adversidades da cavidade bucal. Com o aumento da expectativa de vida e a manutenção da dentição natural por mais tempo, os problemas associados à perda de estrutura dentária por lesões não cariosas se tornam uma questão que aspira maior cuidado e atenção dos profissionais.

O desgaste dentária se inicia assim que os dentes irrompem na cavidade e entram em oclusão, portanto, trata-se de um processo fisiológico normal e aceitável. A partir do momento em que a perda de estrutura se torna excessiva, causando problemas estéticos, funcionais e sensibilidade, o processo torna-se patológico.

As lesões não cariosas possuem etiologia multifatorial e origem não bacteriana em que, a escovação, ácidos presentes na dieta ou intrínsecos e a oclusão podem estar associados. Podem ser didaticamente classificadas em abrasão, erosão, abfração e atrição. A faixa etária predominante deste tipo de lesão é nos pacientes idosos embora possa ocorrer em todas as idades (CARDOSO et al., 1998), assim como podem apresentar vários graus de severidade.

A prevalência das LNC tem aumentado em populações mais jovens segundo estudos epidemiológicos (NUNN, 1996; REES, 2003) e quanto mais jovem o

paciente for acometido pela perda de estrutura dentária, maiores serão os danos em idade adulta, já que o processo é irreversível.

Há uma grande discussão entre alguns autores sobre qual lesão predomina em cada faixa etária. Alguns dizem que a abrasão e a atrição predominam nos pacientes idosos e a erosão acomete principalmente os jovens, porém outros acreditam que a erosão dentária está presente tanto em pacientes jovens como em pacientes mais velhos. É nítido que os dentes de um paciente mais jovem terão características diferentes da dentição de um paciente idoso pelo desgaste natural ao decorrer da vida, como por exemplo, uma lesão que acomete o tecido dentinário pode ser considerada patológica em paciente jovens e fisiológica em pacientes idosos (GANSS; KLIMEK; GIESE, 2001).

O conhecimento da etiologia é muito importante para prevenir o desenvolvimento de novas lesões, interromper a progressão das lesões já existentes e determinar o tratamento adequado para cada caso. Essas lesões apresentam grande variedade de forma, tamanho e estão presentes em várias superfícies dentais como superfície vestibular, palatina/lingual e proximais. As lesões não cariosas podem ocorrer tanto em dentes hígidos como em dentes restaurados, em suporte de próteses fixas ou removíveis.

O correto diagnóstico, embora complexo na maioria dos casos, é fundamental para o correto plano de tratamento. Além do tratamento propriamente dito, é de suma importância o controle dos fatores etiológicos para o sucesso clínico.

2 METODOLOGIA

A metodologia usada para esse trabalho foi a pesquisa bibliográfica visando buscar a etiologia e o melhor tratamento para cada tipo de lesão. As bases de dados usadas para a pesquisa foram Pubmed e Piremi, utilizando as palavras chaves: “non-carioses”; “non-carioses and restorative treatment”; “non-carioses and desensitizing agents”; “non-carioses and erosion”; “non-carioses and abfraction”; “non-carioses and abrasion”; “non-carioses and attrition”.

3 OBJETIVO

2.1 OBJETIVO GERAL

- Realizar levantamento bibliográfico detalhado sobre o tema lesão não cariada.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Definir as diferentes etiologias das lesões não cariosas (abfração, erosão, abrasão e atrição).

- Qual a melhor forma de diagnosticar essas lesões.

- Mostrar os diferentes tipos de tratamentos para as lesões não cariosas.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 LESÕES NÃO CARIOSAS

As lesões não cariosas (LNC) são caracterizadas pela perda de tecido duro dos dentes e não estão relacionadas à perda de mineral causada ácidos provenientes do metabolismo bacteriano, falhas no desenvolvimento e na formação dentária ou fraturas. São classificadas de acordo com as manifestações clínicas e os fatores etiológicos que as causam em abrasão, abfração, erosão e atrição (HATTAB; YASSIN, 2000). Apresentam diagnóstico complexo, pois há dificuldade na identificação das causas primárias e por ter diferentes fatores participando das causas e origem das lesões (DAVIES; GRAY; QUALTROUGH, 2002; HOBKIRK, 2007).

Os fatores etiológicos das LNC podem ser de origem química (ácidos endógenos e exógenos), mecânica (abrasão por objetos e física (forças oclusais). A conjunção desses fatores acelera a perda de estrutura acarretando em lesões que podem alterar a estética do paciente e causar sensibilidade. Em geral, a perda de estrutura dentária não é considerada patológica, pois é um processo fisiológico e comum no decorrer dos anos. Passam a ser patológicas quando há perda de função do elemento envolvido e quando aparecem os sintomas como sensibilidade e dor (VARRETT, 2001), sendo necessário intervenções terapêuticas.

O desgaste dentário, expressão genérica utilizada até o diagnóstico adequado da lesão, é considerado um problema comum com prevalência estudada por Smith e Robb (1989) em torno de 97% de acometimento da população, independente de faixa etária ou sexo. Na odontologia, tem crescido a importância de se estudar a perda de estrutura dentária pelo desgaste, pois com o declínio da prevalência de cárie e o aumento da expectativa de vida, os dentes são mantidos por mais tempo na cavidade bucal (ECLLES, 1982).

A abrasão é causada por processos friccionais mecânicos que não são resultantes da mastigação como, por exemplo, escovação inadequada e uso de dentífrícios muito abrasivos. Este tipo de lesão passa a ser um processo patológico quando provocado por um processo mecânico anormal. A lesão de abrasão deixa os

túbulos dentinários mecanicamente abertos e expostos causando sensibilidade dentária pela presença de recessão gengival na maioria dos casos (ECCLES, 1982; SMITH, 1989; IMFELD, 1996; LITONJUA et al., 2003).

A abfração é um termo recente na odontologia e foi introduzida por Grippo, em 1991. Define-se pela perda patológica das estruturas dentárias na junção amelocementária, causadas por cargas extrínsecas na superfície oclusal que geram estresses que se concentram na região cervical, resultando em flexão e fadiga do esmalte e dentina da região, conseqüentemente formam um defeito em forma de cunha com margens em ângulos nítidos que limitam-se na margem cervical (LEE; EAKLE, 1996). Os túbulos dentinários abertos levam a um processo inflamatório pulpar que força o fluido para fora fazendo pressão e podendo causar sintomatologia dolorosa.

A atrição é causada pelo contato entre os dentes superiores e inferiores seja em situações funcionais ou parafuncionais (ECCLES, 1982; SMITH, 1989; IMFELD, 1996; KHAN et al., 1999; LITONJUA et al., 2003). Alguns hábitos podem levar a atrição como a deglutição, a fala ou o hábito de carregar objetos pesados entre os dentes, porém a causa mais comum é o desgaste pelo contato parafuncional entre os dentes por processos denominados apertamento e bruxismo. A atrição está relacionada com a idade do paciente, é um processo contínuo e cumulativo que pode ser acelerado pela dieta abrasiva ou pela atrição entre os dentes e objetos.

A erosão é definida pela perda da estrutura dentária a partir da desmineralização superficial causada por um processo químico ou eletrolítico decorrente das ações de ácidos intrínsecos e extrínsecos que não envolve ação de bactéria. É a lesão mais encontrada na cavidade bucal e a causadora de importantes danos a estrutura dentária. A erosão é uma doença multifatorial e complexa, pois envolve, além da dissolução química, desgastes mecânicos simultaneamente (AMAECCHI et al., 2003). A quantidade e qualidade da saliva do paciente também são importantes por agir na modulação dos efeitos dos ácidos intrínsecos e extrínsecos na superfície dentária. A identificação das lesões pode ocorrer apenas após anos do início da erosão em alguns casos. Os túbulos dentinários ficam abertos e alargados pela constante ação dos ácidos desmineralizantes permitindo a passagem livre de toxinas bacterianas.

Estudos demonstraram que a prevalência dos desgastes dentários aumentou a medida que os dentes permaneceram por mais tempo na cavidade bucal (HUGOSON et al., 1988; RAFEEK et al., 2006; VAN'T SPIJKER et al., 2009). O aumento dessa prevalência é proporcional ao aumento da idade dos pacientes. A evolução do processo erosivo sofre influência do tempo e frequência em que os estímulos estão atuando sobre os dentes. De qualquer forma, o desgaste dentário em qualquer indivíduo, tanto jovem quanto idoso, tende a ser multifatorial, dificilmente é ocasionado por um único fator etiológico (IMFELD, 1996; LAMBRECHTS et al., 1996) Entretanto, um fator deve ser predominante na causa (OGINNI; OLUSILE, 2002).

4.1.1 ABRASÃO

A palavra abrasão é derivada do latim *abrasione*, que significa “raspagem”. São desgastes patológicos do tecido dentária duro causados por processos mecânicos anormais envolvendo substâncias muito abrasivas ou objetos estranhos introduzidos na cavidade bucal que entram em contato com os dentes. A escovação dentária mal realizada tem sido tratada como um dos principais fatores e o mais importante causador dessa lesão. Porém, existem outros fatores que podem estar ligados tanto ao paciente como aos materiais utilizados.

Pode-se citar como fator ligado ao paciente que influenciam a prevalência da lesão, a técnica de escovação inadequada. Muitos pacientes na pressa do dia a dia colocam muita força na escovação que, conseqüentemente, leva a retração gengival e exposição de dentina, mais suscetível ao desgaste por ser menos resistente que o esmalte. Outros fatores ligados ao paciente que podem colaborar com a progressão da lesão são a frequência e tempo de escovação, uso abusivo de palitos de dentes e/ou escovas interdentais.

Os fatores ligados aos materiais utilizados pelos pacientes também influenciam na gravidade das lesões como a abrasividade, o pH e a quantidade de dentífrício utilizado. A rigidez e o arredondamento das cerdas da escova dentária, a flexibilidade e o comprimento do cabo da escova dentária influenciam na força que o

paciente fará na hora de escovação, além disso temos que levar em consideração a alimentação abrasiva.

O padrão e a localização das lesões de abrasão são diferentes em cada caso e dependem da ação do objeto utilizado podendo ser definida com facilidade. A escovação horizontal traumática com dentífrico abrasivo produz lesões cervicais na junção cimento-esmalte por ser uma região com mais fragilidade do que o esmalte (HATTAB, YASSIN, 2000). A aparência das lesões pode estar relacionada ao hábito e ocupação do indivíduo, como por exemplo, a incisal dos dentes de um fumante de cachimbo e de alguns profissionais, como músicos, pela ação de segurar os instrumentos com os dentes, carpinteiros em segurar pregos, costureiros em segurar alfinetes e cabelereiros que além de segurar os grampos de cabelo também os abrem com os dentes dando à lesão a característica de chanfro nas incisais dos dentes.

A característica clínica dessa lesão é em formato de pires, com margens agudas e bem definidas, apresentando superfície dura e polida, entretanto pode apresentar arranhões. Geralmente são livres de placa bacteriana, envolvem vários dentes, são mais frequentes na superfície vestibular dos incisivos, caninos e pré-molares que são as regiões mais escovadas e não apresentam descoloração (BARATIERI, 2001).

4.1.2 ABFRAÇÃO

Derivado do latim *frangere, fregi, fractum*, o termo abfração é usado para descrever essa lesão em forma de cunha ou “V” com bordas nítidas na região cervical dos dentes (CERUTTI et al., 2006). Foi descrito recentemente por Grippo (1991) para distingui-la das lesões de erosão e abrasão.

A lesão pode estar presente em um dente isolado ou em dentes adjacentes. Sugere-se a hipótese de ser o resultado de forças oclusais mastigatórias ou parafuncionais nas áreas de hiper ou má-oclusão, promovendo a exposição de um ou vários dentes a uma força de compressão ou estresse, que são concentradas na junção amelocementária provocando microfaturas no esmalte e na dentina. Essas

microfaturas propagam-se no longo eixo do dente causando fratura dentária e defeito em forma de cunha com margens afiadas e/ou cortantes (IMFELD, 1996).

Quando o paciente não possui uma oclusão ideal e conseqüentemente uma mastigação também não ideal, forças laterais aparecem, fazendo com que na mastigação o dente se curve, produzindo uma distribuição do estresse na junção amelocementária, que pode acarretar a ruptura das estruturas cristalinas e das ligações químicas do esmalte e da dentina, causando uma separação entre eles (LEE; EAKLE, 1984; TANAKA et al., 2003).

Alguns autores descrevem a relação entre a presença de lesões cervicais e a atrição em estudos relacionados ao bruxismo (XHONGA, 1977; LAMBRECHTS; BRAEM; VANHERELE, 1987; TSIGGOS et al., 2008). Isso se explica pelo fato de ocorrer involuntariamente forças aumentadas na oclusão; pacientes bruxômanos tem um tempo total de oclusão de 30 minutos a 3 horas diárias, enquanto pacientes que não apresentam bruxismo ou outros hábitos parafuncionais esse período de oclusão é de aproximadamente 10 minutos ao longo do dia, levando a um estresse na junção amelodentinária e um maior número de facetas de desgastes.

Fatores que estão relacionados ao dente também podem contribuir para a perda de tecido duro como consequência do carregamento oclusal (LEVITCH et al., 1994). As propriedades físico-químicas da saliva e do dente submetido à força oclusal podem gerar um diferencial de potencial elétrico e desenvolver uma transferência eletrolítica de íons do dente para a saliva. Esse efeito levaria a uma perda de substâncias do dente, alterando a superfície dentária (GRIPPO, 1992; GRIPPO, 1996).

Ainda em relação às características intrínsecas dos dentes, segundo Goel, Khara e Singh (1990), o contorno da junção amelocementária pode afetar na distribuição de tensões e forças no esmalte e na dentina. O esmalte é menos aderido na região cervical à dentina do que nas outras regiões, desprendendo-se mais facilmente durante o movimento de flexão, deixando área de dentina exposta aos efeitos da erosão e de abrasão (LEE; EAKLE, 1984), podendo resultar em hipersensibilidade dentinária devido a uma progressiva exposição dos túbulos dentinários (CERUTTI et al., 2006).

A maioria dos estudos biomecânicos mostra que a formação da lesão de abfração é iniciada pela quebra do esmalte cervical. A recessão gengival também ajuda no enfraquecimento da região, pois a dentina exposta passa a ser removida por substâncias erosivas ácidas, conseqüentemente levando ao enfraquecimento do esmalte cervical tornando-o mais predisposto a fratura por efeito da flexão dentária (REES; JAGGER, 2003).

As características clínicas dessa lesão são descritas como cuneiformes, agudas e em forma de cunha, com limites definidos, ângulos vivos e são geralmente mais profundas do que as outras formas de desgaste, acometendo sempre a região cervical dos dentes afetados. Portanto, quando essas características forem visualizadas clinicamente, o estresse sobre o dente é, provavelmente, o principal fator etiológico que deu início ao aparecimento dessas lesões. Como dito anteriormente, são encontradas mais frequentemente em pacientes com bruxismo ou com distúrbios parafuncionais por apresentarem uma acentuada distribuição de cargas.

4.1.3 ATRIÇÃO

O termo *atrição* é derivado do latim *attritione* que descreve o desgaste provocado por atrito pelo contato direto entre superfícies dentárias, dente/dente, ou pela ação de uma massa intermediária (HATTAB; YASSIN, 2000), podendo ocorrer na dentição decídua ou permanente. É uma perda de estrutura dentária, relacionada com os processos mastigatórios ou hábitos parafuncionais (LITONJUA et al., 2003). Esse processo está relacionado com a idade e frequentemente é encontrado nas superfícies oclusais, incisais e linguais dos dentes anteriores superiores e nas vestibulares dos dentes inferiores.

A primeira manifestação clínica é o aparecimento de facetas nas cúspides e bordas incisais dos dentes superiores e inferiores. É um processo contínuo e cumulativo que pode ser acelerado por dieta abrasiva e principalmente pela *atrição* severa entre os dentes. A partir do momento que a dentina for exposta, o grau de desgaste aumenta ainda mais. A oclusão traumática, pacientes parcialmente edêntulos, mordida cruzada ou topo a topo, hábitos parafuncionais como o bruxismo

e apertamento dentária também contribuem para o avanço dessa lesão (HATTAB; YASSIN, 2000).

A atrição ao longo da vida é considerada fisiológica, quando a formação de dentina secundária e esclerosada e o processo de erupção compensatória mantêm o processo de desgaste fisiológico balanceado, nesses casos não há necessidade de tratamento. Porém, quando a destruição excessiva da estrutura dentária é patológica, pode levar a perda de dimensão vertical, causar sensibilidade e comprometer a estética, nesses casos requer a confecção de restaurações para reestabelecer a dimensão vertical, e melhorar a função e estética (LITONJUA et al., 2003)

4.1.4 EROSÃO

O termo erosão é derivado do latim *erodere*, *erosi*, *erosum*, que significa “corroer pouco a pouco”. Refere-se à destruição gradual de uma superfície por um processo químico ou eletrolítico (LITONJUA et al., 2003). É a perda patológica generalizada não bacteriogênica da estrutura dentária, induzida por processos químicos. Os ácidos responsáveis pelas lesões não são provenientes do metabolismo de carboidratos por bactérias, mas provenientes de ácidos intrínsecos, extrínsecos ou idiopáticas de acordo com a procedência dos ácidos que a provocam, que pode ser de fonte endógena, exógena ou desconhecida respectivamente (MOSS, 1998; LUSSI; JAEGGI; ZERO, 2004; ABRAHAMSEN, 2005; BARTLETT; GANSS, 2008; SPREAFICO, 2010). A erosão difere-se da cárie, porque é uma perda irreversível de tecido dentária duro por meio de um processo químico que não envolve ácido proveniente do metabolismo bacteriano e não ocorre em lugar que tenha placa bacteriana, pois essa placa serve com uma proteção para a superfície dentária.

Na maioria dos casos, um fator é predominante no processo de erosão dentária, porém é muito provável que haja muitos outros fatores que contribuam para esse complexo processo. As lesões podem envolver todos os dentes, embora seja mais evidente em um determinado grupo. O estágio inicial afeta o esmalte resultando em uma superfície rasa, lisa e opaca. Quando atinge a dentina, mostra-se como uma superfície lisa e polida (BARATIERI, 2001). Com o tempo, as lesões

ficam côncavas, amplas, lisas e arredondadas sem alteração de cor, principalmente em forma de pires (HATTAB; YASSIN, 2000; LITONJUA et al., 2003). Caso haja restaurações nas faces dos dentes atingidos, ficam com características de “ilhas de material restaurador”, pois se apresentam projetadas para fora do ângulo cavo-superficial, devido à perda de estrutura dentária adjacente. Outras características clínicas são comuns em dentes acometidos pelo processo erosivo como: perda de vitalidade pulpar devido ao desgaste dentária, concavidades dentinárias nas superfícies oclusais ou incisais, incisivos encurtados e com a relação largura/comprimento desproporcional, exposição pulpar e sensibilidade persistente (CARDOSO, 1998).

A erosão possui etiologia multifatorial e complexa, com dissolução química e ação de desgaste mecânico agindo simultaneamente (AMAECHEI et al., 2003). A superfície condicionada pelo ácido fica mais susceptível à ação da abrasão e atrição, pois a desmineralização se apresenta mais frágil à ação mecânica que o esmalte normal. A saliva é capaz de remineralizar erosões recentes de esmalte e o grau de remineralização depende da sua localização na cavidade bucal. Onde o contato com a saliva é maior, as lesões podem estar presentes, entretanto com menor severidade. Em locais em que quase não há contato da saliva com as superfícies dentárias, a severidade da lesão é bem maior, como por exemplo, a superfície palatina dos dentes superiores que é pouco banhada por saliva e é mais comumente afetada. A lingual dos dentes inferiores são banhadas por saliva devido à saída dos ductos salivares das glândulas sublingual e submandibular, portanto são menos afetadas.

O tratamento para essas lesões começa com a prevenção e controle (LAMBRECHTS et al., 1996; AMAECHEI; HIGHAM, 2005; REIS; HIGASHI; LOGUERCIO, 2009). A prevenção é feita a partir da análise da dieta do paciente, aconselhamento dietético com a ajuda de um nutricionista sendo um trabalho multidisciplinar, mudança dos hábitos e uma correta higienização. Quando a implementação de todas as medidas preventivas não for suficiente para controlar a progressão da erosão, a estética for prejudicada, quando a hiperestesia dentinária estiver presente ou quando os desgastes atingirem padrões muito avançados, o tratamento restaurador estará indicado (LAMBRECHTS et al. 1996; KILPATRICK; MAHONEY, 2004).

4.1.4.1 EROSÃO INTRÍNSECA

A erosão intrínseca é causada por ácidos endógenos, especificamente pelos ácidos gástricos (BARRON et al., 2003; FAINE, 2003). Todas as desordens associadas com ácidos gástricos na cavidade bucal resultam em desmineralização dos tecidos duros (VALENA; YOUNG, 2002). Desordens que induzem o vômito e regurgitações crônicas como doenças gastroesofágicas, refluxo gastroesofágico silencioso, refluxo voluntário, anorexia nervosa, bulimia nervosa, vômitos associados à gravidez e abuso do álcool agravam ainda mais as lesões. Järvinen e colaboradores (1991) observaram que o risco de erosão dentária quadruplica com as regurgitações semanais até oito vezes em relação a pacientes que não possuem distúrbios gastrointestinais. Isso seria possível tendo em vista que o pH do ácido gástrico é de 1 a 1,5, muito abaixo do nível crítico de pH que é de 5,5 para a dissolução do esmalte dentário.

As lesões afetam tanto dentes superiores como inferiores, entretanto de diferentes maneiras e foi durante algum tempo denominado perimólise. Atinge mais as faces palatinas e oclusais dos dentes superiores e vestibular e oclusal de pré-molares e molares inferiores. As superfícies vestibulares dos dentes superiores são protegidas pelo efeito neutralizante da saliva da parótida e também por não entrarem em contato com o ácido. As superfícies linguais dos dentes inferiores são protegidas pela sobreposição da língua e poupadas do efeito do ácido além disso, são banhadas pelo fluido oral das glândulas sublingual e submandibular. Uma característica importante é que as restaurações permanecem intactas e se projetam acima das superfícies dentais.

4.1.4.2 EROSÃO EXTRÍNSECA

A erosão extrínseca é causada por ácidos exógenos presentes nos alimentos, medicamentos e no meio ambiente. Os alimentos podem ser exemplificados pelas frutas cítricas, balas de frutas cítricas, vinagre e principalmente pelas bebidas ácidas como os refrigerantes, bebidas esportivas e vinhos. A erosão extrínseca também pode ser proveniente de fatores ambientais como exposição em piscinas muito

cloradas, exposição ocupacional a agentes corrosivos, como ácidos presentes em fábricas de baterias, indústrias de aerossol e indústrias químicas. Mesmo com tantos fatores que podem causar as lesões, o fator causal mais importante da erosão extrínseca é a dieta.

As lesões causadas por erosão extrínseca estão localizadas mais frequentemente nos incisivos, caninos e pré-molares na face vestibular, embora as superfícies proximais também possam estar envolvidas. A erosão causada pela dieta afeta mais as faces vestibular e palatina dos dentes anteriores e superiores, enquanto que os ácidos transportados pelo meio ambiente afetam os dentes anteriores superiores e inferiores, de acordo com a posição do lábio durante a conversação e a respiração.

4.1.4.3 EROSÃO IDIOPÁTICA

A erosão idiopática é o resultado da ação de ácidos de origem desconhecida. É uma patologia semelhante à erosão, mas que nem a anamnese nem os testes são capazes de descobrir e oferecer uma explicação etiológica.

4.2 TRATAMENTO DAS LESÕES NÃO CARIOSAS

As lesões não cariosas podem exigir procedimentos restauradores específicos ou não exigir tratamento algum, portanto nos casos de desgastes pouco avançados, a melhor forma é identificar e eliminar as causas (SMITH; KNIGHT, 1984). Caso o dente apresente sensibilidade, é necessário prescrever ao paciente, agentes dessensibilizantes, vernizes ou bochechos fluoretados e, quando o defeito for esteticamente desfavorável, em caso de sensibilidade intensa, em pacientes mais idosos que apresentam dificuldade de higienização com maior predisposição a formação de biofilme na lesão, as restaurações são necessárias e indispensáveis.

4.2.1 AGENTES DESSENSIBILIZANTES

As lesões não cariosas levam ao desgaste da estrutura dentária e conseqüentemente a exposição dos túbulos dentinários podendo causar sensibilidade dentinária. De acordo com a teoria hidrodinâmica de Brännström, a dor está relacionada com a movimentação dos fluidos no interior dos túbulos dentinários para dentro e para fora, estimulando por diferença de pressão as terminações nervosas. É a teoria mais aceita para explicar a sensibilidade dentinária. O uso de agentes dessensibilizantes causa a obliteração dos túbulos dentinários expostos reduzindo a sensibilidade (DANTAS, 2001).

A obliteração dos túbulos dentinários pode ocorrer de diferentes maneiras: pela formação de dentina terciária, pela precipitação de proteínas e cristais intratubulares provenientes da saliva, pela formação de cálculo na embocadura dos túbulos, pela formação de *plugs* de colágeno ou infiltração de proteínas plasmáticas de grande volume no seu interior (PASHLEY, 1986).

Os tratamentos mais indicados para os casos de sensibilidade dentária são: a aplicação de materiais fluoretados, oxalatos como sódio e potássio, fosfatos de cálcio, dentifrícios dessensibilizantes, lasers de baixa potência ou outros agentes que tenham efeito selador que impedem ou diminuem a movimentação dos fluidos dentro dos túbulos dentinários (PEREIRA; SEGALA; GILLAM, 2005; CARDOSO, 2007).

O fluoreto de sódio é utilizado largamente na odontologia para o tratamento de sensibilidade dentinária (PASHLEY, 1986). A sua principal ação é a formação de fluoreto de cálcio na embocadura dos túbulos dentinários que proporcionam um bloqueio mecânico impedindo a transmissão de estímulos hidrodinâmicos. Além disso, uma pequena quantidade dos fluoretos aplicados sobre a dentina conseguem ficar retidos em forma de fluorapatita e agir contra a sensibilidade (PEREIRA, 1995).

O oxalato de potássio também é bastante utilizado para o tratamento da sensibilidade, pois atende a vários requisitos. É uma substância de efeito oclusivo sobre a dentina e embora alguns autores sugiram uma sobreposição de um efeito neural, pode ser caracterizado com dois efeitos distintos para a redução da sensibilidade dentinária, um imediato e o outro mediato. Ocorre o bloqueio dos

túbulos por cristais caracterizando o efeito mediato e a despolarização neural, será o efeito dessensibilizante imediato do oxalato de potássio (PEREIRA; SEGALA; GILLAM, 2005; PORTO; ANDRADE; MONTES, 2009).

4.2.2 TRATAMENTO RESTAURADOR DAS LESÕES NÃO CARIOSAS

Quando ocorre a exposição de dentina, cemento ou ambos, a probabilidade de progressão das lesões é grande. Mesmo que não haja comprometimento estético, quando uma lesão se instala na superfície dentária é conveniente o recobrimento restaurador, pois a dentina é muito mais susceptível ao desgaste do que o esmalte. As restaurações ajudarão a proteger a superfície dentária contra a ação da abrasão da escovação, a erosão por ácidos extrínsecos e intrínsecos, contra a impacção alimentar, evitando a formação de lesão cariosa dentro da LNC além da melhora da estética mesmo que não esteja prejudicada (CARDOSO, 2007).

As restaurações devem ser realizadas quando as lesões estiverem em atividade, quando a prevenção não obtiver sucesso na sua interrupção, houver risco de exposição pulpar, quando comprometer a estética do paciente, quando a estrutura do dente estiver ameaçada, a dentina estiver com sensibilidade e não cessar com os tratamentos não restauradores e na presença de uma lesão cariosa associada (BARATIERI et al., 2001).

Para a melhor escolha do material restaurador é necessário observar a necessidade estética, resistência ao desgaste do material escolhido e principalmente, o módulo de elasticidade do material, pois a flexão dentária ocasionada pelas forças mastigatórias ocorre na região cervical dos dentes (CARDOSO, 2007).

A resina composta é um bom material para restaurações das LNC, pois apresenta uma grande variedade de cor e translucidez, obtendo-se resultados estéticos muito satisfatórios (BARBOSA; JUNIOR; MENDES, 2009). É recomendado o uso de resina de baixa elasticidade, pois a energia mastigatória é em boa parte 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-se dele, diminuindo assim a tensão e defeito nas margens da restauração (BARATIERI et al., 2001).

Com a evolução das resinas compostas fotopolimerizáveis e os sistemas adesivos é possível confeccionar restaurações preservando maior quantidade de estrutura hígida o que não acontecia quando a única opção disponível era o amálgama dentária. A técnica de condicionamento ácido do esmalte e dentina associada ao uso de sistemas adesivos permite limitar ao máximo o preparo da cavidade. Para restaurar uma LNC, o procedimento é restringido apenas à reposição de estrutura dentária perdida quando não envolve lesão cariosa (BARATIERI et al., 2001).

O cimento de ionômero de vidro (CIV) também pode ser empregado nessas situações. Inicialmente foi proposto a utilização do CIV para restaurar lesões de classe III, dentes com erosão e abrasão, como material de cimentação ou como agente forrador (WILSON & KENT, 1972). O cimento de ionômero de vidro tem grande utilidade em cavidades que não apresentam esmalte em sua margem cervical, como o que ocorre com as LNC, e podem ser associadas à resina composta como forramento da cavidade (BARATIERI et al., 2001). Apesar do CIV ter suas vantagens, possui menor resistência ao desgaste, resistência à compressão e tensão mais baixas e propriedades ópticas inferiores as das resinas compostas e sua inserção é mais difícil. Por outro lado é um ótimo material para ser utilizado em pacientes com alto índice à cárie pela liberação de flúor na cavidade e adesão química e mecânica ótima à estrutura dentária (BARBOSA; JUNIOR E MENDES, 2009).

A restauração que combinada CIV e resina composta vem sendo descrita como Técnica Mista, também chamada de Técnica de “Sanduíche”, foi preconizada inicialmente por McLEAN et al. (1988) mas divulgada por vários autores. Associa as boas propriedades dos cimentos de ionômeros de vidro, como adesividade e biocompatibilidade com a resistência ao desgaste das resinas compostas, promovendo assim, uma forte adesão química à dentina, permitindo um resultado estético favorável, além de diminuir a sensibilidade pós-operatória (SUZUKI & JORDAN, 1990).

As restaurações feitas a partir da técnica mista apresentam, além das vantagens atribuídas aos cimentos de ionômero de vidro e às resinas compostas, 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; SUZUKI, JORDAN, 1990).

Desse modo é preciso ter em mente que o tratamento restaurador realizado não pode ser considerado um tratamento definitivo. É fundamental que o profissional identifique corretamente os fatores etiológicos para poder eliminá-los ou controlá-los mesmo antes de iniciar o tratamento restaurador, fazendo sempre o acompanhamento do paciente para obter sucesso no tratamento como um todo (CARDOSO, 2007).

5 DISCUSSÃO

Pode-se resumir as etiologias para o desgaste e perda de estrutura dentária em três fatores: etiologia química (ácidos endógenos e exógenos), mecânica (abrasão por objetos e física (forças oclusais)). Na maioria dos casos há um conjunto de fatores associados para o desenvolvimento e progressão das LNC, sendo assim são consideradas multifatoriais. A erosão diminui a resistência da estrutura dentária, causada pelo processo de desmineralização pelos ácidos, favorecendo a ação abrasiva da escova. Assim, lesões de erosão e abrasão estão associadas sendo a abrasão um fator secundário, acelerando o desgaste dentário. Outras correlações podem ser feitas entre as diferentes causas das LNC.

Essa correlação dificulta o correto diagnóstico das causas primárias e as possíveis causas secundárias, sendo fundamental e indispensável a realização da anamnese e do exame físico. Na anamnese é necessário realizar uma pesquisa minuciosa sobre os hábitos alimentares, possíveis distúrbios gástricos, uso de drogas, radioterapia, disfunção de glândulas salivares, hábitos de higiene bucal e exposição profissional a ambientes ácidos para identificar os fatores etiológicos das lesões (CARDOSO, 2007).

Algumas manobras podem ser utilizadas para prevenir ou paralisar os efeitos da erosão dentária como oferecer proteção química por meio de substâncias que apresentem ação de tamponamento como o aumento do fluxo salivar, como por exemplo: mastigar chicletes, borrachas, na tentativa de neutralizar os ácidos responsáveis pelo processo erosivo, aumentar a resistência ao ácido por meio da remineralização da estrutura dentária pela aplicação de flúor e minimizar a abrasão (IMFELD, 1996).

Após o diagnóstico dos fatores etiológicos é necessário orientar o paciente da sequência do tratamento oferecido (CARDOSO, 2007). Primeiro a retirada dos hábitos que estão levando as lesões, a utilização de agentes dessensibilizantes quando o paciente apresenta muita sensibilidade e a decisão de restaurar, definindo o material restaurador a ser empregado. Para a seleção do material restaurador é

necessário a avaliação do potencial de resistência ao desgaste e o módulo de elasticidade para um bom prognóstico clínico.

A sensibilidade dentinária é um fenômeno sensorial complexo por ser influenciado por fatores psicológicos, fisiológicos e de natureza subjetiva da dor (PEREIRA, 1995). Muitas vezes o mesmo tratamento dessensibilizante feito em um paciente não surte o mesmo efeito comparado a outro paciente. É preciso ter em mente que o tratamento dessensibilizante não irá ter um efeito duradouro, por isso não é um tratamento único para essas lesões.

A dentina é considerada um tecido dinâmico e que se modifica com o tempo em quantidade e qualidade nos processos patológicos e nas condições fisiológicas também. Os túbulos dentinários de dentina esclerótica são ocluídos por cristais ácidos-resistentes (PASHLEY et al., 2002), sendo assim a penetração da resina dentro dos túbulos dentinários é dificultada, impedido assim a formação de uma camada híbrida adequada causando um problema na adesão da resina principalmente nas cavidades das lesões não cariosas. Compreendendo esse problema de adesão, é fundamental para o sucesso do tratamento a combinação de materiais com adesão química e com propriedades elásticas que prometem um sucesso à longo prazo (LEE; EAKLE, 1996), como a técnica do sanduíche que é a técnica restauradora de melhor escolha.

5 CONCLUSÃO

Hoje há uma necessidade de conscientização de profissionais da área da saúde e não apenas dos cirurgiões dentistas em relação às lesões não cariosas, pois elas englobam não apenas a saúde bucal, mas sim a saúde como um todo do paciente. O reconhecimento das lesões bucais pode ajudar no diagnóstico de patologias sistêmicas, sendo assim, o cirurgião dentista pode ser o primeiro profissional a identificá-la, como por exemplo, os distúrbios gástricos. O diagnóstico vai permitir o controle multidisciplinar dos fatores das lesões não cariosas e seu efetivo tratamento.

O plano de tratamento inclui além da remoção do fator causal, o uso de agentes dessensibilizantes e, se não forem suficientes para a resolução de casos de sensibilidade, o tratamento restaurador estará indicado. Portanto, é preciso estar ciente de que o tratamento das lesões não será eficaz em longo prazo se os fatores etiológicos não forem corretamente identificados e controlados.

6 REFERÊNCIAS

- ABRAHAMSEN, T. C. The worn dentition. Pathognomonic patterns of abrasion and erosion. *Int Dent J* 2005;55:268-76.
- AMAECHEI, B. T.; HIGHAN, S. M.; EDGAR, W.M. Influence of abrasion in clinical manifestation of human dentária erosion. *J Oral Rehabil.* 2003 Apr;30(4):407-13.
- AMAECHEI, B. T.; HIGHAN, S. M. Dentária erosion: possible approaches to prevention and control. *J Dent.* 2005 Mar;33(3):243-52.
- BARATIERI, L. N. et al. *Odontologia Restauradora: Fundamentos e Possibilidades.* São Paulo: Quintessence, 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>>.
- BARTLETT, D.; GANSS, C. Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig.* 2008 Mar;12 Suppl 1:S65-8.
- BARRON, R. P; CARMICHAEL, R. P; MARCON, M.A; SÂNDOR, G. K. Dentária erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc.* 2003 Feb;69(2):84-9.
- CARDOSO, J. L. L., *Tratamento de Lesões Cervicais Não Cariotas.* 2007. 21f. Monografia (Especialização em Dentística) – Curso de especialização em Dentística - Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC, 2007.
- CARDOSO, A.C.; BARRETO, G.C.V.; XAVIER, L. Erosão de esmalte e dentina em dentes decíduos. *Odonto Pope* 2(1):283-89, 1998.
- 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.
- DAVIES, S. J.; GRAY, R. J.; QUALTROUGH, A. J. Management o tooth surface loss. *Brazilian Dentária Journal, Ribeirão Preto,* v 1, p. 11-23, 2002.

ECCLES, JD. Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion. *Dent Update* 9:373-381, 1982.

FAINE, M.P. Recognition and management of eating disorders in the dentária office. *Dent Clin North Am.* 2003 Apr;47(2):395-410.

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.

GARONE FILHO, W.; SILVA, V. A. lesões não cariosas: o novo desafio da odontologia. São Paulo: Editora Santos. 101-107, 2008.

GANSS, C.; KLIMEK, J; GIESE, K. Dentária erosion in children and adolescents--a cross-sectional and longitudinal investigation using study models. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001 Aug;29(4):264-71.

GOEL, V.K; KHERA, S. C.; SINGH, K. Clinical implications of the response of enamel and dentin to masticatory loads. *J Prosthet Dent* 1990;64:446-54.

GRIPPO, J. O. Tooth flexure. *J Am Dent Assoc* 1991;122:13.

GRIPPO, J. O. Noncarious cervical lesion the decision to ignore or restore. *J Esthet Dent* 1992;4:55-64.

GRIPPO, J. O. Occlusal conditions. *J Am Dent Assoc.* 1996 Mar;127(3):298, 300.

HATTAB, F. N.; YASSIN, O. M. Etiology and diagnosis of tooth wear: a literature review and presentation of selected cases. *Journal of Prosthodontics, Philadelphia,* v. 13, n. 2, p. 101-107, 2000.

HOBKIRK, J. A. Tooth surface loss: causes and effects. *Journal of Prosthodontics, Philadelphia,* v. 20, n. 42, p. 340-341, Jul./Aug. 2007.

HUGOSON A.; BERGENDAL, T.; EKVELDT, A.; HELKIMO, M. Prevalence and severity of incisal and occlusal tooth wear in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand.* 1988 Oct;46 (5):255-65.

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

JÄRVINEN, V; RYTÖMAA, I; HEINONEN, OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res.* 70:942-947, 1991.

KHAN, F.; YOUNG, W. G.; SHAHABI, S.; DALEY, T. J. Dentária cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. *Aust Dent J* 1999;443:176-86.

KILPATRICK, N.; MAHONEY, E. K. Dentária erosion: part 2. The management of dentária erosion. *N Z Dent J*. 2004 Jun;100(2):42-7.

LAMBRECHTS, P.; BRAEM, M.; VANHERLE, G. Evaluation of clinical performance for posterior composite resin adhesives. *Oper Dent* 1987;12:53-78.

LAMBRECHTS, P; VAN MEERBECK, B; PERDIGÃO, J; GLADYS, S; BRAEM, M; VANHERLEG. Restorative therapy for erosive lesions. *Eur J Oral Sci*. 104:229-240, 1996.

LEE, W. C.; EAKLE, W. S. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent*. 1984 Sep;52(3):374-80.

LEE, W. C.; EAKLE, W. S. Stress-induced cervical lesions: Review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent* 1996;75:487-94.

LEVITCH, LC; BADER, JD; SHUGARS, DA; HEY-MANN, HO. Non-carious cervical lesions. *J Dent*. 22:195-207, 1994.

LITONJUA, L. A. et al. Tooth wear: attrition, erosion, and abrasion. *Quintessence International*, Berlin, v. 34, n. 6, p. 435-436, 2003.

LUSSI, A.; JAEGGI, T.; ZERO, D. The role of diet in the aetiology of dentária erosion. *Caries Research*, Basel, v. 38, p. 34-44, 2004, suppl 1.

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

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

MOSS, S. J. Dentária erosion. *Int Dent J*. 1998;48(6):529-39.

NUNN, J.; SHAW, L.; SMITH, A. Tooth wear--dentária erosion. *Br Dent J*. 1996 May 11;180(9):349-52.

OGINNI, O.; OLUSILE, A. O. The prevalence, aetiology and clinical appearance of tooth wear: the Nigerian experience. *Int Dent J*. 2002 Aug;52(4):268-72.

PASHLEY, D. H. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. *J Endod*. 1986 Oct;12(10):465-74.

PASHLEY, D.H.; PASHLEY, E, L; CARVALHO, R. M.; TAY, F. R. The effects of dentin permeability on restorative dentistry. *Dent Clin North Am.* 2002 Apr;46(2):211-45, v-vi. Review.

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

PEREIRA, J. C; SEGALA, A. D; GILLAM, D. G. Effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatments- an in vitro study. *Dent Mater.* 2005 Feb;21(2):129-38.

PORTO, I. C; ANDRADE, A. K.; MONTES, M. A. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J Oral Sci.* 2009 Sep;51(3):323-32.

RAFEEK, R. N.; MARCHAB, S.; EDER, A.; SMITH, W. A. Tooth surface loss in adult subjects attending a university dentária clinic in Trinidad. *Int Dent J.* 2006 Aug;56(4):181-6.

REIS, A.; HIGASHI, C.; LOGUERCIO, A. D. Re-anatomization of anterior eroded teeth by stratification with direct composite resin. *J Esthet Restor Dent.* 2009;21(5):304-16.

RESS, J. S; HAMMADEH, M.; JAGGER, D. C. Abfraction lesion formation in maxillary incisors, canines and premolars: a finite element study. *Eur J Oral Sci.* 2003.

SILVA, J. Y. B. et al. Mudanças do Ph Salivar em Crianças Após a Ingestão de Suco de Frutas Industrializado. *Revista Sul Brasileira de Odontologia*, Joinvile, v. 5, n. 2, p. 7-11, maio./ago. 2008.

SMITH, B. G.; KNIGHT, J. K. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984;156:435-8.

SMITH, B. G.; ROBB ND. Dentária erosion in patients with chronic alcoholism. *J Dent* 17: 219-221, 1989

SPREAFICO, R. C. Composite resin rehabilitation of eroded dentition in a bulimic patient: a case report. *Eur J Esthet Dent.* 2010 Spring;5(1):28-48.

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

TANAKA, M.; NAITO, T.; YOKOYA, M. Finite element analysis of the possible mechanism of cervical lesion formation by occlusal force. *J Oral Rehabil* 2003;30:60-7.

TSIGGOS, N.; TORTOPIDIS, D.; HATZIKYRIAKOS, A.; MENEXES, G. Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dentária attrition, abfraction, and occlusal pits on natural teeth. *J Prosthet Dent*. 2008 Jul;100(1):41-6. doi: 10.1016/S0022-3913(08)60135-3.

VALENA V.; YOUNGY, W. G. Dentária erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. *Aust Dent J*. 2002 Jun;47(2):106-15.

VAN'T; SPIJKER, A.; RODRIGUEZ, J. M.; KREULEN, C. M; BRONKHORST, E. M; BARTLETT, D. W; CREUGERS, N. H.. Prevalence of tooth wear in adults. *Int J Prosthodont*. 2009 Jan-Feb;22(1):35-42.

VERRETT, R. G. Analyzing the etiology of an extremely worn dentition. *Journal of Prosthodontics*, Philadelphia, v. 10, n. 4, p. 224-233, 2001.

WILSON, A, D.; KENT, B. E. A new translucent cement for dentistry. The glass ionomer cement. *Br Dent J*. 1972 Feb 15;132(4):133-5.

XHONGA, F. A. Bruxism: an effect on the teeth. *J Oral Rehabit*. 1977, 4:65-76.