

A ETIOLOGIA DA LESÃO CERVICAL NÃO CARIOSAS: UM NOVO DESAFIO PARA O CIRURGIÃO-DENTISTA DO SÉCULO XXI

THE ETIOLOGY OF NONCARIOUS CERVICAL LESIONS: A NEW CHALLENGE FOR THE 21ST CENTURY DENTIST

Marcelle de Sá Spezapria¹, Maria Elisa da Silva Nunes Gomes Miranda²,
Telma Regina da Silva Aguiar³.

Resumo

O termo Lesões Cervicais Não Cariadas (LCNCs) refere-se à perda de tecido dentário duro na Junção Cimento-Esmalte (JCE), cuja etiologia não está relacionada com o envolvimento bacteriano. A origem e a progressão desses defeitos cervicais são consideradas multifatoriais, sendo atribuídas a três fatores principais, sendo eles: abfração, biocorrosão e abrasão. Tais fatores podem estar combinados e associados a eventos de força excessiva aplicada durante a escovação, juntamente com a abrasividade de dentífricos, hábitos alimentares e/ou parafuncionais. Essas lesões podem ter morfologias diferentes de acordo com seu fator etiológico principal, podendo se apresentar em forma de cunha, oval ou arredondada. O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão de literatura a fim de apresentar os desafios do Cirurgião-Dentista na descoberta dos diferentes fatores etiológicos das LCNCs. O desafio em questão se dá pelo estudo da combinação desses diversos fatores, bem como a realização de um diagnóstico preciso, fazendo-se necessário o conhecimento adequado da etiologia a fim de prevenir futuras novas lesões, estagnar as existentes e assim, capacitar o Cirurgião-Dentista a realizar um tratamento eficaz e longínquo das LCNCs. No entanto, ainda existem muitas controvérsias na literatura, tornando necessária a elaboração de mais estudos para elucidar a etiologia das LCNCs.

Palavras-chave: abrasão dentária, atrito dentário, bruxismo, desgaste dentário, erosão dentária, sensibilidade da dentina.

Abstract

The term noncariious cervical lesions (NCCL) refers to the loss of hard tooth tissue at the Cemento-Enamel Junction (CEJ), whose etiology is not related to bacterial involvement. The origin and progression of these cervical defects are considered multifactorial, being attributed to three main factors: abfraction, biocorrosion and abrasion. Such factors may be combined and associated with excessive force events applied during brushing, along with the abrasiveness of dentifrices, eating and/or parafunctional habits. These lesions may have different morphologies according to their main etiological factor, and may be wedge-shaped, oval or rounded. Our aim in this paper was to perform a literature review in order to present the challenges of the dental surgeon in identifying the different etiological factors of NCCL. Such challenge regards the study of the combination of these factors, as well as the achievement of an accurate diagnosis, requiring adequate knowledge of the etiology in order to prevent future lesions, stagnate existing ones, thus enabling the Dental Surgeon to treat NCCL effectively in the long term. However, there are still many controversies in the literature, making it necessary to develop more studies to elucidate the etiology of NCCL.

Keywords: tooth wear, tooth abrasion, tooth attrition, tooth erosion, bruxism, and dentin sensitivity.

1. Curso de Graduação em Odontologia da Universidade Federal Fluminense, Niterói, Rio de Janeiro, Brasil

2. Clínica de Dentística da Odontoclínica Central da Marinha – Rio de Janeiro.

3. Professora doutora do Departamento de Odontoclínica da disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia. Universidade Federal Fluminense, Niterói, Rio de Janeiro, Brasil

Como citar este artigo:

Spezapria MS, Miranda MESG, Aguiar TRSA. A etiologia da lesão cervical não cariada: um novo desafio para o cirurgião-Dentista do século XXI. Rev Nav Odontol. 2021; 48(1): 41-49

Recebido em: 08/02/2021

Aceito em: 30/03/2021

INTRODUÇÃO

O termo Lesões Cervicais Não Cariotas (LCNCs) refere-se à perda de estrutura dentária na Junção Cimento-Esmalte (JCE) sem envolvimento bacteriano (1, 2). Essas lesões podem ser identificadas facilmente ao exame clínico, pois se apresentam de forma bem característica como depressões profundas ou rasas, em formatos semelhantes a um disco ou cunha, localizadas na região cervical dos dentes (1).

O desgaste dentário pode ser considerado um fator fisiológico associado ao envelhecimento. No entanto, esse desgaste passa a ser patológico quando atinge um certo grau de severidade (3). É fato que a presença de LCNCs tem sido um achado cada vez mais frequente no cotidiano clínico (4). Apesar de algumas pesquisas apresentarem maior prevalência dessas lesões em indivíduos mais velhos (3, 4, 5), nos dias atuais, a frequência de casos em diversas faixas etárias tem sido tão constante que esta prevalência se tornou imprecisa (4).

Tanto a heterogeneidade de idades acometidas quanto fatores geográficos, culturais, socioeconômicos e a maior exposição a algum fator de risco específico são pontos relevantes para a imprecisão da prevalência das LCNCs (4). Já no que diz respeito à sua prevalência de acordo com a localização do elemento na arcada dentária, é defendido que qualquer dente pode apresentar essa patologia, embora exista uma predileção para certos dentes devido a contatos prematuros e a proteção limitada da saliva (6).

As consequências mais comuns das LCNCs envolvem, além da perda da integridade estrutural e do comprometimento estético e funcional, também a ocorrência de sensibilidade dentária, distúrbios pulpares e podem ocasionar fraturas dos elementos dentários por ela acometidos (1, 7). No entanto, a investigação das causas dessa patologia merece uma atenção especial (3).

Wood et al. já apontavam a ideia de que as LCNCs parecem ser de etiologia multifatorial e que seus formatos não eram um guia preciso para a descoberta de sua causa (7). Com o passar do tempo, as LCNCs passaram a ser caracterizadas devido a um mecanismo patodinâmico multifatorial, porém ainda existem discordâncias quanto aos seus fatores causais (1). Portanto, essa ficou sendo uma área de grande incerteza

za profissional, pois compreende um âmbito de etiologias e diagnósticos pouco claros que causam confusão no manejo clínico e divergências entre os profissionais (7).

Numa era de Odontologia mais sofisticada, os fatores de risco envolvidos nos casos de LCNCs precisam ser investigados e expostos antes da realização de qualquer tipo de tratamento (8). Além disso, existem variações marcantes quanto as decisões de manejo clínico dos dentistas e a falta de conhecimento sobre o assunto ainda é o principal contribuinte para o insucesso do tratamento dos casos (8).

Nesse contexto, o objetivo desse estudo é apresentar os desafios do Cirurgião-Dentista no diagnóstico e no tratamento das LCNCs frente aos diferentes fatores etiológicos encontrados na literatura.

REVISÃO DE LITERATURA E DISCUSSÃO

Foi realizado um levantamento bibliográfico a partir de uma busca eletrônica nas bases de dados *Pubmed* e *Scielo*. Os termos utilizados para a busca, segundo o *Medical Subject Headings (MeSH)*, foram: Tooth wear, tooth abrasion, tooth attrition, *tooth erosion*, *bruxism*, *dentin sensitivity*. A pesquisa restringiu-se a estudos publicados entre 2004 e 2020, com exceção de um artigo de 1991, de 1999 e dois de 2000 para comparação histórica. Foram obtidos, no total, 45 artigos. Após a leitura, foram excluídos 12 artigos, pois não apresentavam relação com o tema deste trabalho e/ou não estavam dentro dos parâmetros planejados.

Em uma era cuja informação é disseminada com facilidade, as políticas de promoção de saúde têm ganhado espaço, e como resultado, tem sido observada a diminuição de doenças bucais como cárie e doença periodontal, no cotidiano clínico do Cirurgião-Dentista. Por outro lado, a incidência de outras patologias bucais, como as LCNCs, vem aumentando de forma preocupante (9, 10).

Embora essa patologia esteja apresentando um aumento na sua prevalência, é válido ressaltar que essa doença já existia, porém predominava em pacientes idosos, cuja dentição natural apresenta características fisiológicas de envelhecimento ou exposição prolongada aos

fatores causadores da doença (5, 10). Apesar das características clínicas das LCNCs serem descritas há décadas na literatura, fatores etiológicos, morfológicos e protocolos de tratamento ainda são motivos de discussão e pesquisa. Em contrapartida, a literatura atual afirma que a etiologia das LCNCs depende de uma associação de fatores (9).

1. A etiologia multifatorial

A etiologia das LCNCs já foi atribuída exclusivamente à abrasividade de escovas de dente ou dentifrícios (11). Em outros momentos, alguns casos eram atribuídos à erosão, ocasionada por ácidos (12, 13). Essa denominação (erosão), posteriormente, foi alterada para “biocorrosão”, devido às formas de degradação química, bioquímica e eletroquímica abrangidas por esta, e aos ácidos endógenos, exógenos, agentes proteolíticos e efeitos piezoelétricos envolvidos nesse fenômeno (14). Já o termo abfração, introduzido na literatura por GRIPPO em 1991 e bastante utilizado a partir de 2004, foi designado para representar microfraturas na superfície dentária em regiões de concentração de estresse oclusal (14, 15, 16). Entretanto, Grippo et al. em trabalhos mais atuais como o de 2012, consideraram errônea a forma como este termo vem sendo interpretado e utilizado, afirmando ainda ter se transformado em um termo “da moda”, nomeando uma única etiologia para generalizar todas as variáveis das LCNCs (14).

Dessa forma, a designação apropriada da etiologia das LCNCs muitas vezes depende da interação combinada desses três fatores principais: abfração, biocorrosão e abrasão (14).

Além disso, existem os chamados fatores de combinação, ou seja, mecanismos que interagem entre si resultando na etiologia das LCNCs. Tais fatores foram expostos por alguns autores e devem ser elucidados, sendo eles: capacidade de tamponamento salivar; composição, taxa de fluxo, pH e viscosidade da saliva; composição dentária, forma, estrutura, mobilidade, posição e manutenção dos dentes naturais por mais tempo na boca; proeminência e forma da arcada dentária; ação da língua; ação de drogas lícitas ou ilícitas; ocupações; processos mecânicos resultantes de hábitos nocivos; medicamentos

e problemas gerais de saúde; remineralização do esmalte e da dentina; ingestão alimentar; composição e frequência no consumo de alimentos e bebidas (3, 9, 14). Assim, atribuir somente um mecanismo como causa primária ou única para as LCNCs pode ser inadequado (14).

2. A abfração e a biomecânica

O fenômeno denominado abfração se caracteriza pela perda de estrutura dentária na região cervical do dente ocasionada pela concentração de tensão que ocorre nessa região (9). A constância de forças biomecânicas oclusais promovem o rompimento das ligações químicas entre os cristais de hidroxiapatita do esmalte e da dentina, o que permite a penetração de pequenas moléculas que impedem o restabelecimento das ligações, originando microfraturas (17, 18). Tais microfraturas formam uma linha crescente ao longo do colo, que conduzem ao colapso do tecido duro, pois torna a camada de esmalte mais frágil e propícia ao desgaste (2, 9).

A morfologia dessas lesões se apresenta em um formato oval em sua superfície e como cunha em sua profundidade, com ângulos internos e externos de linha nítida (2, 19, 20).

A prevalência desse tipo de desgaste tem aumentado devido a diversos fatores como, por exemplo, a manutenção dos dentes naturais por mais tempo na boca, novas dietas ricas em substâncias ácidas, hábitos, ambiente e estilo de vida (3). Alguns estudos apontam que o fenômeno da abfração está relacionado à fadiga tecidual que gera fragilidade no esmalte ao longo do tempo, o que justifica a maior prevalência e gravidade em populações mais idosas, representando os efeitos cumulativos das LCNCs (9, 17, 18).

No que diz respeito à prevalência das lesões de acordo com a localização do elemento na arcada dentária, foi observado que qualquer dente pode apresentar essa patologia, entretanto existe uma predileção para os pré-molares, seguidos dos primeiros molares mandibulares (5, 6). Incisivos e caninos também podem ser afetados, mas a maior incidência em pré-molares e molares inferiores ocorre, aparentemente, devido a contatos prematuros e

proteção limitada da saliva pelo posicionamento desvantajoso desses elementos no arco que pode acarretar pouca ação da função de tamponamento salivar (6).

Brandini et al. apontaram que as LCNCs afetam majoritariamente os pré-molares superiores em suas faces vestibulares, embora também possam estar localizadas na superfície lingual, porém em menor frequência (17). Os pré-molares parecem apresentar menor capacidade que os caninos de resistir às forças laterais e oblíquas geradas frente ao apertamento e ao movimento lateral guiado por função em grupo. Neste tipo de desocclusão, os contatos entre os dentes posteriores ficam sujeitos a uma força maior; além disso, devido a posição dos pré-molares no arco, uma força inclinada é gerada durante o contato com os antagonistas, fazendo com que estas cúspides se inclinem para a vestibular durante os movimentos mandibulares laterais, gerando assim um estresse cervical (17). Soares et al. observaram algumas desvantagens devido às características anatômicas dos pré-molares superiores, que poderiam estar associadas a maior incidência de fraturas nesses elementos, tais como: presença de furca em sua anatomia, adjacência a região cervical, presença de sulcos marcados na raiz e na coroa e ao baixo volume coronário quando comparado com os molares (21).

Os dentes são corpos de morfologia complexa e, desse modo, é raro encontrar apenas um único tipo de tensão (deformação, compressão ou cisalhamento), o que geralmente ocorre é a combinação dessas tensões, resultando em estresse complexo (18). Além disso, cargas oclusais excessivas podem levar à flexura do dente, podendo dar origem às lesões de abfração (7). Assim sendo, a perda de estrutura dentária é considerada um fator de grande importância na alteração do comportamento biomecânico dos dentes (22). Logo, é possível considerar que o desenvolvimento das LCNCs possui uma relação com as forças oclusais e os mecanismos envolvidos nesse processo devem ser compreendidos (17).

O comportamento biomecânico dos dentes sofre alterações quando afetados pelas LCNCs (22). Tal comportamento varia de acordo com a direção da carga oclusal aplicada, gerando uma distribuição de tensões na estrutura

dentária, podendo estas serem localizadas ou homogêneas (21, 22).

Métodos de simulações computacionais como a Análise de Elementos Finitos (AEF) são ferramentas utilizadas em um programa de computador específico para prever o comportamento biomecânico do elemento dentário sob cargas (axial e oblíqua), enfatizando o efeito do tipo de carregamento na região cervical do dente, sendo possível observar o estiramento do esmalte, dentina, ligamento periodontal e osso alveolar na forma de imagens nítidas com tensões numéricas cujos valores são representados através de uma escala de cores (17, 18, 21).

Nos estudos de Soares et al., o método de AEF permitiu a identificação e a análise do ponto de maior estresse na estrutura dentária, denunciando que as lesões de abfração mais profundas são as que concentram as maiores tensões, determinam a gravidade e influenciam na evolução da sua profundidade acelerando o processo de perda do tecido (21). Nos achados de Machado et al. e Jakupovic et al., que também utilizaram o método AEF para análise de tensões, foi observado que o carregamento axial promove uma distribuição homogênea das tensões, enquanto que o carregamento oblíquo resulta em uma distribuição localizada de tensões, com alta concentração de estresse na região cervical do dente das faces palatinas e vestibulares (18, 22), o que explica o maior índice de LCNCs nos elementos que estão mais sujeitos às forças oblíquas (17).

Brandini et al. apontaram que além das linhas de fratura no esmalte, a sobrecarga oclusal também se torna importante no desenvolvimento das LCNCs (17). Hábitos parafuncionais e bruxismo podem gerar uma atividade disfuncional diurna e/ou noturna dos músculos faciais que gera o hábito de ranger, apertar ou tocar os dentes (23, 24). O bruxismo é provocado por atrito mecânico parafuncional que pode potencializar o desenvolvimento das LCNCs (9).

O ligamento periodontal parece ter uma importância fundamental frente à movimentação dentária imposta pelas forças geradas sobre os dentes (18). Por ser constituído de fibras de colágeno, que proporcionam alta elasticidade sob carga, o ligamento periodontal pode

atuar como um amortecedor de tensões, absorvendo grande parte das forças paraxiais, tendo um efeito protetor para o surgimento e desenvolvimento das LCNCs (18).

3. A biocorrosão

Segundo Amaral et al., o termo “erosão” define a perda patológica de estrutura dental causada por processo químico de exposição ácida sem envolvimento bacteriano (3). Já Catelan et al. defenderam a nomenclatura “corrosão” como mais propícia, tendo em vista que essas lesões têm por origem os desgastes corrosivos e que o termo abrange os processos bioquímicos e eletroquímicos envolvidos neste fenômeno, além da ação química (25). Considerando que o termo “erosão” está relacionado às degradações mecânicas, e “corrosão” às degradações por efeitos químicos, Grippo et al. reformularam o termo e denominaram “biocorrosão” por se tratar da degradação molecular das propriedades essenciais de um tecido vivo (14). Ambos os termos, “erosão” e “biocorrosão”, são aceitos na literatura odontológica (14, 25).

A morfologia da lesão por biocorrosão se apresenta como defeitos frequentemente mais arredondados, amplos, sulcos horizontais suaves e prevalência para a face lingual dos dentes, área facilmente exposta ao ácido dietético e ao ácido gástrico do refluxo gastroesofágico, não se limitando apenas à área cervical (2, 19).

A flora intrabucal não produz os ácidos responsáveis pela erosão, mas estes são provenientes de fontes extrínsecas ou intrínsecas (25). Fatores como a dieta (frutas, bebidas ácidas), o meio ambiente (indústrias químicas, piscinas cloradas) e medicamentos (vitamina C, aspirinas, ácido clorídrico) são considerados causas extrínsecas. Como causas intrínsecas, podemos abordar as doenças que provocam regurgitação do suco gástrico ou diminuição do fluxo salivar (26).

Nos dias atuais, a mudança de estilo de vida e alimentação tem sido fundamental para a busca por uma vida mais saudável (27). Entretanto, novas dietas ricas em alimentos ácidos podem ser muito prejudiciais para a saúde e integridade da estrutura dentária (9). Ácidos provenientes da dieta alimentar constituem a causa principal

da erosão dentária por fatores extrínsecos (25). Estudos de Sobral et al. mostraram que o risco de erosão é bem maior (especificamente, 37 vezes maior) em pessoas que fazem consumo de frutas cítricas pelo menos 2 vezes ao dia (26). As lesões também podem se desenvolver com o consumo de vinagre de maçã, com um risco 10 vezes maior, além das bebidas para esportistas e os refrigerantes, ambos com um risco 4 vezes maior, se consumidos diariamente (26).

Outro fator extrínseco são os ácidos provenientes de hábitos, meio ambiente e de ocupações, sendo esses advindos da contaminação em indústrias químicas, metalúrgicas, siderúrgicas, fábricas de baterias, nas suas variadas formas físicas (gases, vapores ou névoas), constituindo um importante fator de risco responsável por destruição dentária severa e desfigurante (3). A profissão dos enólogos (provadores de vinho) também foi considerada uma ocupação de extrema severidade quando somada ao tempo de serviço, à diminuição do fluxo salivar e à capacidade de tamponamento da saliva de cada indivíduo, tendo em vista que o vinho possui em sua composição ácidos como maleico e tartárico, cujos valores de pH são baixos variando entre pH 2,9 e pH 4,2, trazendo consigo um potencial altamente erosivo (3, 10). Existem também os ácidos advindos de contato frequente com piscinas cloradas, como é o caso dos nadadores profissionais, jogadores de pólo aquático e mergulhadores que possuem constante exposição à água da piscina (27, 29). O grande problema é que a maioria das piscinas utilizam altas concentrações de cloro para reduzir a proliferação de bactérias, tornando o pH abaixo dos níveis de desmineralização do esmalte e da dentina, pH 5,5 e pH 6 respectivamente, causando perda irreversível da estrutura dentária (27, 29). Somadas às concentrações impróprias de cloro, as taxas salivares básicas dos nadadores correm risco de alteração, contribuindo ainda mais para a dissolução do esmalte (27).

Além dos nadadores, os atletas em geral fazem uso de isotônicos, que são bebidas utilizadas com finalidade de reidratação e reposição de eletrólitos, com o teor altamente ácido em níveis abaixo do pH crítico para a desmineralização do esmalte (27). Como

consequência da desidratação, a baixa do fluxo salivar colabora com o processo corrosivo (27).

Indivíduos que fazem uso de medicamentos e drogas ilícitas também constituem um grupo de risco, pois se associam a um quadro de desgaste dentário patológico (3). Amaral et al. definiram alguns: antidepressivos, anti-hipertensivos, anticonvulsivantes, vitaminas de uso contínuo e outros responsáveis pela hipossalivação ou com pH baixo como as pastilhas de vitamina C, além de pasta de cocaína, metanfetamina e ácido lisérgico (3).

Dentre as causas intrínsecas, a Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) e a regurgitação são as comumente responsáveis por afetar mais da metade da população em algum momento da vida (3). Foram considerados os fatores destrutivos intrínsecos mais severos de esmalte e dentina, pois se relacionam com o pH baixo do suco gástrico (3). Soares et al. apontaram DRGE como uma desordem que provoca o deslocamento do suco gástrico do estômago para o esôfago, manifestando-se na cavidade oral (27). É um processo provocado por episódios de relaxamento do esfíncter esofágico inferior (27). As manifestações mais comuns são azia e regurgitação e, quando esta última ocorre, observam-se desgastes dentais nas faces palatina e lingual dos dentes superiores e inferiores (9). Os atletas são propensos a ter quadros de refluxo devido a alguns exercícios que induzem os sintomas, como corrida e exercícios de resistência (27).

Pacientes bulímicos também possuem uma alta taxa de erosão dentária que pode ser causada pelo ácido gástrico e pela composição salivar modificada em detrimento da bulimia (regurgitação induzida e voluntária) (25, 28).

Outro grupo de risco são os pacientes de mais de 50 anos com hérnia de hiato. Eles possuem o esôfago mais curto e, com isso, o estômago destes é trazido para a região torácica, aumentando a probabilidade do suco gástrico e enzimas pancreáticas conseguirem acesso à cavidade oral (14).

Grippe et al. apontaram a xerostomia, ou síndrome da boca seca, como uma doença causada de forma sistêmica que pode ser tanto induzida pelo envelhecimento como pelo uso de medicamentos (14). A sensação de boca seca pode ser piorada se o indivíduo for

respirador bucal devido à evaporação da saliva. Portanto, a xerostomia é um fator modificador das taxas de fluxo, capacidade tampão, pH e viscosidade da saliva, tendo em vista que esta última é a responsável pelo tamponamento de bicarbonatos e, conseqüentemente, pela escassez de lesões não cáries nas regiões linguais onde há maior concentração da mesma (14).

4. A abrasão

Wood et al. definiram abrasão como um fenômeno que promove o desgaste patológico, através de processos de fricção biomecânicos, na substância dentária (7). Amaral et al. complementaram que abrasão é um processo de desmineralização da estrutura dentária ou restauração, sem envolvimento bacteriano, provocado por hábitos nocivos de forma lenta, gradual e progressiva (3). Haralur et al. defenderam que abrasão é o desgaste mecânico provocado pelo contato constante com objetos ou substâncias (1).

A morfologia da lesão por abrasão se apresenta a partir de lesões iniciais com leves arranhões horizontais na superfície do dente, sem presença de placas ou cálculo devido à remoção mecânica agressiva e constante, evoluindo para um formato mais oval, parecido com um pires (2, 19, 20).

A abrasão pode ser associada com a técnica, força e frequência de escovação envolvidos como fatores importantes no desenvolvimento de LCNCs, e ainda associada à abrasividade de dentifrícios, alimentos grosseiros e hábitos orais prejudiciais (1, 30). Outro fator que pode influenciar no processo abrasivo é a rigidez dos filamentos da escova de dentes e o formato de suas terminações (1, 3). Logo, somente a técnica de escovação não é um fator considerado importante para o aparecimento de lesões abrasivas (3).

Os achados de Amaral et al. apontaram que as escovas com cerdas macias poderiam ser menos abrasivas que as escovas de cerdas mais rígidas, porém, se estiverem acompanhadas de dentifrícios ácidos não fluoretados, ocasionariam desgaste patológico, pois elas retêm maior quantidade de pasta por mais tempo (3). Sendo assim, o teor de fluoreto se faz extremamente

importante por promover o equilíbrio do pH baixo e proteger a estrutura dentária contra o desgaste (3). Além disso, uma interação entre pastas fluoretadas e escovação, 2 vezes por dia, contribuem para uma redução de 30% na erosão (3).

Por outro lado, os estudos de Bizhang et al. relataram que as escovas de cerdas macias promovem maior perda de dentina do que as escovas de cerdas rígidas (31). Dyer et al. sugeriram que as escovas de cerdas macias poderiam levar ao aumento da abrasão devido a maior incorporação de creme dental (32). Entretanto, Litonjua et al. defenderam a ideia de que a pasta de dente tem maior significância quanto a perda de estrutura dentária, pois a escova de dentes faz unicamente o papel de transportadora da pasta dental (33). Todavia, os estudos de Haralur et al. apontaram que pacientes com LCNCs usavam com certa frequência a escova de dentes com cerdas rígidas juntamente da utilização da técnica horizontal de escovação (1). Além disso, foi verificado que o fenômeno abrasivo ocorre de forma mais exacerbada na escovação linear do que na escovação rotativa e que, somada com a frequência, resultará num aumento considerável de desgaste patológico (3).

A retração gengival não possui uma relação direta com o trauma provocado pela escovação agressiva (3). Entretanto, quando o desgaste dentário é provocado, ocorre a diminuição do cemento, da aderência epitelial e perda do osso alveolar, induzindo a retração gengival como consequência (3, 17).

Os estudos de Bartlett DW e Shah P apontaram que existem poucas evidências sugerindo que o desgaste seja causado unicamente pela abrasão (20). O desgaste patológico só é atingido quando ocorre a combinação de uma escovação abusiva com o processo de erosão química predominante (3). A estrutura dental hígida fica fragilizada depois de um processo biocorrosivo, tornando-se menos resistente diante de outras formas de desgaste, como a abrasão (9). A abrasão e biocorrosão se relacionam de forma sinérgica e aditiva contribuindo tanto para o desgaste do esmalte quanto da dentina (3).

Uma higiene oral adequada previne patologias periodontais e cariosas, enquanto uma higiene

baseada em escovação agressiva frequente tem o potencial de originar desgastes patológicos, principalmente se feita logo após refeições ricas em substâncias ácidas, após a ingestão de bebidas carbonatadas ou se alguma destas for retida por tempo prolongado na cavidade oral (1, 3). Tais fatores unidos às pastas dentífricas são capazes de desencadear retração gengival, perda de esmalte, exposição de dentina cervical, abrir o sistema tubular e por consequência provocar hipersensibilidade dentinária, além de provocar fenômeno abrasivo (3).

5. A relação da Hipersensibilidade Dentinária com as Lesões Cervicais Não Cariotas

O entendimento das LCNCs desperta o interesse dos cirurgiões-dentistas, pois estas tendem à exposição da dentina, fato esse que gera problemas consideráveis tais como a hipersensibilidade dentinária (9, 34). A hipersensibilidade dentinária é o principal sintoma do processo inicial de desgaste das LCNCs e é definida como uma dor aguda e curta, provocada quando a dentina está exposta e com sua rede de túbulos dentinários aberta frente à estímulos térmicos, evaporativos, tácteis, osmóticos ou químicos (3, 5).

Os fatores etiológicos das LCNCs contribuem no aparecimento e no desenvolvimento da hipersensibilidade dentinária e é de extrema importância controlá-los como parte inicial do tratamento (9, 34).

CONCLUSÃO

Diante do estudo realizado, foi possível observar o quanto é complexo o diagnóstico da origem e do desenvolvimento das LCNCs. Pode-se concluir que, apesar de grande parte das pesquisas mais recentes considerar que a doença tem causa multifatorial, ainda existem controvérsias envolvendo a sua etiologia. É necessária a elaboração de mais trabalhos e de mais revisões sistemáticas de literatura, a fim de elucidar melhor as causas envolvidas no surgimento e desenvolvimento das LCNCs. Compreender a etiologia da doença é um passo imprescindível para um adequado planejamento do seu tratamento além de con-

tribuir para a prevenção de futuras lesões e estagnação das existentes.

Os autores declaram que não há conflito de interesse.

Autora de correspondência: Maria Elisa da Silva Nunes Gomes Miranda.

Endereço: Odontoclínica Central da Marinha, Primeiro Distrito Naval, Praça Barão de Ladário, 1, Centro, Cep: 20091-000
Endereço eletrônico: melisanunes@gmail.com

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Haralur SB, Alqahatani AS, AlMazni MS, Alqahatani MK. Association of Non-Carious Cervical Lesions with Oral Hygiene Habits and Dynamic Occlusal Parameters. *Diagnostics (Basel)*. 2019 Apr;9(2):43.
2. Walter C, Kress E, Götz H, Taylor K, Willershausen I, Zampelis A. The anatomy of non-carious cervical lesions. *Clinical Oral Investigations*. 2014 Jan;18(1):139-146.
3. Amaral S, Abad E, Maia K, Weyne S, de Oliveira M, Tunãs I. Lesões não cariosas: o desafio do diagnóstico multidisciplinar. *Arquivos Int. Otorrinolaringol*. 2012 Mar;16(1):96-102.
4. Alvarez-Arenal A, Alvarez-Menendez L, Gonzalez-Gonzalez I, Alvarez-Riesgo JA, Brizuela-Velasco A, deLlanos-Lanchares H. Non-carious cervical lesions and risk factors: a case-control study. *J Oral Rehabil*. 2019 Jan;46(1):65-75.
5. Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ. Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. *Aust Dent J*. 1999 Sep;44(3):176-86.
6. Senna P, Del Bel Cury A, Rösing C. Non-carious cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies. *J Oral Rehabil*. 2012 Jun;39(6):450-62.
7. Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-carious cervical tooth surface loss: A literature review. *J Dent*. 2008 Oct;36(10):759-66.
8. Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PN, Duarte WR, Geraldini S, Delgado AJ. Abfraction lesions: etiology, diagnosis, and treatment options. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2016 May;3(8):79-87.
9. Soares PV, Zeola LF, Spini PHR, Machado AC, Pereira FA, Pereira AG, et al. Lesões cervicais não cariosas e hipersensibilidade dentinária: protocolos reabilitadores e estéticos. *Pró-odonto Estét*. 2014;2(8):43-73.
10. Yoshizaki KT, Francisconi-dos-Rios LF, Sobral MAP, Aranha ACC, Mendes FM, Scaramucci T. Clinical features and factors associated with non-carious cervical lesions and dentin hypersensitivity. *J Oral Rehabil*. 2017 Feb;44(2):112-8.
11. Dzakovich JJ, Oslak RR. In vitro reproduction of noncarious cervical lesions. *J Prosthet Dent*. 2008 Jul;100(1):1-10.
12. Bartlett D. Etiology and prevention of acid erosion. *Compend Contin Educ Dent*. 2009 Nov-Dec;30(9):616-20.
13. Dawes C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? *J Can Dent Assoc*. 2003 Dec;69(11):722-4.
14. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent*. 2012 Feb;24(1):10-23.
15. Grippo JO. Abfraction: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent*. 1991 Jan-Feb;3(1):14-9.
16. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc*. 2004 Aug;135(8):1109-18; quiz 1163-5.
17. Brandini DA, Trevisan CL, Panzarini SR, Pedrini D. Clinical evaluation of the association between noncarious cervical lesions and occlusal forces. *J Prosthet Dent*. 2012 Nov;108(5):298-303.
18. Jakupovic S, Cerjakovic E, Topcic A, Ajanovic M, Prcic AK, Vukovic A. Analysis of the abfraction lesions formation mechanism by the finite element method. *Acta Inform Med*. 2014 Aug;22(4):241-5.
19. Igarashi Y, Yoshida S, Kanazawa E. The prevalence and morphological types of non-carious cervical lesions (NCCL) in a contemporary sample of people. *Odontology*. 2017 Oct;105(4):443-52.
20. Bartlett DW, Shah P. A Critical Review of Non-carious Cervical (Wear) Lesions and the Role of Abfraction, Erosion, and Abrasion. *J Dent Res*. 2006 Apr;85(4):306-12.
21. Soares PV, Souza LV, Veríssimo C, Zeola LF, Pereira AG, Santos-Filho PC et al. Effect of root morphology on biomechanical behaviour of premolars associated with abfraction lesions and different loading types. *J Oral Rehabil*. 2014 Feb;41(2):108-14.
22. Machado A, Soares C, Reis B, Bicalho A, Raposo L, Soares P. Stress-strain Analysis of Premolars With Non-carious Cervical Lesions: Influence of Restorative Material, Loading Direction and Mechanical Fatigue. *Oper Dent*. 2017 May/Jun;42(3):253-65.
23. Soares LG, Costa IR, Brum Júnior JS, Cerqueira WSB, Oliveira ES, Douglas de Oliveira DW et al. Prevalence of bruxism in undergraduate students. *Cranio*. 2017 Sep;35(5):298-303.
24. Serra-Negra JM, Aquino MS, Silva MES, Abreu MH, Silveira RR. Tooth wear and sleep quality: A study of police officers and non-police officers. *Cranio*. 2018 Jan;36(1):6-10.
25. Catelan A, Guedes APA, Santos PH. Erosão dental e suas implicações sobre a saúde bucal. *RFO UPF*. 2010 Ago;15(1):83-6.
26. Sobral MAP, Luz MA, Gama-Teixeira A, Garone Netto N. Influência da dieta líquida ácida no desenvolvimento de erosão dental. *Pesqui Odontol Bras*. 2000 out./dez;14(4):406-10.
27. Soares PV, Tolentino AB, Coto NP. Corrosão Dentária em Atletas: Fatores de Risco Associados ao estilo de vida. *Revisão*

Critica. Rev Assoc Psul Cir Dent 2018;72(4):624-30.

28. Järvinen VK, Rytömaa I, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. J Dent Res. 1991 Jun;70(6):942-7.

29. Soares PV, Tolentino AB, Machado AC, Dias RB, Coto NP. Sports dentistry: a perspective for the future. Rev. bras. educ. fis. esporte. 2014 Jun; 28(2), 351-8.

30. Heasman PA, Holliday R, Bryant A, Preshaw PM. Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. J Clin Periodontol. 2015 Apr;42 Suppl 16:S237-55.

31. Bizhang M, Riemer K, Arnold WH, Domin J, Zimmer S. Influence of Bristle Stiffness of Manual Toothbrushes on Eroded

and Sound Human Dentin—An In Vitro Study. PLoS One. 2016 Apr 12;11(4):e0153250.

32. Dyer D, Addy M, Newcombe RG. Studies in vitro of abrasion by different manual toothbrush heads and a standard toothpaste. J. Clin. Periodontol. 2000 Feb;27(2):99-103.

33. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE. Wedged cervical lesions produced by toothbrushing. Am J Dent. 2004 Aug;17(4):237-40.

34. Carvalho TP, Gabri LM, Mattos VGG, Santos MM, Barreto LPD. Hipersensibilidade dentinária associada a lesões cervicais não cariosas: revisão de literatura. Rev Nav Odontol. 2020; 47(2):68-76.