

UNIVERSIDADE DE TAUBATÉ

Carlos Vinícius dos Santos Neckel

**LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS E HIPERSENSIBILIDADE
DENTINÁRIA**

Taubaté-SP

2021

UNIVERSIDADE DE TAUBATÉ

Carlos Vinícius dos Santos Neckel

**LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS E HIPERSENSIBILIDADE
DENTINÁRIA**

Trabalho de Graduação, apresentado ao Departamento de Odontologia da Universidade de Taubaté como parte dos requisitos para obtenção do título de bacharel em Odontologia

Orientação: Prof. Dr. Davi Romeiro Aquino

Taubaté-SP

2021

**Grupo Especial de Tratamento da Informação - GETI
Sistema Integrado de Bibliotecas – SIBi
Universidade de Taubaté - UNITAU**

N365I Neckel, Carlos Vinicius dos Santos
Lesões cervicais não cáries e hipersensibilidade dentinária / Carlos
Vinicius dos Santos Neckel. -- 2021.
51 f. : il.

Monografia (graduação) – Universidade de Taubaté, Departamento de
Odontologia, Taubaté, 2021.

Orientação: Prof. Dr. Davi Romeiro Aquino, Departamento de
Odontologia.

1. Abrasão dental. 2. Corrosão dental. 3. Etiologia. 4. Sensibilidade
dental. I. Universidade de Taubaté. Departamento de Odontologia. II. Título.

CDD – 617.672

Carlos Vinícius dos Santos Neckel

LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS E HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

Trabalho de Graduação, apresentado ao Departamento de Odontologia da Universidade de Taubaté como parte dos requisitos para obtenção do título de bacharel em Odontologia

Orientação: Prof. Dr. Davi Romeiro Aquino

Data: _____

Resultado: _____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Rubens Guimarães Filho

Universidade de Taubaté

Assinatura

Prof. Ma. Isabel Rosângela S. Amaral

Universidade de Taubaté

Assinatura

Prof. _____ Universidade de Taubaté

Assinatura

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus por sempre ter me guiado nos melhores caminhos, me deu garra para seguir em frente, força para jamais desistir e a fé para nunca deixar de acreditar que qualquer sonho é possível, basta apenas querer.

Aos meus pais, Simone e Vilmar, que sempre foram grandes exemplos para mim, grande parte do que eu sou, devo totalmente a vocês, todos os dias agradeço por tê-los em minha vida. Agradeço por todo o apoio, carinho, incentivo, e principalmente pela coragem que toda vida me ensinaram a ter, sou abençoado por ter vocês, serei eternamente grato. Ao meu irmão, Pietro, um grande amigo e companheiro.

A Maria Eduarda, por sempre estar comigo para o que der e vier, foi essencial tê-la comigo, agradeço imensamente todo o apoio e amor.

A Jean Carlos, um grande amigo, agradeço por toda a ajuda e incentivo.

Aos meus familiares e amigos, por todo o carinho.

Ao professor orientador Davi Aquino, se tornou um grande amigo nestes anos de faculdade, agradeço por todas as oportunidades.

A professora Isabel Amaral, seu apoio, ensinamentos e amizade foram essenciais para minha formação, sempre disposta a ajudar e com alegria imensa ao fazer, agradeço todo o carinho.

Ao professor Rubens Guimarães, agradeço pela grande amizade, seus ensinamentos e oportunidades.

Aos demais professores, obrigado por todo o conhecimento.

Aos meus pacientes, sou muito contente por ter atendido pessoas tão boas, obrigado por terem confiado em mim.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a todos os profissionais que prezam pelo melhor para seus pacientes, espero ajudá-los a compreender e manejar esta doença tão prevalente em nossa sociedade atual, para que deste modo, possam prestar o melhor atendimento aos nossos queridos pacientes.

“Eu não poso fazer todo o bem que o mundo precisa. Mas o mundo precisa de todo o bem que eu posso fazer.”

Jana Stanfield

RESUMO

Ter o conhecimento da etiologia de qualquer doença é o caminho mais seguro para um bom entendimento do seu funcionamento e por conseguinte o tratamento de forma adequada. O objetivo do presente trabalho é capacitar o profissional para que, diante dos quadros de lesões cervicais não cáries (LCNCs) e hipersensibilidade dentinária (HD), consiga diagnosticar e tratar de maneira eficiente. A perda de estrutura dental como esmalte e cimento leva à exposição da dentina e conseqüentemente dos túbulos dentinários, gerando dor extremamente desagradável ao paciente. A maior causa para esta perda de estrutura advém das LCNCs, através de fatores como tensão (abfração), fricção (atrito) e biocorrosão (químico, bioquímico e eletroquímico). Há terapias que, se aplicadas da maneira correta, levam ao sucesso do tratamento, entre elas laser, nitrato de potássio, oxalato de potássio, selantes, vernizes e glutaraldeído. O correto diagnóstico da etiologia trará consigo o tratamento efetivo, assim como a utilização dos produtos de maneira correta. Desta maneira, atribuímos saúde e qualidade de vida ao paciente.

Palavras-chave: Etiologia, abrasão dental, corrosão dental, sensibilidade dental

ABSTRACT

Having the knowledge of the etiology of any disease is the safest path for a good understanding of its inner workings and consequently its appropriate treatment. The objective of this study is to prepare the dentist so that he can diagnose and treat Non-cariious cervical lesions (NCCLs) and dental hipersensitivity (DH). The loss of dental structure such as dental enamel and dental cementum leads to the exposure of the dentine and, thus, of the dentinal tubules, causing extremely obnoxious pain to the patient. The biggest cause for this structural loss is due to Non-cariious cervical lesions (NCCLs) through tension (abfraction), friction and biocorrosion (Chemical, biochemical and electrochemical). There are therapies that, if correctly Applied, lead to the treatment's success, such as: potassium nitrate, potassium oxalate, dental sealant, dental varnish and glutaraldehyde. The correct etiology's diagnosis will bring forth the info required for an effective treatment, as well as the correct application of the products, This way we can provide health and quality of life to the patient.

Keywords: etiology, dental abrasion, dental corrosion, dental sensitivity

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA.....	08
2 PROPOSIÇÃO.....	10
3 REVISÃO DE LITERATURA.....	11
3.1 CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO.....	11
3.1.1 CLASSIFICAÇÃO LCNC.....	11
3.2 HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA.....	24
3.3 GRUPOS DE RISCO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA.....	25
3.4 DIAGNÓSTICO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA.....	35
3.5 TRATAMENTO.....	38
4 DISCUSSÃO.....	43
5 CONCLUSÃO.....	47
6 REFERÊNCIAS.....	49

1 INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA

O número de pacientes apresentando lesões cervicais não cariosas (LCNCs) e hipersensibilidade dentinária (HD) vem crescendo exponencialmente, sendo uma das doenças mais prevalentes na clínica odontológica atualmente.

Segundo Costa et al. (2018) as LCNCs caracterizam-se pela perda irreversível e gradual de tecido mineralizado junto a junção amelo-cementária, sem qualquer envolvimento bacteriano e é um dos fatores relacionados à hipersensibilidade dentinária (HD), caracterizada por uma dor aguda, provocada e de curta duração.

Lussi (2006) afirma que, durante a vida, os dentes são expostos a uma variedade de processos físicos e químicos que contribuem para o desgaste da dentição. Inclui-se a fricção de material exógeno (escova de dentes) forçado sobre os dentes (abrasão), efeito dos dentes antagonistas (atrição), o impacto de tração e de forças compressivas durante a flexão do dente (abfração) e a dissolução química do mineral dentário (biocorrosão).

Dentre todos os fatores que levam os pacientes a desenvolvê-la, o principal grupo correlacionado são pessoas que possuem hábitos saudáveis como exercícios físicos, higiene bucal adequada, dieta saudável, entre outros. Devido ao estilo de vida mais saudável, possuem maior contato com alimentos e bebidas que possuem pH ácido, contribuindo para um dos fatores etiológicos mais impactantes, o biocorrosivo. Zero (1996) afirma existirem quatro fatores envolvidos, sendo eles o meio ambiente, dieta, medicamentos e estilo de vida do paciente.

Devido à alta complexidade de mapeamento dos fatores causais, os quais são associados frequentemente, muitos profissionais apresentam grande dificuldade no momento de fazer o diagnóstico e de conduzir corretamente o caso para devolver saúde bucal ao paciente. A resolução desta doença, não se resume apenas a um protocolo clínico, há uma série de fatores que devemos analisar quanto à rotina dos pacientes, pois em grande parte dos casos esta doença está correlacionada ao seu estilo de vida, devemos fazer um mapeamento de todos os mecanismos e avaliar juntamente com os hábitos de cada paciente em particular. A fim de melhorar o atendimento clínico ao paciente e torná-lo mais efetivo, a questão central do presente trabalho, o qual foi feito a partir de revisão de literatura, visa esclarecer e orientar os

leitores, acerca da etiologia, classificação, grupos de risco, diagnóstico e protocolos de tratamento.

2 PROPOSIÇÃO

O objetivo do presente trabalho de conclusão de curso é fazer uma revisão de literatura, abordando etiologia, classificação, grupos de risco, diagnóstico e tratamento das lesões cervicais não cariosas e hipersensibilidade dentinária. A busca do tema baseou-se em livros específicos da área e artigos científicos nas seguintes bases de dados: Pubmed, Scholar Google, Scielo.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO

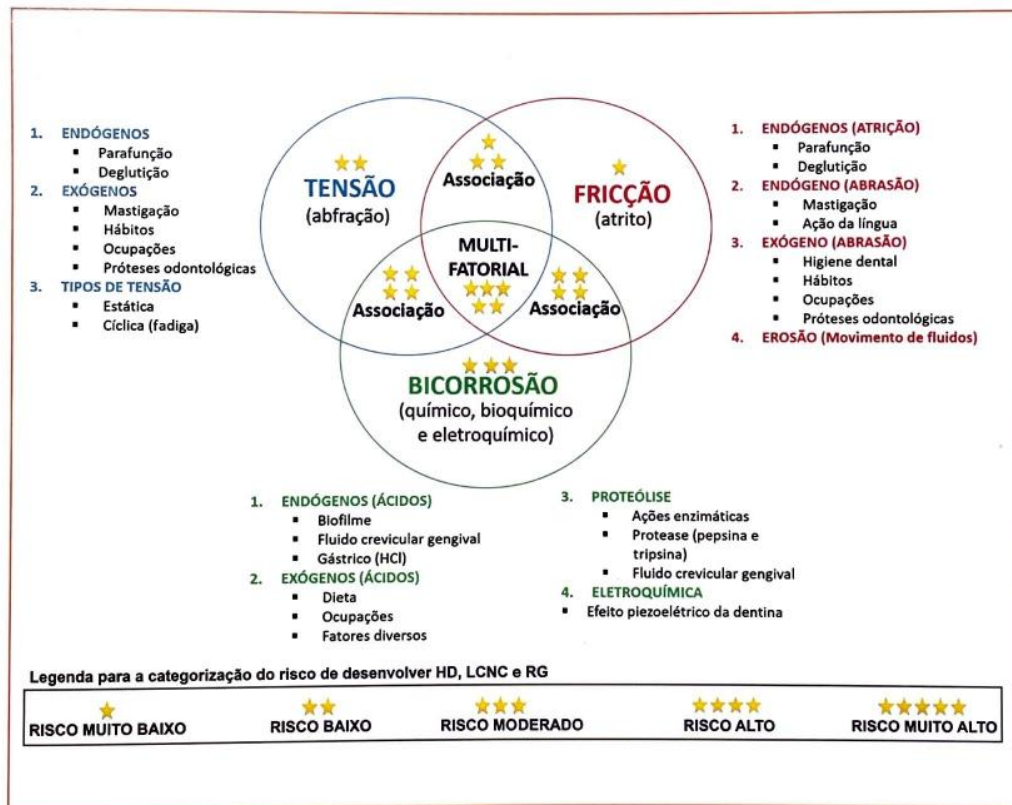
Michael et al. (2009) explicam que as lesões cervicais não cariosas (LCNCs) envolvem a perda de tecido duro por abrasão, corrosão e possivelmente abfração, atuando unicamente ou em combinação, ou, algumas vezes, de material restaurador que havia sido colocado no terço cervical da coroa e na superfície subjacente da raiz.

Ganns (2006) afirma que, durante a vida, os dentes sofrem exposição a uma série de processos químicos e físicos, que contribuem em diversos graus para o desgaste dentário. Os processos incluem a fricção de material exógeno (durante a mastigação, escovação) forçado sobre os dentes (ocasionando abrasão); o efeito dos dentes antagonistas (gerando atrito); o impacto da tração e das forças compressivas durante a flexão do dente (abfração) e a dissolução química do mineral do dente (erosão). A erosão dentária pode ser definida como a dissolução do dente por ácido; quando age por tempo suficiente, defeitos clinicamente visíveis ocorrem, como perda do brilho do dente, mais tarde, áreas convexas, achatadas ou concavidades rasas tornam-se presentes, principalmente na junção esmalte-cimento. A desmineralização erosiva resulta em redução na microdureza do dente, tornando a superfície amolecida e mais propensa a impactos mecânicos. Independentemente da origem, a erosão é ligada a outras formas de desgaste, pois contribui para a perda geral de tecido dentário e aumenta o desgaste físico.

Grippio, Simring e Coleman (2011) concluem que as LCNCs, para receberem designação apropriada, devem contemplar os três mecanismos principais: tensão, fricção e biocorrosão (Figura 01); sendo essa classificação isolada e independente. Desde o princípio da odontologia moderna, a etiologia das LCNCs foi atribuída a um fator singular relacionado à abrasão provinda das escovas e abrasivos. Por outro lado, denominaram o termo “erosão”, na qual as lesões eram causadas por ácidos. Contudo, o termo biocorrosão é, atualmente, o mais apropriado, pois abrange todas as formas químicas, bioquímicas e eletroquímicas de degradação. O termo abfração se tornou muito popular indicando única etiologia, desta forma utilizado de maneira errônea. A interação dos fatores etiológicos gera um complexo mecanismo, sendo a fricção relacionada a escovas de dentes e à abrasão do dentífrico, à corrosão causada por degradação química e ao estresse manifestado como abfração. As

LCNCs não devem ser entendidas como causadas apenas por um destes mecanismos. O clínico deve considerar todas estas etiologias, para melhor diagnóstico, a fim de estabelecer um tratamento adequado.

Figura 01 – Tríade da etiologia multifatorial das LCNCs



Adaptado de Soares, Machado, 2019

Santos et al. (2013), com o objetivo de determinar as características clínicas e a prevalência de LCNCs em pacientes adultos, realizaram um estudo com 23 pacientes, com um total de 491 dentes, dos quais 121 dentes apresentavam LCNCs. Os pré-molares inferiores foram os mais acometidos; os autores concluem, quanto ao formato das LCNCs, que elas aparecem clinicamente em forma de V (ou cunha), U (ou pires) ou plana (ou atípica), com sua superfície lisa; em geral, possuem contorno margeado em esmalte, dentina ou cimento (cervical), em sua maioria como dentina esclerótica.

3.1.1 CLASSIFICAÇÃO LCNC

Tensão

Grippo (1991) conclui que abfração é a perda de tecido duro do dente causada por forças de carregamento oclusal, que ocorre devido à flexão e fadiga do esmalte e dentina em local distante, a partir do contato. Estas forças são coordenadas por direção, magnitude, frequência, duração e localização; são habituais, sempre que há contato dental. Em oclusão normal, o contato dentário em um período de 24 horas é de aproximadamente 9 minutos para mastigação e 17,5 minutos para deglutição. “As forças de carga oclusal da mastigação ocorrem por aproximadamente 1 hora por dia”. Quando há aplicação de força na estrutura dental, o estresse gerado será propagado em toda a estrutura. Se o dente receber forças excêntricas, será gerado estresse (tensão em um lado e compressão do outro lado). Se o nível de estresse gerado dispuser de magnitude suficiente, seja em força estática como no apertamento dental ou ciclicamente como na mastigação, abfrações podem ocorrer. Tanto no esmalte como na dentina, há possibilidade de ocorrer quebra e lascamento. Essas lesões abrativas podem progredir, aumentando sua profundidade, e, assim, chegar a um limite de fadiga que pode resultar em fratura completa do elemento dental.

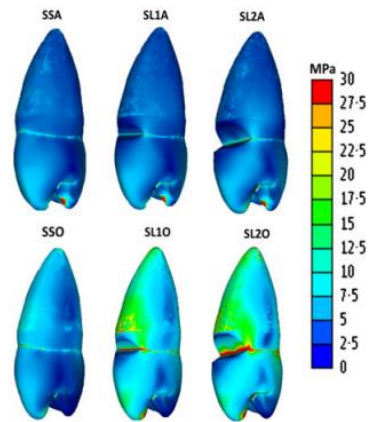
Rees e Hammadeh (2004) advertem que a perda cervical de esmalte e dentina, ou lesão cervical não cariada (LCNC), é atribuída ao uso de escovação abrasiva, podendo ser potencializada pela erosão. Contudo, na última década, uma teoria biomecânica foi proposta, sugerindo que a sobrecarga cervical causada pela flexão de cúspide poderia contribuir para LCNC. Como há flexão, as cúspides são sujeitas à compressão axial, resultando em tensão cervical e estresses de cisalhamento que atuam em ângulos retos, de maneira semelhante a um teste de compressão diametral. Essas tensões de tração e cisalhamento na região cervical causam a quebra das ligações entre os cristais de hidroxiapatita. Inicialmente, este mecanismo leva à quebra da estrutura dental e resulta na perda de volume de esmalte. Clinicamente, as lesões de abfração são defeitos em forma de cunha, encontradas mais frequentemente na face vestibular dos dentes envolvidos. Os autores ainda concluem que as lesões de abfração têm forte associação com hábitos parafuncionais.

Xavier, Pinto e Cavalcanti (2012) afirmam que, ao concentrar forças na junção esmalte-cimento, microfraturas poderão ser geradas. Acredita-se que, com o

tempo, estas microfraturas evoluem perpendicularmente ao longo eixo dos dentes que sofrem a pressão, fraturando o esmalte e dentina, deste modo, formando defeitos em forma de cunha com bordas afiadas. Os autores arrematam que esse tipo de lesão pode ser o fator inicial e dominante na formação das LCNCs. Clinicamente, abfrações possuem forma de cunha, são profundas e bem definidas, e têm tamanho proporcional à força de tração gerada nos elementos dentários. Os autores consideram que somente dentes periodontalmente saudáveis são acometidos pela abfração, visto que dentes apresentando doença periodontal, quando sob forças oclusais, movimentam-se em seus alvéolos, desta forma não gerando resistência e concomitantemente sem contração de tensão. Em pacientes mais idosos, o periodonto é mais rígido, aumentando a incidência e gravidade das lesões cervicais anguladas, pois há certa perda de capacidade de absorver parte dos esforços oclusais. Antes do planejamento da restauração, deve ser verificada a relação oclusal, eliminando as interferências, tanto em lateralidade e protusão, como em movimentos funcionais. O cirurgião-dentista deve avaliar a profundidade, pois pode haver sensibilidade, assim optando pelo tratamento com agentes dessensibilizantes, laserterapia ou resina composta.

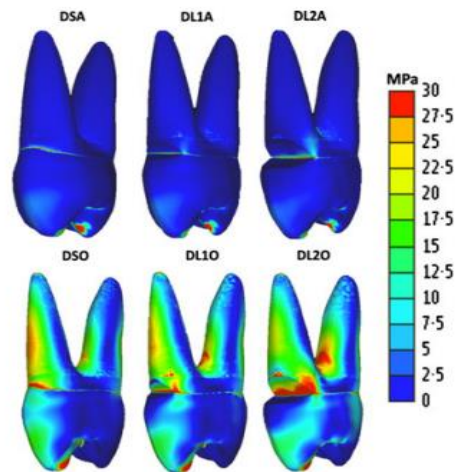
Soares et al. (2013), com o objetivo de investigar o comportamento biomecânico do pré-molar superior em relação à morfologia radicular e à profundidade da abfração quando submetido à carga oclusal axial e oblíqua, utilizaram pré-molares superiores de raiz simples e dupla. Os resultados permitiram concluir que, quando em força axial, altas tensões foram encontradas dentro do esmalte na área de aplicação de força, esmalte cervical e dentro da dentina na área da lesão. A maior concentração de estresse foi encontrada sob força oblíqua, dentro da abfração (centro da lesão), raiz vestibular e palatina, junção esmalte-cimento e região de furca, principalmente em esmalte vestibulo cervical (figura 2 e 3).

Figura 2 – Distribuição do estresse em pré-molar unirradicular por forças de Von Mises (Mpa)



Adaptado de Soares PV et al, 2013

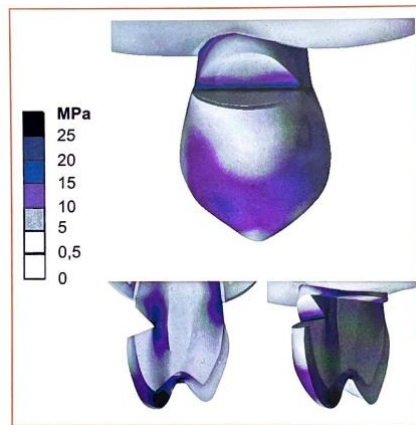
Figura 3 – Distribuição do estresse em pré-molar com duas raízes por forças de Von Mises (Mpa)



Adaptado de Soares PV et al, 2013

Soares et al. (2019) concluíram que a perda da estrutura dental pelo acúmulo de tensão (resultante da aplicação de força em um corpo), é desencadeada pela energia que é transmitida durante contatos oclusais, trauma ou hábitos parafuncionais (figura 04).

Figura 04 – Acúmulo de tensão durante contato oclusal, trauma ou hábitos parafuncionais



Adaptado de Soares PV, Machado AC, 2019

O fator tensão é fisiológico na cavidade oral, desde que seja mantido em níveis aceitáveis, contudo, não deve ultrapassar certa intensidade, seja de compressão ou tração, desta maneira evitando a fratura da estrutura (figura 05). Na normalidade, o paciente apresenta oclusão estável, ausência de hábitos parafuncionais e a resultante da tensão é dissipada ao longo eixo do dente. A concentração de tensão no terço cervical do elemento dentário, resultante de oclusão instável, hábitos parafuncionais; irão gerar fratura nesta região, devido a tensão ultrapassar o limite plástico da estrutura dental, ocorrendo a fratura, que é localizada distantemente do local de aplicação da força, mais conhecida como abfração. O mecanismo de abfração promove o rompimento das ligações químicas entre os cristais de hidroxiapatita, que estão presentes na parte inorgânica do esmalte e dentina; concomitantemente pequenas moléculas como água, tem potencial para completar estes espaços, antes compostos pela hidroxiapatita, impedindo o restabelecimento destas ligações químicas (figura 06).

Figura 05 – Intensidade e classificação da tensão

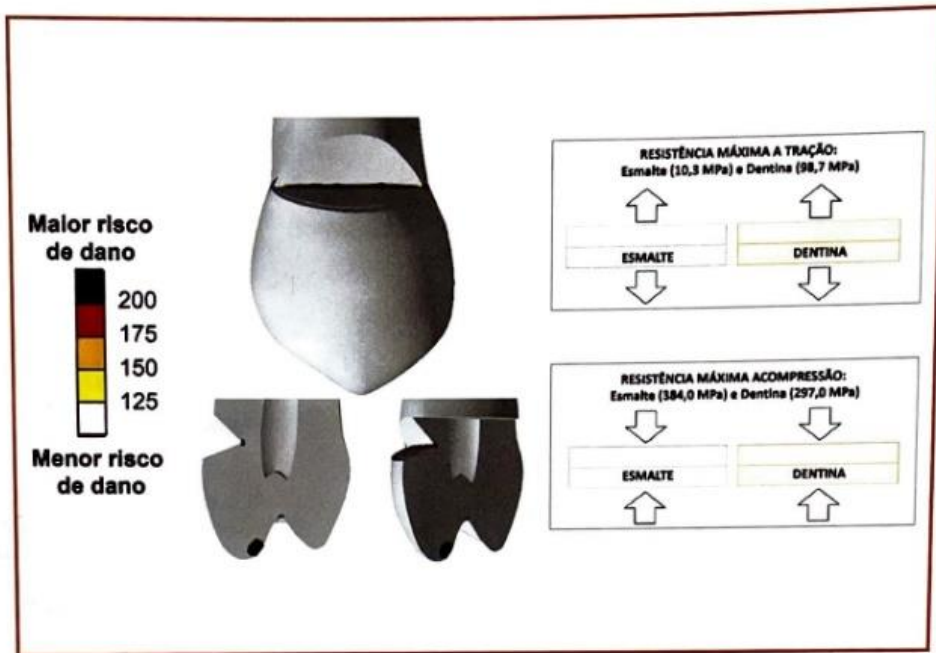
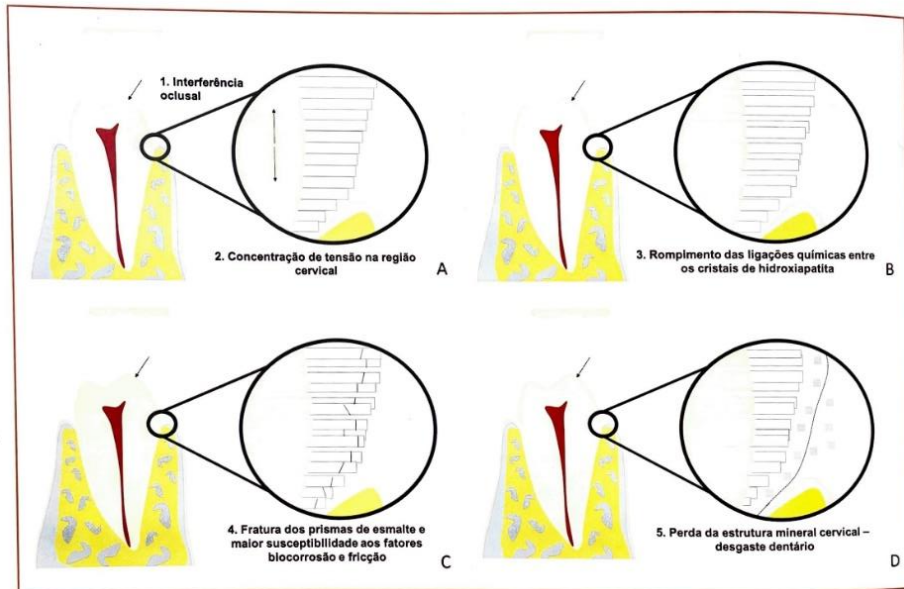


Figura 06 – Esquema simplificado do mecanismo da teoria da abfração



Adaptado de Soares, Machado, 2019

Fricção

Molena et al. (2008) explicam que a abrasão é o desgaste por atividade anormal, associada geralmente à escovação traumática. Quanto aos fatores por parte do paciente, inclui-se técnica, frequência, tempo e força aplicada. Ainda há de considerar o uso de palitos de dente e fio dental.

Pires, Ferreira e Silva (2008) definem abrasão como desgaste patológico do elemento dental por processos de origem mecânica, que são resultantes de hábitos nocivos, como o uso frequente de substâncias abrasivas, sendo a região cervical mais afetada.

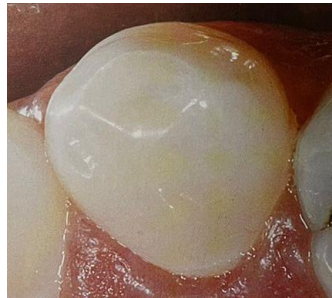
Soares et al. (2019) descrevem a fricção como desgaste gerado pelo atrito de substâncias em estado sólido, líquido ou gasoso na estrutura dentária. Pode ser considerada extrínseca (como na abrasão: dentifrícios e cerdas das escovas x dente) e intrínseca (como na atrição: dente x dente). É recorrente na face dos dentes participantes da oclusão, incisais de dentes anteriores, pontas de canino e cúspides de dentes posteriores, principalmente pré-molares (figuras 07, 08, 09). Quando combinada ao fator biocorrosivo, a abrasão poderá produzir maior dano aos tecidos. A presença prévia de ácidos intrínsecos ou extrínsecos é o maior mal quando relacionado com escovas e o abrasivo dos cremes dentais para as estruturas dentais. O hábito de escovar os dentes após exposição ao fator biocorrosivo é o maior exemplo clínico deste fator etiológico.

Figura 07 - Desgaste incisal



Adaptado de Soares, Machado, 2019

Figura 08 – Desgaste em ponta de canino



Adaptado de Soares, Machado, 2019

Figura 09 – Desgaste incisal



Adaptado de Soares PV, Machado AC, 2019

Biocorrosão

Grippo e Simring (1995) afirmam que profissionais atualmente utilizam o termo “erosão” para descrever a perda de estrutura dental por processo químico que não envolve ação bacteriana. O “Glossary of Metallurgical Terms and Tables” (Glossário de termos e tabelas metalúrgicas), defendido pela American Society for Metals (Sociedade Americana de Metais), definem o termo “erosão” como a destruição abrasiva de materiais pelo movimento de líquidos ou gás, com ou sem partículas sólidas. Corrosão, conforme definido pela mesma instituição, é a deterioração física de um material por ataque químico ou eletroquímico, descrevendo de melhor maneira

o processo que dentistas identificam como erosão dentária. Como já definidos, é notório que o termo erosão é utilizado de maneira incorreta, visto que a degradação por erosão é mecânica ao invés de química. Durante a atividade interoclusal, pode ocorrer um evento significativo, que é a degradação físico-química do elemento dentário, envolvendo principalmente a região cervical dos dentes e que decorre na presença de substâncias ácidas. Este sinergismo, causado pela concentração de força oclusal e produtos químicos, é apropriadamente denominado “corrosão sob tensão”. Além desta interação, o efeito piezoelétrico (cristais gerarem corrente elétrica por resposta à pressão mecânica) pode contribuir para a perda da substância dental. Os autores concluem que devido à confusão quanto à terminologia, é fundamental que uma definição uniforme seja estabelecida entre as ciências. A adoção dos termos “corrosão”, “corrosão sob tensão”, “abfração” e “lesões combinadas” permitirá descrições mais precisas destes eventos dinâmicos que agora são reconhecidos na cavidade bucal. Desta maneira há melhor comunicação no uso desta linguagem, refinando-a e simplificando as pesquisas nessa área de bioengenharia.

Zero (1996) estabelece quatro fatores envolvidos na biocorrosão que são: meio ambiente, dieta, medicamentos e estilo de vida; e define que a mesma deve ser caracterizada como uma desordem com etiologia multifatorial.

Lussi (2006) afirma que, durante a vida, os dentes são expostos a uma variedade de processos físicos e químicos que contribuem para o desgaste da dentição. Inclui-se a fricção de material exógeno (escova de dentes) forçado sobre os dentes (abrasão), efeito dos dentes antagonistas (atrição), o impacto de tração e de forças compressivas durante a flexão do dente (abfração) e a dissolução química do mineral dentário (biocorrosão). O desgaste resulta da ação sinérgica ou simultânea desses processos. A morfologia e a severidade dos defeitos variam em virtude do fator etiológico predominante. Quando o desafio ácido age por tempo suficiente, é observado clinicamente um defeito. Nas superfícies lisas há perda de brilho original, adiante, áreas convexas achatadas ou concavidades rasas tornam-se presentes, principalmente na junção esmalte-cimento.

Featherstone e Lussi (2006) concluem que o esmalte e dentina são constituídos por minerais, proteínas, lipídios e água. Há grande diferença entre estes tecidos quanto à sua estrutura, os quais possuem componentes similares (tabela 1). Ambos são compostos por milhões de minúsculos cristais integrados em água/matriz

orgânica. O esmalte é aproximadamente 96% em peso mineral, quando calculados em volume percentual. Os componentes orgânicos e da água possuem papel de grande importância, mesmo em esmalte, em razão de as moléculas se difundirem através da matriz água / proteína / lipídio que envolve os cristais minerais.

Tabela 1 – Composição aproximada do esmalte e dentina

Table 1. Approximate composition of enamel and dentine as volume percent of total tissue [1, 2]

Component	Enamel percent by volume	Dentine percent by volume
Carbonated hydroxyapatite	85	47
Water	12	20
Protein and lipid	3	33

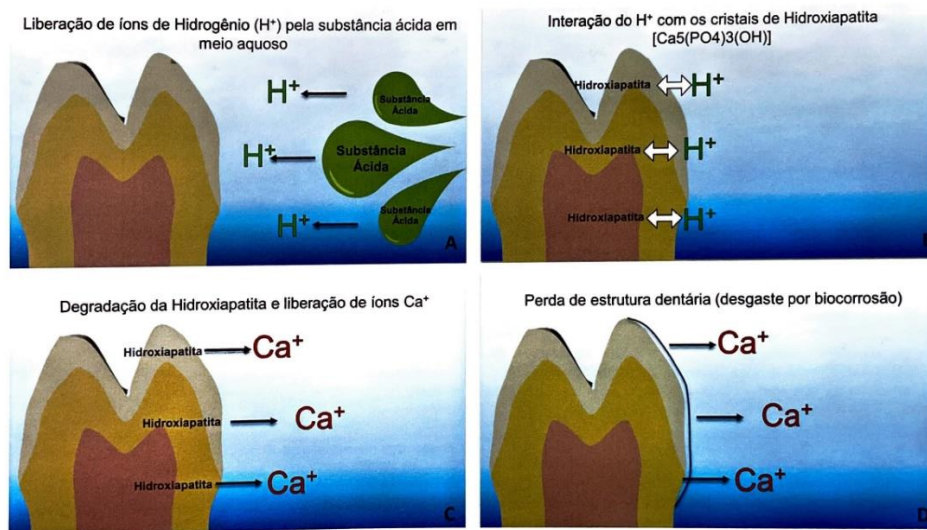
Adaptado de Featherstone, Lussi, 2006

O mineral do dente é deficiente em cálcio, alguns íons de cálcio são substituídos por outros íons metálicos, como sódio (sendo este mais abundante), magnésio e potássio. Íons OH podem ser substituídos por Flúor (F), entretanto a principal substituição é feita pelo carbonato (CO₃), que substitui um número de fosfato (PO₄), mas não em base estequiométrica (cálculo da quantidade das substâncias envolvidas numa reação química). Esta substituição do mineral, em particular o carbonato, perturba a estrutura. Devido a esta modificação, o mineral do esmalte e dentina torna-se muito mais solúvel em ácido do que na hidroxiapatita, que é muito mais solúvel que a fluorapatita. Dentina e esmalte possuem composição similar, contudo, o conteúdo de carbonato sendo maior na dentina, com sua composição em torno de 3% para esmalte e 5-6% na dentina, tornando o mineral dentinário mais solúvel em ácido. Na dentina, os cristais são muito menos do que vistos no esmalte, sendo assim, a área de superfície por grama é muito maior, propiciando maior superfície para o ataque ácido. No esmalte, as proteínas estão integradas como uma cobertura fina sobre cada cristal, compreendendo aproximadamente metade do corpo orgânico, a outra metade

orgânica é constituída por lipídio. A quantidade de água presente no esmalte é suficiente para que haja difusão ácida. A dentina possui diferentes proteínas e grande componente tecidual que é o colágeno tipo I, composto por 10% de proteína, composta por uma gama de proteínas não colágenas, como fosfoproteínas, proteoglicanas. Também há em torno de 1% em peso de lipídio na dentina, e o teor de água no tecido dentinário é substancial. Durante a biocorrosão ácida, estes agentes interatuam com a superfície dos cristais minerais, apenas após difundirem-se através da placa (caso esteja presente), película e através do revestimento de proteína / lipídio individualmente em cada cristal.

Soares et al. (2019) definem biocorrosão como “processo irreversível de degradação química, bioquímica e eletroquímica das estruturas dentais, proveniente do contato frequente e prolongado dos dentes com ácidos”. Para que a degradação ácida dentária ocorra, é necessário que íons de hidrogênio provenientes de substâncias ácidas sejam liberados em meio aquoso. Estes íons irão reagir com moléculas de hidroxiapatita que estão presentes no esmalte e dentina, gerando a quebra da molécula e por seguinte degradação dos cristais minerais (figura 10).

Figura 10 – Esquema simplificado do mecanismo biocorrosivo



Adaptado de Soares, Machado, 2019

Os ácidos responsáveis por este processo podem ter origem endógena e exógena. Quanto à origem endógena, são provenientes de distúrbios alimentares (bulimia e

anorexia nervosa) e de doenças gástricas (gastrite, regurgitação e doença do refluxo gastroesofágico); o ácido gástrico (ácido clorídrico, principal ácido de origem endógena), quando presente na cavidade oral, favorece a exposição de dentina (figura 11) e promove alteração nas características da saliva. Ácidos de origem exógena são oriundos de dietas e hábitos alimentares, estilo de vida, medicamentos e exposição ocupacional aos ácidos (figura 12); este tipo de exposição tem sido cada vez mais frequente, principalmente pela industrialização e a busca por estilo de vida mais saudável (alimentação majoritariamente ácida). Os autores acreditam que o fator biocorrosivo é o mais impactante na severidade e no avanço da doença.

Figura 11 – Sinal clássico do fator biocorrosivo de origem endógena. Nestes casos o desgaste dental ocorre principalmente nas faces palatinas de dentes superiores



Adaptado de Soares, Machado, 2019

Figura 12 – Desgaste da face vestibular dos dentes incisivos centrais superiores principalmente pelo fator biocorrosivo exógeno



Adaptado de Soares, Machado, 2019

3.2 HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

A hipersensibilidade dentinária (HD) é caracterizada pela dor curta e aguda decorrente da dentina exposta em resposta a estímulos térmicos, evaporativos, táteis, osmóticos ou químicos, não podendo ser atribuída a qualquer outra forma de defeito dentário ou patologia (Holland et al., 1997).

Atualmente, a teoria hidrodinâmica é a mais aceita. No século XIX, Gysi determinou que havia movimento de fluido para fora do túbulo dentinário, e propôs, sem evidência científica, a hipótese de que estímulos aplicados sobre a superfície da dentina aumentam a alteração do fluxo de fluídos, acionando os nervos pulpaes. Anos depois, estudos de Brännström e colaboradores apoiaram esta teoria. A dentina sensível é baseada em fluxo de fluido induzido por estímulos nos túbulos dentinários e consequente ativação dos nociceptores na periferia da polpa/dentina. Fibras mielinizadas A- β e A- δ respondem a estímulos que deslocam o fluido nos túbulos dentinários, resultando na característica curta e aguda da hipersensibilidade da dentina (West et al., 2013).

Resfriamento, secagem, evaporação e estímulos químicos hipertônicos estimulam o fluido dentinário a fluir para longe da polpa, ativando de maneira mais eficaz os nervos interdentais do que estímulos como aquecimento ou sondagem, que fazem o fluido ir em direção à polpa; a observação de que cerca de 75% dos pacientes com HD queixam-se de dor ao receber estímulos frios apoia essa hipótese (Orchardson e Gillam, 2006).

Teixeira et al. (2018) elaboraram um estudo com o objetivo de avaliar os fatores de risco associados a LCNC, HD e recessão gengival (RG). Participaram do estudo 185 pacientes, com um total de 5180 dentes analisados. As LCNCs foram classificadas de acordo com sua morfologia e profundidade, níveis de HD foram avaliados de acordo com a resposta a estímulos de ar e as RGs seguiram a categorização de acordo com a classificação de Miller. As distribuições foram de 88,1% (LCNCs), 89,1% (HD) e 59,4% (RG). Os pré-molares superiores foram os mais afetados pelas três condições. Idade, sexo, higiene bucal, doenças gastroesofágicas e trauma oclusal estiveram significativamente associados a tais condições. Os autores concluíram que as distribuições de LCNC e RG aumentaram com a idade, provavelmente porque as pessoas de maior idade estão expostas aos fatores

etiológicos por período maior que os jovens; por outro lado, os níveis de HD parecem diminuir com a idade, possivelmente pela contínua deposição de dentina e atrofia pulpar subsequente durante o tempo de vida. LCNC, HD e RG tiveram correlação positiva; a profundidade e morfologia das lesões contribuíram para níveis altos de sensibilidade e maior gravidade das recessões.

Silva et al. (2019), com o objetivo de determinar a prevalência da HD em adolescentes, produziram um estudo com 384 adolescentes, diagnosticando-os por autorrelato e confirmando por meio de testes táteis e evaporativos. A associação entre HD e os fatores predisponentes foi determinada por modelo multivariado. A prevalência na amostra é preocupante, pois 1 em cada 5 adolescentes apresentou HD; eles eram mais propensos a relatar trauma pela escovação, presença de biofilme dentário, lesão cervical não cariosa, recessão gengival e giroversão nos dentes afetados.

Zeola, Soares e Cunha-Cruz (2019) realizaram estudos transversais com o objetivo de estimar a prevalência de hipersensibilidade em diferentes populações. Dados dos estudos foram extraídos e avaliados quanto à qualidade. Um total de 65 artigos atenderam os critérios de inclusão. O intervalo de prevalência foi de 1,3% até 92,1%. Os efeitos modificadores para a prevalência de hipersensibilidade dentinária foram os tipos de participantes incluídos no estudo, faixa etária, estratégia de recrutamento e número de locais de estudo. Os autores concluem que a melhor estimativa de hipersensibilidade dentinária foi de 11,5% e a média de todos os estudos foi de 33,5%. O grau de heterogeneidade entre os estudos é parcialmente explicado pelas características dos estudos.

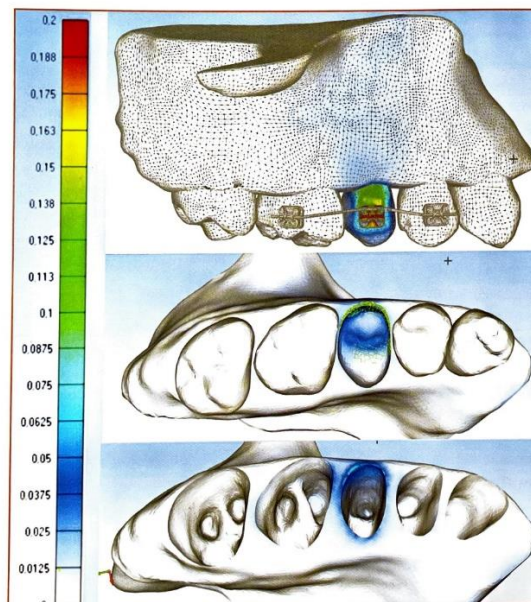
3.3 GRUPOS DE RISCO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

Pacientes Pós-ortodônticos

De acordo com Soares et al. (2019), a correção do posicionamento dentário se dá através de estímulos mecânicos, promovendo alterações no fluxo sanguíneo (resultando na secreção de mediadores inflamatórios, como citocinas, fatores de crescimento, neurotransmissores, fatores estimulantes e metabólicos do ácido araquidônico), deste modo ocasionando a remodelação do osso alveolar e ligamento

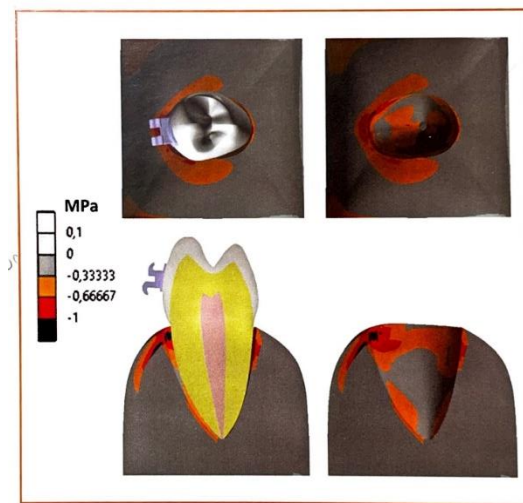
periodontal. A movimentação ortodôntica com torque e velocidade corretos não é a causa primária de RG, HD ou LCNC. Entretanto, uma seqüela praticamente inevitável da movimentação ortodôntica é a reabsorção da crista óssea alveolar, podendo ocorrer principalmente em tratamentos longos, com várias ativações e indicação de alteração da posição dentária contra a tábua óssea alveolar (resultando em diminuição da espessura e até em formação de deiscência). A ausência de suporte ósseo favorece a migração apical da gengiva marginal (recessão gengival) e conseqüentemente exposição da dentina radicular (possibilitando a hipersensibilidade dentinária cervical). Além da exposição dentinária conseqüente da tensão de compressão na tábua óssea vestibular, alguns movimentos ortodônticos como extrusão e giroversão promovem concentração de tração na junção amelocementária vestibular, podendo estar relacionados com a origem e progressão do desgaste não cariioso ao nível cervical (figura 13, 14 e 15). Por isso, é preciso considerar as formas de prevenção e controle de pacientes durante e após o tratamento ortodôntico (figura 16).

Figura 14 – Padrão de distribuição de tensão no osso alveolar após simulação de movimento de vestibularização em primeiro pré-molar



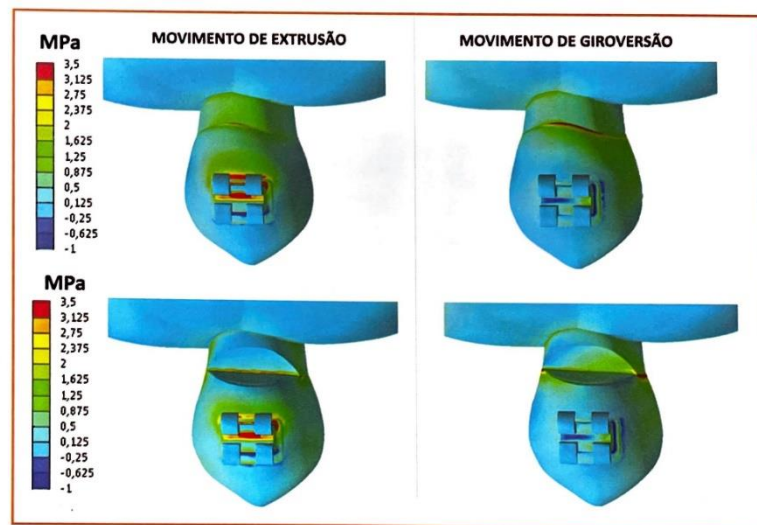
Adaptado de Soares, Machado, 2019

Figura 13 – Padrão de distribuição de tensão após simulação de movimento extrusivo no dente 25



Adaptado de Soares, Machado, 2019

Figura 15 – Padrão de distribuição de tensão em pré-molares submetidos a movimentos de extrusão e giroversão



Adaptado de Soares, Machado, 2019

Figura 16 – Métodos para prevenção e controle de pacientes durante e após o tratamento ortodôntico

Formas de prevenção e controle de pacientes durante e após o tratamento ortodôntico
Planejar o tratamento para ser executado com a menor quantidade possível de ativações do aparelho.
Analisar os contatos oclusais e existência de interferências no decorrer do tratamento, e, se possível, ajustá-las ou atenuá-las.
Recomendar não escovar os dentes imediatamente após a ingestão de alimentos ácidos.
Recomendar enxaguar suavemente a boca com água (evitando bochecho) após o consumo de alimentos ácidos antes de escovar os dentes.
Orientar quanto aos hábitos de higienização ao redor dos dispositivos ortodônticos.
Orientar e motivar o paciente para completa adesão ao tratamento ortodôntico, com a finalidade de otimizar o tempo necessário para a movimentação dentária.
Restaurar LCNCs com resina composta previamente ao tratamento ortodôntico.
Intervir de maneira preventiva, principalmente em casos nos quais são necessários a expansão da maxila e a vestibularização e a giroversão ou extrusão dentária.

Adaptado de Soares, Machado, 2019

Pacientes com Hábitos Parafuncionais

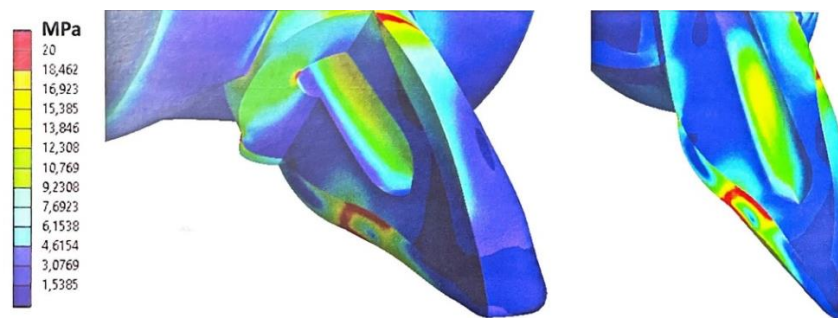
Soares et al. (2019) explicam que o sistema estomatognático possui atividades funcionais como sucção, mastigação, deglutição e fonoarticulação. Além destas atividades, este sistema pode realizar atividades não funcionais, conhecidas como parafuncionais. A parafunção é definida como toda atividade neuromuscular realizada pelo sistema estomatognático, resultando em hiperatividade dos músculos da cabeça e do pescoço e aumento da pressão interna da ATM. Os hábitos parafuncionais mais prevalentes são a síndrome da compressão dental, onicofagia (roer unhas) e hábitos de morder objetos (figura 17).

Figura 17 – Exemplo de hábito parafuncional (morder objetos com os dentes anteriores)



Adaptado de Soares, Machado, 2019

Figura 18 – A parafunção por apertamento ou bruxismo, pode resultar em concentração de tensão nas paredes da câmara pulpar, alterando o fluxo do fluido dentinário, estimulando barorreceptores e desencadeando a HD

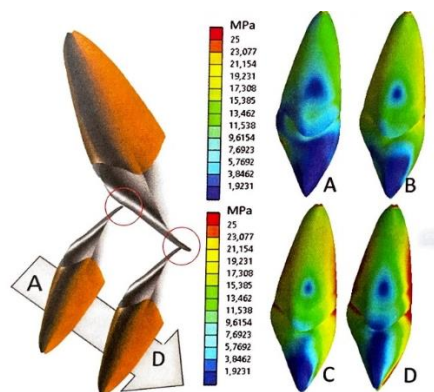


Adaptado de Soares, Machado, 2019

A síndrome de compressão dental é uma atividade parafuncional, que abrange o apertamento dentário e o bruxismo (figura 18), com sua etiologia relacionada a estresse emocional, distúrbios do sistema nervoso central e determinadas drogas (fenfluramina, levodopa, álcool e tabaco); esta síndrome pode ser definida como ato não percebido (ou controlado) de apertar (apertamento dentário) ou ranger (bruxismo) os dentes de forma excessiva. O apertamento dentário ocorre no fechamento forçado da dentição antagonista em relação estática da mandíbula com a maxila, tanto em máxima intercuspidação quanto em posição excêntrica,

normalmente ocorrendo no período em que o indivíduo está em vigília (diurno). No bruxismo, ocorre o ranger dos dentes, que é definido como fechamento forçado da dentição antagonista em determinada posição maxilo-mandibular, com alteração de posição à medida que a mandíbula executa vários movimentos excursivos, geralmente ocorre no momento que a pessoa está dormindo (noturno). Com frequência menor, pode ocorrer apertamento durante o sono e ranger dos dentes durante a vigília. Em indivíduos que apresentam hábitos de onicofagia e de morder objetos (figura 19), ocorre o aumento da frequência da força e na intensidade da tensão acumulada na região cervical, podendo resultar em ruptura das ligações de hidroxiapatita e exposição dentinária cervical por RG ou LCNC. Há formas de prevenção e controle dos hábitos parafuncionais (figura 20).

Figura 19 – Efeito biomecânico do hábito parafuncional nas estruturas dentárias, quanto mais próximo da borda incisal, maior será a concentração de tensão no terço cervical



Adaptado de Soares, Machado, 2019

Figura 20 – Métodos para auxílio no controle dos fatores etiológicos referentes aos hábitos parafuncionais

Formas de prevenção e controle dos hábitos parafuncionais	
Sugerir fixar adesivos em locais estratégicos para lembrar-se de não apertar os dentes nem praticar hábitos como onicofagia e morder objetos.	
Utilizar dispositivos móveis (como o "Desenconste seus Dentes") com lembretes intermitentes, com a finalidade de lembrar o indivíduo de desencostar os dentes.	
Indicar a prática de exercícios físicos e alongamentos.	
Trabalhar de modo multiprofissional com psicólogos e psiquiatras.	
Encaminhar para consulta com fisioterapeuta para correção da postura corporal.	
Realizar aplicação de toxina botulínica para diminuir a tonicidade muscular.	
Confeccionar placa individual de silicone com espessura de 1 a 2 mm para uso durante atividades físicas de tonificação muscular.	
Confeção de dispositivo estabilizador (placa miorreaxante).	
Analisar o padrão oclusal e interferências oclusais.	
Analisar os medicamentos de uso contínuo do indivíduo.	
Traçar metas e sugerir soluções para as situações limitantes para cessar os hábitos de onicofagia e de morder objetos.	
Auxiliar na elaboração de uma rotina para manter as unhas sempre curtas.	
Identificar hábitos parafuncionais ocupacionais (por exemplo: mergulhador que morde o suporte de borracha e cabeleireiro que morde o grampo).	
Sugerir a necessidade de reduzir a quantidade de café ingerido, principalmente próximo do período da noite.	
Identificar e indicar a necessidade de diminuir a ingestão de álcool.	
Sugerir a diminuição do consumo do tabaco e, se possível, cessar este consumo.	

Adaptado de Soares, Machado, 2019

Atletas (Amadores ou Profissionais)

Os atletas (amadores ou profissionais) apresentam maior risco no desenvolvimento da HD, seja pela dieta, pela exposição a substâncias ácidas (como água clorada), por sobrecarga oclusal ou por overtraining. Em sua grande maioria, alimentos saudáveis tendem a apresentar pH ácido e contribuem para diminuir o pH bucal. Bebidas esportivas específicas para reidratação têm pH inferior a 5,5 e, quando ingeridas, diminuem o pH salivar para próximo de 3. Atletas que praticam esportes aquáticos (nadadores, jogadores de polo aquático, mergulhadores e praticantes de saltos em trampolins e plataformas) apresentam maior risco que os demais atletas, quando se trata do fator biocorrosivo, devido aos compostos de cloro, usados para diminuir a contaminação de fungos e bactérias, dissolverem-se na água e alterarem o nível do pH, além do alto poder corrosivo do íon cloro. O overtraining é resultante da prática de exercício além do que o organismo é capaz de suportar, seja por treinamento excessivo, seja pela intensidade alta. Nestes casos, ocorre aumento do índice de lactato muscular, seguido do aumento do índice do lactato sanguíneo, que

aumentará sua concentração na saliva, promovendo a diminuição do pH e do fluxo salivar, além de causar episódios de náusea e vômito. Há formas de prevenção e controle de pacientes atletas (figura 21) (Soares et al. 2019).

Figura 21 – Métodos para auxílio no controle dos fatores etiológicos referentes aos pacientes atletas (amadores ou profissionais).

Formas de prevenção e controle de pacientes atletas
Evitar manter bebidas ácidas por tempo prolongado na boca (evitar bochechar esses líquidos).
Ao consumir bebidas ácidas (energéticos, isotônicos, chás de ervas, sucos cítricos), dar preferência para a utilização de um canudo, direcionando a bebida para a parte mais posterior da boca.
Sugerir ao paciente que evite tocar os dentes durante os exercícios de hipertrofia muscular; e confeccionar protetores bucais personalizados para esse tipo de atleta.
Solicitar que o paciente consulte uma nutricionista para obter uma dieta equilibrada.
Ao realizar uma refeição com acentuada presença de alimentos ácidos, encerrá-la com alimentos ricos em cálcio, como o queijo, para facilitar a neutralização do pH bucal.
Evitar escovar os dentes imediatamente após a ingestão de alimentos e bebidas ácidas. Antes da escovação, deve-se enxaguar suavemente a boca com água após a ingestão destes alimentos.
Evitar a ingestão de alimentos ácidos tarde da noite.
Evitar a ingestão de frutas ácidas e fontes de fibras, como barras de cereais, sem a subsequente ingestão de água.
Nos casos de nadadores amadores ou profissionais, instruí-los a requerer o monitoramento do pH da piscina na qual fazem seus treinamentos.
Solicitar ao paciente que realize consultas odontológicas periódicas para <i>check-up</i> , com o objetivo de evitar a perda precoce de conteúdo mineral das estruturas dentais.
Usar enxaguantes bucais ricos em fluoreto de amina e/ou fluoreto de estanho antes e após a exposição ao ambiente ácido.

Adaptado de Soares, Machado, 2019

Pacientes com Doenças Gástricas e Distúrbios Alimentares

Pacientes com doenças gástricas (como gastrite, regurgitação e, principalmente, doença do refluxo gastroesofágico – DRGE) constituem um grupo de risco para o desenvolvimento da HD e LCNC, pois apresentam contato frequente das estruturas dentárias com ácidos de origem endógena. A DRGE ocorre devido ao fluxo retrógrado e espontâneo do conteúdo gástrico ácido do estômago em direção ao esôfago, deste modo, chegando à cavidade bucal.; os episódios ocorrem devido ao relaxamento do esfíncter esofágico inferior. O ácido gástrico favorece a exposição da superfície dentinária e promove alterações salivares, agravando ainda mais o processo de desgaste dentário, o qual é explicado pelo seu baixo pH, que é menor do que o nível crítico para a degradação do esmalte, ultrapassando a barreira protetora de remineralização da saliva. Muitas vezes, a DRGE está associada ao bruxismo (figura 22), ronco e apneia; pacientes que possuem essa combinação por longos

períodos, estão sujeitos a risco quatro vezes maior de apresentarem desgastes dentários em toda a arcada. Transtornos alimentares preocupam profissionais da saúde, inclusive dentistas, devido à prevalência destas doenças, sendo 1% para anorexia e até 6,7% para bulimia. O desgaste dentário acometem aproximadamente 70% destes pacientes, com a maioria das lesões ocorrendo nas faces palatinas/linguais (figura 23). Há formas de prevenção e controle de pacientes com doenças gástricas e distúrbios alimentares (figura 24) (Soares et al. 2019).

Figura 22 – Paciente com DRGE e parafunção. Os desgastes oclusais assemelhando-se a depressões generalizadas são comumente associados ao fator biocorrosivo relativo a apertamento dentário



Adaptado de Soares, Machado, 2019

Figura 23 – Face palatina apresentando desgaste dentário principalmente pelo fator biocorrosivo. Sinal clínico importante para auxiliar no diagnóstico e controle do fator biocorrosivo



Adaptado de Soares, Machado, 2019

Figura 24 – Métodos para auxílio no controle dos fatores etiológicos referentes aos pacientes portadores de doenças gástricas e distúrbios alimentares

Formas de prevenção e controle de pacientes com doenças gástricas e distúrbios alimentares

Investigar com o paciente a presença de doenças gástricas e distúrbios alimentares e, em caso positivo, questionar se a doença está sob controle de profissional especializado.

Em casos nos quais haja a suspeita da presença distúrbios não relatados pelo paciente, fazer um encaminhamento para profissionais especializados de outras áreas (gastroenterologista e/ou psicólogos).

Evitar fazer refeições e em seguida realizar atividades físicas.

Evitar refeições dentro de 2 a 3 horas antes de se deitar.

Evitar jejum prolongado, a fim de manter o pH da saliva mais próximo do neutro, e ajudar a controlar os distúrbios gastroesofágicos.

Ao realizar uma refeição com intensa presença de alimentos ácidos, encerrá-la com alimentos ricos em cálcio, como o queijo, para facilitar a neutralização do pH bucal.

Utilizar travesseiros mais espessos, a fim de manter a cabeça elevada durante a noite, reduzindo assim os efeitos do refluxo noturno.

Evitar escovar os dentes imediatamente após acordar ou após episódios de refluxo gastroesofágico ou regurgitação. Enxaguar a boca com água antes de realizar a escovação para facilitar a neutralização do pH bucal.

Beber água ao longo do dia para contribuir com a manutenção do pH próximo do neutro na cavidade oral.

Solicitar ao paciente que realize consultas odontológicas periódicas para *check-up*, com o objetivo de evitar a perda precoce de conteúdo mineral das estruturas dentais.

Adaptado de Soares PV, Machado AC, 2019

Usuários Crônicos de Medicamentos ou Substâncias Ilícitas

Soares et al. (2019) afirmam que uma grande variedade de drogas (conceituando como substâncias químicas que alterem positivamente ou negativamente a função biológica), sejam elas lícitas ou ilícitas, podem promover danos às estruturas dentais quando utilizadas frequentemente e por longos períodos, principalmente em função do baixo pH das drogas e da sua capacidade de reduzir o fluxo salivar ou a capacidade tamponante da saliva. Entre os sinais, sintomas e doenças relacionados ao uso de substâncias ilícitas no estágio abstinência, durante e após o efeito da droga, destacam-se: cansaço, náuseas, alterações gastrintestinais, depressão, convulsões, alucinações, calafrios, sudorese, aumento da temperatura corporal, tremores, dores musculares; estas alterações sistêmicas implicam diretamente na cavidade bucal; xerostomia, alteração da viscosidade da saliva, desgastes dentais, perda óssea, bruxismo e desordens temporomandibulares são exemplos de problemas com risco elevado neste grupo, em relação à origem e severidade da HD e LCNC. Formas de prevenção e controle de pacientes usuários crônicos de medicamentos ou substâncias ilícitas existem e podem ser implementadas (figura 25).

Figura 25 – Métodos para auxílio no controle dos fatores etiológicos referentes aos pacientes usuários de substâncias ilícitas

Formas de prevenção e controle de usuários crônicos de medicamentos ou substâncias ilícitas

Analisar os medicamentos de uso contínuo do indivíduo e estabelecer estratégias para o consumo daqueles que apresentam composição ácida. Por exemplo, uso de cremes dentais com fluoretos modificados (fluoreto de amina, fluoreto de estanho).

Orientar o paciente para o possível potencial de degradação das estruturas minerais do dente por medicações específicas quando utilizadas de maneira excessiva.

Solicitar ao paciente que utilize as medicações estritamente de acordo com as recomendações médicas.

Orientar o paciente a não manter comprimidos efervescentes e/ou mastigáveis (como aspirinas ou composto de vitamina C) por tempo prolongado na boca.

Não utilizar medicações por períodos prolongados sem recomendação médica.

Evitar escovar os dentes logo após a ingestão de medicações ácidas (principalmente na forma de comprimidos mastigáveis ou efervescentes).

Investigar o possível uso de substâncias ilícitas pelo indivíduo e orientá-lo sobre as possíveis consequências para a saúde geral e bucal do uso contínuo.

Solicitar ao paciente que realize consultas odontológicas periódicas para *check-up*, com o objetivo de evitar a perda precoce de conteúdo mineral das estruturas dentais.

Adaptado de Soares, Machado, 2019

3.4 DIAGNÓSTICO DA HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA

Alguns profissionais da área odontológica ficam confusos sobre o diagnóstico, a etiologia e o mecanismo da HD. Relatam que há certa falta de confiança para gerenciar tal condição de forma eficaz. A HD geralmente é diagnosticada após a eliminação de outras possíveis condições de dor, como dentes lascados ou fraturados, cúspides rachadas, lesões de cárie, restaurações infiltradas. Estudos revelam que a dentina hipersensível tem maior número de túbulos dentinários abertos, os quais possuem maior diâmetro (Orchardson e Gillam, 2006).

Soares et al. (2019) concluem que o diagnóstico e tratamento da HD, LCNC e RG devem identificar e controlar os fatores tensão, biocorrosão e fricção. Deve-se cessar a dor do paciente e restaurar as estruturas que foram desgastadas. Informações adicionais como o estado emocional e psicológico, hábitos ocupacionais e de higienização, doenças gástricas, distúrbios temporomandibulares, hábitos parafuncionais e medicamentosos são de extrema importância e devem ser registradas, auxiliando o diagnóstico. O paciente que apresenta LCNC ou RG procura atendimento devido à sintomatologia dolorosa, que está associada a HD. Devemos atentar às individualidades de cada paciente e aos fatores relacionados ao seu estilo de vida, como hábitos profissionais, dieta; qualidade e postura do sono; distúrbios e transtornos psicológicos; hábitos de ingestão de bebidas ácidas com alta frequência;

presença de refluxo gastroesofágico, de ronco e apneia; utilização de suplementos alimentares ou produtos que aumentam o metabolismo e redução do peso; medicações crônicas ou drogas ilícitas/lícitas; e episódios de bulimia relacionados com anorexia. Para a realização do exame clínico devemos avaliar a presença de cáries, restaurações insatisfatórias, histórico de sensibilidade pós-operatória, procedimentos restauradores recentes, trincas e fraturas dentárias, RG, LCNCs, áreas de desgaste na face oclusal e palatina, facetas de desgastes e dentina exposta. Sinais clínicos de hábitos parafuncionais devem ser minuciosamente observados, como presença de linha alba na mucosa jugal, língua dentada, tórus mandibular e sinais de mordidas no lábio. Quanto à presença de sinais clínicos sugestivos de biocorrosão endógena, como desgastes e áreas planas nas faces linguais/palatinas, é importante solicitar a avaliação de profissionais médicos gastroenterologistas e da área da psicologia, objetivando investigar a razão do fator endógeno. Quanto ao formato, de maneira geral a morfologia arredondada está mais relacionada aos fatores etiológicos como escovação abrasiva, dieta ácida e refluxo gastroesofágico; temos a lesão em forma de cunha na face vestibular, quando há escovação abrasiva e tensão. Há também certas características das LCNCs que podem auxiliar no diagnóstico do fator etiológico predominante: lesões na face palatina de dentes anteriores estão mais relacionadas a ácidos endógenos; múltiplas lesões na cavidade oral estão mais associadas ao fator biocorrosivo, enquanto lesões em dentes isolados estão mais relacionadas ao fator tensão; a presença de facetas de desgaste e desgastes incisais, são indicadores da atuação do fator tensão; LCNC subgengivais possuem maior influência do fator tensão. Na presença de interferências oclusais, há maior concentração de tensão na região cervical, e devem ser identificadas, assim como a presença de facetas de desgaste. Devemos avaliar a presença de contatos prematuros em fechamento, como, também, movimentos excursivos devem ser avaliados tanto em protrusão quanto em lateralidade (trabalho e balanceio). Outro método auxiliar no diagnóstico é a utilização de testes relacionados ao perfil salivar, (como o Peptest™ - RD Biomed, Castle Hill Hospital, Castle Road, Cottingham HU16 5JQ, UK); tais testes possibilitam coletar a saliva do paciente e encaminhar para análise, verificando se há presença de enzimas específicas, como a pepsina (protease secretada no suco gástrico, responsável pela digestão de proteínas, encontrada no estômago). Esta enzima, degrada colágeno e, quando encontrada na saliva, fornece fortes indícios de refluxo gastroesofágico; os autores não concordam com o uso deste

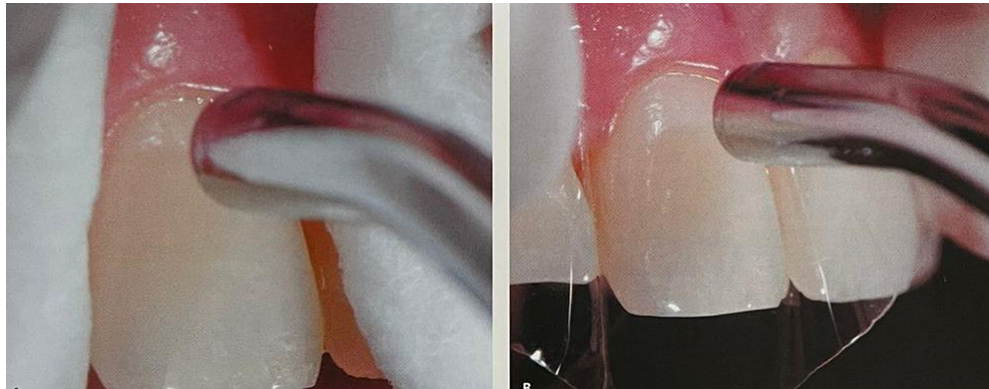
teste como substituto ao exame de endoscopia para diagnóstico de refluxo gastroesofágico, sendo a conduta correta o encaminhamento para o médico gastroenterologista. A análise do perfil alimentar é de grande valia, pois irá permitir ao cirurgião-dentista identificar a frequência e quantidade da ingestão de alimentos com efeito potencialmente biocorrosivo; este mapeamento pode ser feito através do preenchimento de um roteiro de dieta (contendo dia, horário, quantidade e o alimento ingerido) pelo paciente, por um período de sete dias. Outro fator a ser analisado é o processo de higienização do paciente, o qual deve ser orientado a levar ao consultório escova dental, dentifrício e colutório (enxaguante bucal) utilizados habitualmente. Quanto à escova, o cirurgião-dentista deve avaliar a quantidade, distribuição e dureza das cerdas, e questionar há quanto tempo foi realizada a última troca; referente ao dentifrício, deve-se considerar o pH e a abrasividade (RDA e RDE), e se apresenta efeito dessensibilizante; se o paciente utilizar colutórios, é preciso verificar a composição para analisar a presença de álcool, concentração de flúor, e se possui efeito dessensibilizante. Caso o dentifrício ou o colutório apresentem ação dessensibilizante, o uso deve ser suspenso para evitar possível interferência no resultado do tratamento. O paciente deve realizar a escovação dos dentes, desta forma, o dentista é capaz de avaliar a técnica, o tipo de movimento, empunhadura e força utilizada na escova, além do tempo de escovação em cada quadrante. Deve ser incluído na planilha do roteiro de dieta o horário que a escovação foi realizada, para que seja possível analisar a frequência e o intervalo entre alimentação e higienização. Para o diagnóstico específico da HD, deve-se identificar os dentes acometidos e quantificar a sintomatologia da dor. Estímulos térmicos/osmóticos (jatos de ar da seringa tríplice) podem ser utilizados. Inicialmente o teste é realizado em um dente com ausência de HD para comparação; caso o paciente não relate sensibilidade, este dente será considerado como controle negativo. A escala visual analógica (EVA) deve ser explicada ao paciente; EVA é uma linha horizontal graduada de 0 a 10 e considerada como método simples e eficaz para a intensidade da dor. O dente negativo representa o índice 0 ("sem dor"), os demais índices de 1-3 "dor leve", de 4-6 "dor moderada", e de 7-10 "dor severa" (figura 26). Após o teste no dente controle negativo, todos os demais dentes recebem o teste, o elemento em questão será isolado com algodão ou tiras de poliéster envolvendo as faces mesial e distal, o jato deve ser aplicado durante 2 segundos com a seringa tríplice posicionada a 1 cm de distância da região cervical (figura 27).

Figura 26 – Escala visual analógica (EVA) para mensuração da dor



Adaptado de Soares, Machado, 2019

Figura 27- Teste com jato de ar para avaliação da HD com jatos de ar da seringa tríplice



Adaptado de Soares, Machado, 2019

3.5 TRATAMENTO

Liu et al. (2020) ratificam que embora a HD seja uma das queixas mais frequentes de pacientes em clínicas odontológicas, não há diretrizes aceitas para correto diagnóstico, bem como a seleção de tratamentos confiáveis. Inúmeras condições dentais possuem sintomas muito parecidos com a HD em diferentes estágios da sua progressão; desta forma, o diagnóstico e tratamento costumam ser confusos, especialmente para dentistas inexperientes. As estratégias para a gestão da HD incluem: 1) Educação em higiene oral e instrução de técnica de escovação para prevenção da HD; 2) Controle comportamental e eliminação de fatores predisponentes para HD; 3) Tratamentos não invasivos para alívio da dor através da oclusão dos

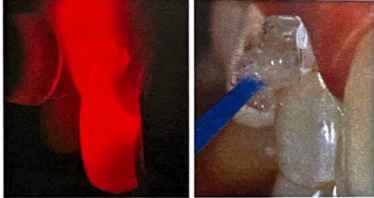



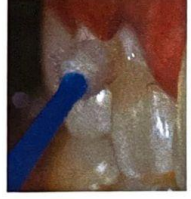


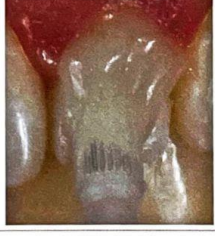
túbulos dentinários e do bloqueio da transdução / transmissão nociceptiva; 4) Restauração ou tratamentos cirúrgicos para defeitos em tecidos duros e moles.

Soares et al. (2019) concluem que a dessensibilização da dentina pode ocorrer espontaneamente em alguns pacientes, todavia o tratamento é necessário na maioria dos casos. Há grande quantidade de materiais, entre eles, os vernizes, materiais restauradores, adesivos dentinários, fotobiomoduladores e dessensibilizantes químicos, podendo ser utilizados a fim de reduzir a HD. A abordagem mais conservadora baseia-se na utilização de agentes dessensibilizantes de aplicação tópica pelo profissional. Quando há mínima perda de estrutura com exposição dentinária, e não há espaço para a restauração, indica-se a aplicação de agentes dessensibilizantes químicos. Em casos com extensa exposição dentinária e/ou áreas de recessões gengivais, indicam-se restaurações com resinas compostas e recobrimento radiculares com enxertos periodontais. Agentes dessensibilizantes podem apresentar dois mecanismos: neural e obliterador. Ambos diminuem ou anulam os estímulos, de acordo com a teoria da hidrodinâmica. Através do mecanismo neural, ocorre a dessensibilização das fibras nervosas, as quais desencadeiam os sintomas de dor. O principal agente químico é o potássio, a concentração supersaturada nas terminações odontoblásticas gera despolarização da membrana das fibras nervosas e impede a repolarização, deste modo, inibindo a condução nervosa que origina a dor. Os dessensibilizantes obliteradores químicos são classificados de acordo com sua ação, como precipitadores de proteína (glutaraldeído, nitrato de prata, cloreto de estrôncio), precipitantes de cristais (derivados de cálcio, fluoreto de sódio, oxalatos, vernizes) e selantes tubulares adesivos (resinas fluidas e adesivos). A fotobiomodulação com lasers de baixa potência é classificada como agente neural; trata-se de uma boa opção para o tratamento da HD, por ser conservadora, reprodutível e por apresentar resultados positivos. Esta fotobiomodulação provoca mudanças no potencial elétrico da membrana celular, ativando as bombas de Na^+ e K^+ , proporcionando aumento da síntese de trifosfato de adenosina (ATP). Isto irá estimular células em estresse a retornarem à normalidade de suas funções; promovendo benefícios como analgesia, modulação do processo inflamatório e a biomodulação celular. A irradiação com o laser em potência máxima de 100 mW não altera morfológicamente a superfície do esmalte ou dentina, como acontece com lasers de alta potência, os quais farão o derretimento e a

ressolidificação da superfície, vedando de maneira mecânica os túbulos dentinários. A recomendação é utilizar o protocolo associativo, iniciando com dessensibilizantes de mecanismo neural e por seguintes dessensibilizantes obliteradores. Assim, agentes neurais irão promover a dessensibilização das terminações nervosas, e os agentes obliteradores serão responsáveis por vedar túbulos dentinários, complementando a ação dessensibilizadora. A identificação do fator etiológico se faz necessária para embasar o cirurgião-dentista na escolha do dessensibilizante obliterador. O dente que possui HD, principalmente pelo fator biocorrosivo, possui em sua superfície de dentina exposta grande quantidade de fibrilas colágenas e escassez de matriz inorgânica. Isto ocorre porque o desafio ácido promove degradação da parte inorgânica dentinária, expondo fibrilas colágenas. O agente dessensibilizante obliterador mais indicado deve apresentar ação por precipitação de proteínas, pois irá associar-se à parte orgânica exposta da dentina e obliterar os túbulos. Em um dente apresentando HD por fatores mecânicos, a dentina exposta terá elevada quantidade de mineral exposto, sendo recomendada a aplicação de agentes obliteradores de ação precipitadora de cristais. Dois métodos do protocolo dessensibilizante para dentes com HD são propostos pelo grupo LCNC – HD da Universidade Federal de Uberlândia: Protocolo Ambulatorial de Múltiplas Sessões e Protocolo Intensivo (figura 28). No protocolo de múltiplas sessões, a grande vantagem é a longevidade; normalmente, o alívio do sintoma de HD relatado pelos pacientes é de aproximadamente 12 meses, podendo chegar a 18 meses antes do reaparecimento dos sintomas. Nas duas primeiras sessões, agentes compostos de nitrato de potássio $\leq 2\%$ são aplicados, promovendo a dessensibilização das terminações nervosas. Na mesma sessão, o agente dessensibilizante deve ser aplicado duas vezes: a primeira, com fio afastador posicionado, e, na segunda, após a remoção do fio afastador (visto que o fio absorve ou obstrui o dessensibilizante ao nível da dentina mais profunda). O tempo médio da aplicação do potássio é de 5 minutos, mas os autores recomendam seguir as instruções de cada fabricante. Na terceira e quarta sessão, o agente dessensibilizante obliterador é indicado (como no produto anterior, aplicado duas vezes, a primeira com o fio em posição, e a segunda após a remoção do fio), para vedar os túbulos dentinários expostos ao meio. Ainda na quarta, após a aplicação do agente obliterador, ou mesmo na quinta sessão, é indicada a aplicação de agente selador ou verniz fluoretado (5% de fluoreto de sódio); a aplicação deste produto, pode ser realizada com ligeiros excessos, que serão removidos com o tempo pelos próprios

mecanismos dinâmicos da boca. Ao final do tratamento, as orientações para o paciente com relação à manutenção e o controle dos fatores por meio da mudança de hábito devem ser reafirmadas. Por vezes, o perfil do atendimento de diversos profissionais e a necessidade de resultados imediatos, também o estilo de vida dos pacientes, fazem com que o protocolo com quatro sessões não tenha muita adesão do paciente para tratar a HD. Diante disto, os autores sugerem o protocolo intensivo, que consiste em uma única sessão de aplicação de agentes dessensibilizantes de ação neural e obliteradora. Sua grande vantagem é a praticidade e o resultado imediato. Normalmente, o alívio dos sintomas de HD relatado pelos pacientes é de aproximadamente 6 meses. Este tipo de protocolo é mais indicado para pacientes que relatam HD e que serão submetidos a tratamentos estéticos (clareamento dental, facetas minimamente invasivas), grande quantidade de procedimentos restauradores (restaurações anteriores e substituição de restaurações), procedimentos cirúrgicos (instalação de implantes, exodontia ou cirurgias periodontais), e para pacientes com horários incompatíveis. Inicia-se com a colocação do fio afastador e aplicação do agente dessensibilizante composto por nitrato de potássio $\leq 2\%$ (tempo médio de aplicação de 5 minutos, porém recomenda-se seguir as instruções de cada fabricante). Caso a fotobiomodulação de baixa potência seja utilizada como agente neural, esta deverá ser utilizada anteriormente à aplicação de qualquer dessensibilizante, seja neural ou obliterador; a formação de uma barreira pode impedir a absorção da luz laser e dificultar a ação neural do laser de baixa potência. Ainda com o fio afastador em posição, o agente obliterador deverá ser selecionado com base na definição do fator etiológico (precipitador de proteína indicado para o fator biocorrosivo, e precipitador de cristais indicado para o fator tensão), os quais serão aplicados respeitando-se as recomendações do fabricante. As principais diferenças do protocolo de sessão única para o de múltiplas sessões são o processo de venda e o comprometimento do paciente. O protocolo de sessão única deverá ser oferecido ao paciente pelo menos duas vezes ao ano; e deve-se orientar o paciente para os retornos semestrais, para haver longevidade da dessensibilização.

Figura 28 – Sequência das etapas clínicas dos protocolos de aplicação de dessensibilizantes para dentes com HD proposta pelo grupo LCNC-H da Universidade Federal de Uberlândia: Protocolo Ambulatorial de Múltiplas Sessões e Protocolo Intensivo

PROTOCOLO DE MÚLTIPLAS SESSÕES CLÍNICAS	PROTOCOLO INTENSIVO - ÚNICA SESSÃO CLÍNICA
<p>1ª E 2ª SESSÕES</p> <p>AGENTE NEURAL:</p> <ul style="list-style-type: none"> Fotobiomodulação com laser de baixa potência; Nitrato de Potássio (concentração maior do que 5%)* 	<p>AGENTE NEURAL:</p> <ul style="list-style-type: none"> Fotobiomodulação com laser de baixa potência; Nitrato de Potássio (concentração maior do que 5%)* 
<p>3ª E 4ª SESSÕES</p> <p>AGENTE OBLITERADOR:</p> <ul style="list-style-type: none"> BIOCORROSÃO: Precipitante de proteínas (glutaraldeído)* MECÂNICO: Precipitante de cristais (oxalatos, estrôncios e derivados de cálcio)* <p>Fator Predominante: BIOCORROSÃO</p> <p>Fator Predominante: TENSÃO</p>  	<p>AGENTE OBLITERADOR:</p> <ul style="list-style-type: none"> BIOCORROSÃO: Precipitante de proteínas (glutaraldeído)* MECÂNICO: Precipitante de cristais (oxalatos, estrôncios e derivados de cálcio)* <p>Fator Predominante: BIOCORROSÃO</p> <p>Fator Predominante: TENSÃO</p>  
<p>5ª SESSÃO (ou ao final da 4ª Sessão)</p> <p>AGENTE OBLITERADOR:</p> <ul style="list-style-type: none"> Selantes de ionômero de vidro modificado por resina; Verniz fluoretado (com pelo menos 5000ppm de flúor) 	<p>AGENTE OBLITERADOR:</p> <ul style="list-style-type: none"> Selantes de ionômero de vidro modificado por resina; Verniz fluoretado (com pelo menos 5000ppm de flúor) 
<p>*Os agentes dessensibilizantes e etapas clínicas sinalizados com asterisco (*) devem ser aplicado em duas etapas na mesma sessão clínica: 1ª - com fio afastador em posição e 2ª - após a remoção do fio afastador</p>	<p>*Os agentes dessensibilizantes e etapas clínicas sinalizados com asterisco (*) devem ser realizados com fio afastador.</p>

Adaptado de Soares, Machado, 2019

4 DISCUSSÃO

Ganns (2006) e Lussi (2006) afirmam que durante a vida os dentes sofrem exposição a processos químicos e físicos, contribuindo para o desgaste dentário e sua morfologia dependente do fator etiológico predominante. Michael et al. (2009) comentam que as lesões cervicais não cariosas envolvem a perda de tecido duro por abrasão, corrosão e abfração, podendo atuar unicamente ou em combinação. Já Grippo, Simring e Coleman (2011) comentam que os mecanismos principais são tensão, fricção e corrosão; e que as lesões não devem ser intituladas levando em consideração apenas um dos mecanismos. Santos et al. (2013) fazem um adendo, declarando que a LCNC é a perda irreversível e gradual do tecido mineralizado junto à junção amelo-cementária, sem envolvimento bacteriano.

Grippo (1991) conclui que abfração é a perda de tecido duro causada por flexão e fadiga do esmalte e dentina em local distante do contato. Ao receber força excêntrica, será gerado estresse (compressão de um lado e tração de outro lado); a progressão da lesão abfrativa pode evoluir, aumentando sua profundidade. Soares et al. (2013) corroboram essa ideia, quando mostram em seu estudo que, quando em força axial, altas tensões foram encontradas dentro do esmalte na área da aplicação de força, esmalte cervical e dentro da dentina na área da lesão. Rees e Hammadeh (2004) também concordam quanto à sobrecarga cervical que é causada pela flexão de cúspide, as quais são sujeitas à compressão axial, contribuindo para a formação das LCNCs. Os autores acrescentam que essas tensões de tração causam a quebra das ligações de hidroxiapatita. Soares et al. (2019) acrescentam que ocorre este rompimento das ligações químicas entre os cristais de hidroxiapatita, os quais estão presentes na parte inorgânica do esmalte e dentina; concomitantemente, pequenas moléculas como água possuem potencial para completar estes espaços antes compostos pela hidroxiapatita, impedindo o restabelecimento destas ligações químicas. Rees e Hammadeh (2004), Xavier, Pinto e Cavalcanti (2012) e Santos et al. (2013) concordam quanto ao formato das lesões de abfração, clinicamente visível como defeitos em forma de cunha (podendo ser profunda e definida), U (formato de pires), ou plana (sendo atípica).

Molena et al. (2008) e Pires, Ferreira e Silva (2008) concluem que a abrasão é o desgaste por atividade anormal, provinda de processos de origem

mecânica, sendo geralmente associada à escovação traumática, afirmação que Ress e Hammadeh (2004) corroboram. Soares et al. (2019) incluem a abrasão como parte da etiologia da fricção, que é o desgaste gerado pelo atrito de substâncias em estado sólido, líquido ou gasoso na estrutura dentária.

Zero (1996) afirma que existem quatro fatores envolvidos na erosão: meio ambiente, dieta, medicamentos e estilo de vida do paciente. Featherstone e Lussi (2006) concluem que o mineral dentinário é mais solúvel em ácido, pois os cristais de hidroxiapatita são vistos em menor quantidade na dentina do que em esmalte e, com isso, há maior área para a difusão do ácido, pois durante a erosão ácida estes agentes interatuam com a superfície dos cristais minerais. Ganns (2006) acrescenta que, quando o ácido permanece em contato por tempo suficiente, defeitos começam a ser observados, como a perda de brilho dental, áreas convexas, achatadas e concavidades rasas surgem principalmente na junção esmalte-cimento. A desmineralização do dente pelo ácido torna a superfície amolecida, reduzindo a microdureza do dente, desta forma, contribuindo para o desgaste físico. Já Grippo (1995) utiliza o termo corrosão para explicar este processo, sendo a deterioração física de um material por ataque químico ou eletroquímico, descrevendo de melhor maneira o processo que dentistas identificam como erosão dentária. O termo erosão segundo o autor é utilizado de maneira incorreta, visto que a degradação por erosão é mecânica ao invés de química. Soares et al. (2019) apresentam o termo biocorrosão, como processo irreversível de degradação química, bioquímica e eletroquímica das estruturas dentais, proveniente do contato frequente e prolongado dos dentes com ácidos. Neste contato, íons de hidrogênio irão reagir com moléculas de hidroxiapatita que estão presentes no esmalte e dentina, gerando a quebra da molécula e, por seguinte, a degradação dos cristais minerais.

Santos et al. (2013) e Teixeira et al. (2018) concluíram que os pré-molares superiores e inferiores foram os dentes mais afetados pela LCNC, RG e HD; sendo que a distribuição da LCNC e RG aumenta com a idade.

Holland et al. (1997) definem a HD como dor curta e aguda decorrente da dentina exposta em resposta a estímulos térmicos, evaporativos táteis, osmóticos ou químicos. A dentina sensível é baseada em fluxo de fluido induzido por estímulos nos túbulos dentinários e consequente ativação dos nociceptores na periferia da polpa /

dentina. Orchardson e Gillam (2006) também afirmam que estímulos hipertônicos, resfriamento, secagem e evaporação estimulam o fluido dentinário a fluir para longe da polpa, ativando de maneira mais eficaz os nervos interdentais. Os autores enfatizam que profissionais da área odontológica ficam confusos sobre o diagnóstico, etiologia e o mecanismo da HD. Soares et al. (2019) relatam que o paciente que apresenta LCNC ou RG procura atendimento devido à sintomatologia dolorosa, que está associada a HD. Orchardson e Gillam (2006) explicam que a dentina hipersensível possui maior número de túbulos dentinários abertos, os quais possuem maior diâmetro. Zeola, Soares e Cunha-Cruz (2019), em seus achados, concluem que a melhor estimativa de HD foi de 11,5% e a média dos estudos foi de 33,5%; o grau de heterogeneidade entre os estudos é parcialmente explicado pelas características dos estudos. Silva et al. (2019) acrescentam quanto à prevalência que dos 384 adolescentes que participaram de um estudo, 1 em cada 5 apresentou HD, sendo esse um resultado preocupante na opinião dos autores. Soares et al. (2019) concluem que a dessensibilização da dentina pode ocorrer espontaneamente em alguns pacientes, todavia o tratamento é necessário na maioria dos casos. Existe uma grande quantidade de materiais, entre eles vernizes, materiais restauradores, adesivos dentinários, fotobiomoduladores e dessensibilizantes químicos, que podem ser utilizados a fim de reduzir a HD.

Segundo Soares et al. (2019), a movimentação ortodôntica com torque e velocidade corretos não é causa primária de RG, HD e LCNC; entretanto, uma seqüela praticamente inevitável é a reabsorção da crista óssea alveolar.

Soares et al. (2019) concluem que o sistema estomatognático pode realizar atividades não funcionais, conhecidas como parafuncionais; as mais prevalentes são a síndrome da compressão dental, onicofagia (roer unhas) e o hábito de morder objetos.

Para Soares et al. (2019), atletas amadores e profissionais apresentam maior risco no desenvolvimento da HD, seja pela dieta ou pela exposição a substâncias ácidas, sobrecarga oclusal ou overtraining. Na grande maioria, alimentos saudáveis tendem a apresentar pH ácido e contribuem para diminuir o pH bucal.

Soares et al. (2019) também relatam que pacientes com doenças gástricas constituem um grupo de risco, por apresentarem contato frequente das estruturas dentárias com ácidos de origem endógena. O ácido gástrico favorece a exposição da superfície dentinária, promovendo alterações salivares, o que agrava ainda mais o processo de desgaste dentário.

Soares et al. (2019) ainda destacam que pacientes usuários de drogas compõem outro grupo de risco, pois há grande variedade de drogas lícitas e ilícitas que possuem capacidade de promover danos às estruturas dentais, quando utilizadas frequentemente e por longos períodos, principalmente em função do baixo pH e de sua capacidade de reduzir o fluxo salivar ou a capacidade tamponante da saliva.

Liu et al. (2020) afirmam que existem algumas estratégias para a gestão da HD, como educação em higiene oral e instrução de técnica de escovação para prevenção da HD, controle comportamental e eliminação de fatores predisponentes para HD, tratamentos não invasivos para alívio da dor através da oclusão dos túbulos dentinários e do bloqueio da transdução / transmissão nociceptiva e restauração ou tratamentos cirúrgicos para defeito em tecidos duros e moles. Soares et al. (2019) desenvolveram dois métodos de protocolo dessensibilizantes para dentes com HD, os quais são propostos pelo grupo LCNC-HD da Universidade Federal de Uberlândia, sendo eles o Protocolo Ambulatorial de Múltiplas Sessões e Protocolo Intensivo.

5 CONCLUSÃO

As lesões cervicais não cariosas surgem de processos não bacterianos, e são geralmente encontradas no terço cervical dos dentes, principalmente em pré-molares, apresentando-se na maioria das vezes como pequenas cavidades (em forma de cunha, pires e plana), as quais evoluem com o decorrer do tempo devido ao contato frequente com os fatores etiológicos, sendo eles: biocorrosão (degradação química, bioquímica e eletroquímica), tensão (perda de tecido duro dental, causada por força de carregamento oclusal, que ocorre pela flexão e fadiga do esmalte e dentina em local distante do seu contato) e fricção (desgaste patológico do elemento dental por processos de origem mecânica).

A hipersensibilidade dentinária, caracterizada como dor curta e aguda, decorrente da dentina exposta, é um dos primeiros sinais clínicos que ocorrem no início das lesões cervicais não cariosas. Os fatores etiológicos atuantes nesta doença contribuem da seguinte maneira para a hipersensibilidade dentinária; devido a espessura delgada de esmalte no terço cervical, o fator tensão gera microtrincas no esmalte cervical e o faz perder a capacidade de isolamento térmico; o fator biocorrosivo é de grande influência, visto que possui capacidade de dissolução ácida da estrutura mineral do esmalte e dentina, tornando a estrutura mais delgada e propensa a sofrer maiores desgastes, seja pela continuação do fator ácido ou quando na associação com o fator tensão, o qual será potencializado pelo enfraquecimento da estrutura devido à dissolução ácida; a fricção também é correlacionada com o fator biocorrosivo, visto que muitos pacientes possuem o hábito de escovar os dentes logo após o contato com ácido, na grande maioria das vezes, no momento da alimentação ocorrerá o contato de substâncias ácidas, como o uso de suco cítricos, temperos para salada, refrigerantes, entre outros; e por desconhecer a interação destes fatores, os pacientes geralmente escovam os dentes logo em seguida, momento em que houve a dissolução ácida dos dentes, ou seja, escovam os dentes em cima de ácido, muitas vezes com escovas duras e cremes dentais abrasivos, e como a estrutura está fragilizada devido ao contato prévio com a substância ácida, o desgaste friccional é extremamente potencializado, desta maneira, contribuindo significativamente para as lesões cervicais não cariosas e aumento da sensibilidade dental.

Deste modo, o cirurgião-dentista, assim como outros profissionais promotores de saúde, devem conhecer e estar atentos aos fatores etiológicos da doença de lesões

cervicais não cariosas para orientar corretamente os pacientes quanto a conduta a ser tomada. É de grande importância, para o tratamento ser mais otimizado e eficaz, que esta conduta envolva diversas áreas da saúde, como por exemplo com a participação de psicólogos, nutricionistas, médicos, entre outros, visto que esta doença envolve fatores que ocorrem fora da cavidade bucal, como o bruxismo (sendo mais associado ao estresse), doença do refluxo gastroesofágico, dietas especiais com grande envolvimento de substâncias ácidas, usuários de substâncias lícitas e ilícitas, dentre outros. Com o tratamento multidisciplinar, é possível abranger todas as áreas de atuação desta doença e assim obter o melhor prognóstico ao paciente, pois se a causa principal não for tratada, dificilmente obteremos o sucesso ideal.

6 REFERÊNCIAS

- Grippo JO. *A New Classification of Hard Tissue Lesions of Teeth*. Journal of Esthetic Dentistry. Zürich: Winter, v. 3, n. 1, jan./feb., 1991.
- Rees JS, Hammadeh M. Undermining of enamel as a mechanism of abfraction lesion formation: a finite element study. *European Journal of Oral Sciences*, v. 112, p. 347-352, 2004. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0722.2004.00143.x>. Acesso em: 08 nov. 2020. Doi: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2004.00143.x>
- Xavier AFC, Pinto TCA, Cavalcanti AL. Lesões Cervicais não cariosas: um panorama atual. *Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo*, [S.l.], v. 24, n. 1, p. 57 - 66, dez. 2012. ISSN 1983-5183. Disponível em: <http://publicacoes.unicid.edu.br/index.php/revistadaodontologia/article/view/356>. Acesso em: 07 nov. 2020. Doi:https://doi.org/10.26843/ro_unicid.v24i1.356.
- Soares PV, Machado AC. *Hipersensibilidade Dentinária: Guia Clínico*. São Paulo: Santos Publicações; 2019.
- Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, Abrasion, Biocorrosion, and the Enigma of Noncariou Cervical Lesions: A 20- Year Perspective, v. 24, n. 1, 2011. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1708-8240.2011.00487.x>. Acesso em: 15 dez. 2020. Doi: <https://doi.org/10.1111/j.1708-8240.2011.00487.x>
- Grippo JO, Simring M. Dental 'Erosion' Revisited, v. 126, 1995. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002817715607206>. Acesso em: 20 dez. 2020. Doi: <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1995.0241>
- Featherstone JDB, Lussi A. Understanding the Chemistry of Dental Erosion, v. 20, p. 66-76, 2006. Disponível em: <https://www.karger.com/Article/Abstract/93351#>. Acesso em: 22 dez. 2020. Doi: <https://doi.org/10.1159/000093351>
- Zero DT: Etiology of dental erosion - extrinsic factors. *Euro J Oral Sci*. 1996;104.
- Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JÁ. Abfraction: separating fact from fiction. *Australian Dental J*. 2009;54.
- Molena CCL, Rapoport A, Rezende CP, Queiroz CM, Denardin OVP. Relação entre lesões cervicais não cariosas e hábitos. *Rev Bras Cir Cabeça Pescoço*. 2008;(4):206-11.
- Santos FFC, Lopes FF, Thomaz EBAF, Benatti BB, Pereira AFV. Avaliação de lesões cervicais não-cariosas em adultos: estudo piloto. *Pesq. Bras. Odontoped. Clin. Integr*. 2013; 13:31-6.
- Pires P, Ferreira JC, Silva MJ. Lesões de abrasão dentária: herança de uma escovagem traumática? *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac*. 2008, 49:19-24.
- Soares PV, Souza LV, Verissimo C, Zeola LF, Pereira AG, Santos-Filho PC, & Fernandes-Neto AJ. Effect of root morphology on biomechanical behaviour of premolars associated with abfraction lesions and different loading types *Journal of Oral Rehabilitation*. 2014, 41(2) 108-114, <http://dx.doi.org/10.1111/joor.12113>

Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 1997;24.

Zeola LF, Soares PV, Cunha-cruz J. Prevalence os dentin hypersensitivity: Systematic review and meta-analysis. *J Dentist*. 2019;81.

Silva MS, Lima ANAN, Pereira MMA, Mendes RF, Prado Júnior RR. Prevalence and predictive factors of dentin hypersensitivity in Brazilian adolescents. *J Clin Periodont*. 2019.

West NX, Lussi A, Seong J, Hellwig E. Dentin hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. *Clin Oral Invest*. 2013;17 (Suppl 1).

Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*. 2006;137.

Teixeira DNR, Zeola LF, Machado AC, Gomes RR, Souza PG, Mendes DC, Soares PV. Relationship between noncarious cervical lesions, cervical dentin hypersensitivity, giginval recession, and associated risk factors: A cross-sectional study. *J Dentistry*. 2018;76.

Ganss C. Definition of erosion and links to tooth wear. *Monographs Oral Sci*. 2006;20.

Liu XX, Tenenbaum HC, Wilder RS, Quock R, Hewlett ER, Ren YF. Pathogenesis, diagnosis and management of dentin hypersensitivity: an evidence-based overview for dental practitioners. *BMC Oral Health*. 2020 Aug 6;20(1):220. doi: 10.1186/s12903-020-01199-z. PMID: 32762733; PMCID: PMC7409672.