TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

CURSO DE ODONTOLOGIA

**CONHECIMENTO.
QUEM TEM,
VAI ALÉM.**

ULBRA
CAMPUS TORRES

UNIVERSIDADE LUTERANA DO BRASIL
CAMPUS TORRES
GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

BRUNO PIOVESAN FERNANDEZ

**LESÕES NÃO CARIOSAS: ETIOLOGIAS, CONSEQUÊNCIAS, PREVENÇÕES
E TRATAMENTOS.**

Revisão de Literatura

Torres
2020

BRUNO PIOVESAN FERNANDEZ

**LESÕES NÃO CARIOSAS: ETIOLOGIAS, CONSEQUÊNCIAS, PREVENÇÕES
E TRATAMENTOS.**

Revisão de Literatura

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Odontologia da
Universidade Luterana do Brasil - ULBRA,
Campus Torres, como requisito final para a
obtenção do título de Cirurgião-dentista.

Orientador: Profº. Ms. Guilherme Pessoa Cerveira

Torres

2020

UNIVERSIDADE LUTERANA DO BRASIL
CAMPUS TORRES
CURSO DE ODONTOLOGIA

PARECER DE ADMISSIBILIDADE

Após acurado exame do trabalho de conclusão de curso, elaborado pelo(a) acadêmico(a) Bruno Piovesan Fernandez concluo que os seus aspectos estruturais e de conteúdo são compatíveis com os objetivos delineados.

O acadêmico sempre acolheu as considerações e sugestões deste(a) professor(a) orientador(a), mostrando-se de tal feito, bastante interessado em alcançar total êxito em seu trabalho.

Em razão de todo acima exposto, opino pela viabilidade da defesa do Trabalho de Conclusão de Curso, pois o considero apto a ser entregue pelo acadêmico(a) acima referido, perante ao Professor de TCC a fim de completar os requisitos para obtenção do título de Cirurgião Dentista.

Torres, 24 de Junho de 2020.

Prof Orientador: Profº. Ms. Guilherme Pessoa Cerveira

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a deus, por ter me dado a oportunidade de nascer em uma família unida, cheia de amor e com saúde. Por ter me concebido com o dom da sabedoria, do pensar, que me ajuda a querer sempre ir em busca do melhor para mim e aos que amo, que me ajuda a viver e fazer as melhores escolhas a cada dia.

Aos meus pais, Georgi e Leci, por todo o apoio, em todos os momentos dessa fase de minha vida. Vocês conseguiram que mais um sonho meu fosse realizado, pelos conselhos que me foram passados para que os obstáculos e desafios fossem superados, assim, podendo me acalmar e seguir em frente todos os dias. Vocês tiveram um papel fundamental neste ciclo que se encerra em minha vida. Nenhuma palavra seria suficiente para descrever o quanto vocês significam para mim, amo os dois eternamente, essa vitória é nossa!

Ao meu irmão Mauricio, por ter me cuidado desde criança, me dando conselhos e me fazendo rir desde pequeno. Por ser essa pessoa maravilhosa, que acompanhou de perto todas as alegrias e angústias, e sempre me trouxe forças e motivou para eu continuar a minha trajetória, te amo!

A minha namorada Nathália, por ter me ajudado desde o início, me dando dicas e conselhos, trazendo-me forças para continuar, me motivando para jamais desistir dos desafios da vida, me ensinando muito. Você veio para somar em minha vida e na minha caminhada para sempre evoluir, tanto profissionalmente quanto pessoa, amo você!

Ao professor Ms. Guilherme Pessoa Cerveira, agradeço por todas as oportunidades concedidas e principalmente por acreditar em mim, um grande amigo. Sou grato pelos seus conselhos e dicas e por tudo que pude aprender com você, tanto sobre o trabalho quanto na clínica. Obrigado por tudo!

“O homem é que faz sua profissão; a sua inteligência é que a eleva; a sua honestidade é que a enobrece”.

José de Alencar

RESUMO:

Atualmente, diferentes formas de desgastes do esmalte e da dentina têm sido observadas e relatadas na clínica odontológica, sendo conhecidas como lesões não cariosas (LNCs). São caracterizadas pela perda irreversível e gradual de tecido mineralizado nas regiões dos dentes, promovida por associação de fatores sem qualquer envolvimento bacteriano. A etiologia é quase sempre multifatorial, constituindo o principal obstáculo ao trabalho do Cirurgião-Dentista na realização de um diagnóstico diferencial. Os quatro principais fatores etiológicos propostos pela literatura para lesões não cariosas são: abfração, abrasão, erosão e atrição. A erosão é a dissolução dos tecidos duros por ácidos de origem não bacteriana, sendo que esses ácidos geralmente advêm da dieta ou de vômitos recorrentes. A abrasão é o desgaste dos mesmos tecidos dentários por ações mecânicas externas, normalmente por escovações agressivas, na abfração é a perda de tecido devido à flexão dentária provocada por sobrecargas oclusais e movimentos excêntricos e a atrição é um processo fisiológico e natural, onde ocorre o desgaste da estrutura dentária em na região incisal de dentes anteriores e na oclusal dos dentes posteriores, a principal causa para isso é o contato entre os elementos dentários, principalmente durante o ato da mastigação e a ela pode afetar tanto os dentes permanentes quando os decíduos (de leite). Esses padrões oclusais alterados devem-se à presença de prematuridades, interferências, hábitos parafuncionais ou perdas dentárias posteriores. Uma mudança de paradigma é sugerida em relação ao uso do termo "biocorrosão" para suplantar "erosão", uma vez que continua a ser mal utilizado. A biocorrosão abrangeria então, a degradação química, bioquímica e eletroquímica da substância dentária causada por ácidos endógenos e exógenos, agentes proteolíticos e os efeitos piezoelétricos apenas na dentina. Como consequências destas lesões, temos a hipersensibilidade dentinária (HSD) que se caracteriza por uma dor aguda, de curta duração e que pode causar grande desconforto para o paciente. Esta dor é resultante de estímulos mecânicos, térmicos, químicos ou osmóticos que são transmitidos para a polpa através de túbulos dentinários abertos presentes na superfície da dentina. A exposição dos túbulos ocorre pelo desgaste do esmalte e do cemento, desgaste esse que está frequentemente associado às lesões não cariosas que são definidas como perda de estrutura dental dura não

causada por processo bacteriano. Este trabalho teve como objetivo apresentar, por meio de uma revisão de literatura atual sobre os fatores etiológicos,

consequências, tratamentos e formas de prevenção das LNC's. Para isso, buscou-se informações em livros, artigos e periódicos nos bancos de dados como PubMed, Scielo, Lilacs e Google Acadêmico, utilizando as palavras-chave e os critérios de seleção determinados, como relação com o tema da pesquisa e disponibilidade nos idiomas português e inglês. Podemos concluir que as lesões cervicais não cariosas são de etiologia multifatorial, podendo, estes fatores serem tanto endógenos quanto exógenos. O tratamento destas lesões é diversificado e depende da quantidade de estrutura dental perdida, presença ou não de sensibilidade e grau de envolvimento estético. A partir delas pode-se desenvolver a hipersensibilidade, onde encontramos alguns tratamentos.

Palavras-chave: Lesões cervicais não cariosas; erosão dental; abrasão dental; hipersensibilidade dentinária.

ABSTRACT:

Currently, different forms of wear of enamel and dentin have been observed and reported in the dental clinic, being known as non-carious lesions (LNCs). They are characterized by lossirreversible and gradual mineralized tissue in the regions of the teeth, promoted by association of factors without any bacterial involvement. The etiology is almost always multifactorial, constituting the main obstacle to the work of the Dental Surgeon in making a differential diagnosis. The three main etiological factors proposed by the literature for non-carious lesions are: friction, abrasion and erosion. Erosion is the dissolution of hard tissues by acids of non-bacterial origin, and these acids generally come from diet or recurrent vomiting. Abrasion is the wear and tear of the same dental tissues by external mechanical actions, usually by aggressive brushing, and, in turn, the abfraction is the loss of tissue due to dental flexion caused by occlusal overloads and eccentric movements. These altered occlusal patterns are due to the presence of prematurity, interference, parafunctional habits or posterior tooth loss. A paradigm shift is suggested regarding the use of the term "biocorrosion" to supplant "erosion", as it continues to be misused. Biocorrosion would then cover the chemical, biochemical and electrochemical degradation of the dental substance caused by endogenous and exogenous acids, proteolytic agents and piezoelectric effects only on dentin. As a consequence of these injuries, we have dentin hypersensitivity (HSD), which is characterized by acute, short-term pain that can cause great discomfort for the patient. This pain is the result of mechanical, thermal, chemicals or osmotics that are transmitted to the pulp through open dentinal tubules present on the dentin surface. Exposure of the tubules occurs due to the wear of enamel and cement, which is often associated with non-carious lesions that are defined as loss of hard dental structure not caused by a bacterial process. This study aimed to present, through a review of the current literature on the etiological factors, consequences, treatments and forms of prevention of LNC's and HSD. For this, information was sought in books, articles and journals in databases such as PubMed, Scielo, Lilacs and Google Scholar, using the keywords and the

selection criteria determined, in relation to the research theme and availability in languages Portuguese and English. We can conclude that non-carious cervical lesions have a multifactorial etiology, and these factors can be both endogenous and exogenous. The treatment of these lesions is diverse and depends on the amount of dental structure lost, presence or absence of sensitivity and degree of aesthetic involvement. From them you can develop hypersensitivity, where we find some treatments.

Key words: Non-carious cervical lesions, erosion, abrasion, abfraction, dentin hypersensitivity

SUMÁRIO

1.	<u>INTRODUÇÃO</u>	12
2.	<u>OBJETIVO</u>	14
3.	<u>METODOLOGIA</u>	15
4.	<u>REVISÃO DE LITERATURA</u>	16
	4.1 Lesões Não Cariosas	17
	4. 1.1 Morfologia da lesão.....	18
	4. 1.2 Etiologia.....	20
	4. 1.3 Abrasão.....	20
	4. 1.4 Abfração.....	21
	4. 1.5 Erosão/biocorrosão.....	21
	4. 1.6 Prevenção.....	23
	4. 1.7 Tratamento.....	24
5.	<u>CONSIDERAÇÕES FINAIS</u>	26
6.	<u>REFERÊNCIAS</u>	28

1. INTRODUÇÃO

Lesão não cariosa (LNC) pode ser definida como a perda da estrutura dentária, que não está relacionada à cárie dentária¹. Clinicamente, as LNCs podem manifestar-se como defeitos diferentes, variando de depressões leves a grandes lesões em cunha ou em forma de disco². Essas lesões têm etiologia complexa e multifatorial, na qual erosão, abrasão e abfração são conhecidas por desempenhar um papel importante³. Na erosão/biocorrosão (degradação química, bioquímica e eletroquímica), causada por ácidos intrínsecos e extrínsecos, os tecidos duros são removidos quimicamente, camada por camada, pela ação de ácidos dietéticos ou estomacais^{4,7}. A abrasão, por outro lado, ocorre por objetos ou substâncias que entram contato frequente com as superfícies dos dentes, resultando em desgaste mecânico⁵. A teoria da abfração afirma que as forças de carga oclusal causam flexão do dente, o que resulta em microfraturas e perda dos tecidos dentários na região cervical⁶. Considerando que forças oclusais podem causar estresse dental, concentração, interferências oclusais, contatos prematuros, bruxismo e apertamento podem contribuir para a etiologia das LNCs⁷.

Todas as pessoas apresentam certo desgaste dentário ao longo da vida, contudo, em determinados indivíduos, esse desgaste pode atingir níveis patológicos como resultado da perda de esmalte, exposição da dentina e conseqüentemente uma situação de hipersensibilidade dentinária. O ponto mais comum para a hipersensibilidade dentinária (HSD), a zona cervico-vestibular, existem provas, obtidas sobretudo em estudos *in vitro* e *in situ*, que indicam que a erosão química tem potencial para localizar e iniciar lesões. Neste sentido, estudos *in situ* demonstraram que, em alguns indivíduos, beber um litro de refrigerante por dia, o que é comum em muitos países, poderia levar à remoção de um milímetro de esmalte no período de alguns anos. Na região cervico-vestibular dos dentes, isto significaria mais do que a espessura do esmalte nesse ponto. Além disso, como já foi referida, a velocidade da perda de esmalte seria acelerada pela escovação regular. Em investigação⁸ laboratorial e *in situ* foi demonstrado que, uma vez exposta à

dentina, bebidas ácidas podem remover a camada de lama dentinária, expondo os túbulos após a ingestão do equivalente clínico a pequenas doses de uma bebida ácida^{9,10,11}.

Além de promover a perda da estrutura dentária, a erosão também foi considerada o principal fator etiológico para a HSD, pois é capaz de abrir e ampliar a túbulos de dentina. A escovação funcionaria como adjuvante, abrindo também os túbulos dentinários, mas exacerbando principalmente a perda de dentina após a erosão, dependendo do grau de abrasividade do dentífrico¹².

2. OBJETIVO

Este trabalho teve como objetivo através de uma revisão de literatura, auxiliar os acadêmicos e cirurgiões-dentistas (CDs) sobre a etiologia, consequências, prevenção e possibilidades de tratamentos das lesões não cariosas.

3. METODOLOGIA

Neste trabalho foi realizado uma revisão de literatura, buscando-se a partir de livros, monografias, artigos e periódicos nas bases de dados eletrônicos a plataforma Google acadêmico, biblioteca virtual SciELO, o serviço de buscas em saúde PubMed, o Portal de Periódicos da CAPES e o índice LILACS.

Os critérios de seleção dos artigos foram através das palavras-chave escolhidas: “Lesões cervicais não cariosas”, “erosão dental”, “abrasão dental” e “hipersensibilidade dentinária”, consultados no Descritores em Ciências da Saúde (DeCS), onde foram encontrados artigos nos idiomas português e inglês. Para a seleção dos mesmos foi considerado artigos entre os anos 2015 a 2020, com fins de buscar informações mais atuais sobre o devido tema.

4. REVISÃO DE LITERATURA

4.1 Lesões não cariosas

De acordo com a literatura, lesões não cariosas podem ser definidas como a perda de estrutura dentária ^{13,14}. Borcic et al.¹⁵ acrescenta a essa definição a ausência de cárie como fator etiológico, e essas lesões são mais frequentes na face vestibular da região cervical, o que pode ser explicado pela menor exposição à saliva nas faces vestibulares quando comparadas às faces lingual e palatina e, conseqüentemente, um maior efeito biocorrosivo nessas regiões ¹⁶.

As mais comuns são: erosão, atrição, abrasão e abfração. Deve-se ressaltar que, uma vez ocorrido o processo químico, a dureza da estrutura dental é diminuída, facilitando a perda devido aos fenômenos mecânicos. Este fato ilustra o caráter associativo destas lesões. Nem sempre é fácil diferenciá-las, entretanto algumas características clínicas, compiladas na Tabela 1, podem auxiliar o diagnóstico ¹⁷.

Tabela 1 – Tipos de lesões não cariosas e suas características clínicas.

LESÃO NÃO CARIOSA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Atrição	<ul style="list-style-type: none"> • Pontas de cúspides desgastadas e planas. • Mais comum em idosos; • Molares são os dentes mais acometidos; • Esmalte e dentina são envolvidos de forma similar; • Normalmente ocorre nas superfícies oclusais superiores e inferiores dos dois arcos; • Severa nos pacientes que apresentam bruxismo.
Abrasão	<ul style="list-style-type: none"> • Pré-molares e molares são os dentes mais afetados; • Ocorre devido a forças mecânicas ou friccionais provenientes de fatores exógenos; • Dentina e cimento são mais susceptíveis. • Cavidades arredondadas ou em forma de V ocorrem na região entre a gengiva e o esmalte coronário; • Dentífriclos demasiadamente abrasivos e forças excessivas ao escovar também se relacionam a abrasão.
Abfração	<ul style="list-style-type: none"> • Forças oclusais em desequilíbrio que incidem na região cervical promovem microfraturas e resultam em cavidades; • Cavidades com formato de cunha; • Lesões mais definidas.
Erosão/biocorrosão	<ul style="list-style-type: none"> • A primeira área afetada é a dentina peritubular, seguida da intertubular. • Superfícies porosas; • Aparência de vidro lustroso; • Largas concavidades com aspecto de concha; • Margens arredondadas; • Em pacientes com restaurações de amálgama ocorre formação de ilhas deste material.

Fonte: Rev. Bras. Odontol. vol.73 no. 3 Rio de Janeiro Jul./Set. 2016

Fatores físicos (atrito e abrasão), químicos (dietas ácidas, refluxo, entre outros) e mecânicos (contato prematuro, bruxismo, função de grupo, falta de orientação anterior apropriada etc.) têm sido associados ao aparecimento de lesões cervicais não cariosas. lesões, como mostra a Figura 2. Entretanto, não há consenso científico sobre a verdadeira etiologia dessas lesões.

Figura 2 - Esquema revisto de mecanismos patodinâmicos: Esse esquema indica os fatores etiológicos iniciais e perpetuantes que produzem lesões na superfície dentária.

Fonte: Revista Brasileira de Odontologia - Brazilian Journal of Dentistry
Associação Brasileira de Odontologia - Seção Rio de Janeiro

Esse tipo de lesão tornou-se um desafio comum na rotina do clínico, a grande maioria da população é afetada por lesões não cariosas e que os pré-molares são os dentes mais afetados¹⁸. A incidência e gravidade das lesões aumentam com a idade e a prevalência é maior entre os idosos

19,,20 .

4. 1.1 Morfologia da lesão

Clinicamente, as LNCs se apresentam de maneiras distintas: algumas têm bordas mais definidas e são em cunha ou em forma de V^{16, 21,22} outros têm ângulos mais suaves e são arredondados ou em forma de U^{16,21,23,24} e um terceiro tipo, o misto, é caracterizado por margens definidas e um fundo

arredondado ¹⁶. Lee e Eakle concluíram que a lesão seria tipicamente em forma de cunha e que seu tamanho estaria diretamente relacionado à magnitude e frequência das forças não axiais ²⁵.

Em contraste, Litonjua et al. acreditavam que a configuração da lesão variava de acordo com a técnica de escovação, que as lesões em cunha eram causadas pela escovação horizontal e que as lesões com ângulos mais macios eram causadas pela escovação vertical ²⁶.

Outros autores sugeriram que essas apresentações distintas devem-se ao fator predominante envolvido em sua formação: lesões em forma de cunha estariam associadas a fatores abrasivos e lesões em forma de U com biocorrosão ^{16, 23, 27,28}.

Para distinguir os tipos de danos às estruturas dentárias de maneira mais didática, Grippo sugeriu dividir os diferentes tipos de desgaste da estrutura dentária, conforme mostrado na Tabela 2 ²⁹.

Tabela 2 - Diferentes tipos de desgaste da estrutura dentária (Adaptado da Grippo)

DIFERENTES TIPOS DE DESGASTES	
Atrito	Desgaste resultante do contato dente a dente da mastigação normal e/ou hábitos <u>parafuncionais</u> . É mais frequentes nas bordas incisais dos dentes anteriores e nas faces oclusais dos dentes posteriores. Esse tipo de desgaste pode aparecer nas <u>interproximais</u> resultantes do atrito entre um dente e outro quando estão em funcionamento.
Abrasão	Desgaste patológico da estrutura dentária resultante de processos abrasivos, como escovação de dentes, hábitos como roer unhas e fumar cachimbo podem contribuir para esse tipo de desgastes.
Erosão/<u>biocorrosão</u>	Perda de estrutura dentária devido a dissolução ácida, de origem intrínseca (refluxo e bulimia) e/ou extrínseca (consumo de alimentos ácidos). Foi sugerido que o termo <u>biocorrosão</u> seria mais apropriado para se referir a ações químicas que resultam em perda de estrutura dentária.
<u>Abfração</u>	Perda patológica da estrutura dentária causada por cargas biomecânicas que fazem o dente dobrar e subsequentemente perder tecido.

Fonte: Revista Brasileira de Odontologia Associação Brasileira de Odontologia
- Seção Rio de Janeiro

4. 1.2 Etiologia

As lesões de desgaste dentário podem ter etiologia multifatorial e defeitos sob forma de cunha ³⁰. Na prática, o que se observa é que os diferentes mecanismos de perda de tecido dental frequentemente ocorrem de forma combinada ³¹.

Em 2003, a Academia de Odontologia Restauradora desenvolveu um guia de diagnóstico, tratamento e prevenção da LNC; o guia sugeriu que a etiologia das LNCs era multifatorial e não resultou de um fator isolado ³².

De acordo com Nascimento et al., fatores químicos, biológicos e comportamentais são iniciadores de lesões não cariosas e, dependendo da interação entre esses fatores, esses defeitos podem se apresentar clinicamente de diferentes maneiras ²³.

Atualmente, a teoria mais aceita é a de que lesões não cariosas têm etiologia multifatorial, envolvendo mecânicas (contatos prematuros e/ou parafuncionais, gerando forças oblíquas e/ou fadiga da estrutura dental, seguidas de fratura dentária), químicas (biocorrosão) e físicas (abrasão) por escovação ⁷. No entanto, a contribuição de cada um desses fatores para a formação de lesões não cariosas ainda precisa ser elucidada.

4. 1.3 Abrasão

A abrasão dental pode ser descrita como sendo um desgaste patológico, que resulta de um processo anormal, hábito ou instrumento abrasivo ³³. Dependendo do seu agente causador, ela pode se manifestar na borda incisal ou na região cervical. Hábitos deletérios, como o uso de cachimbo, onicofagia, colocação de objetos na boca, provocam chanfros localizados preferencialmente na borda incisal. Entretanto, as lesões presentes em nível cervical são mais associadas à escovação. Diversos fatores estão relacionados à abrasão causada por escovação: a técnica, os métodos rigorosos, o tempo e a frequência de escovação, a forma das cerdas e os dentífricos abrasivos ^{34, 35}

4.1.4 Abfração

Nesse tipo de lesão, ocorre perda patológica de tecido duro em decorrência de forças biomecânicas, que causam uma flexão dental e consequente fadiga do esmalte e dentina em um local distante do ponto de carga oclusal ^{36,37}. Algumas situações, como interferências oclusais, contatos prematuros e bruxismo, podem gerar forças oclusais que favorecem a ocorrência desse tipo de desgaste ⁶.

Refere-se a um tipo de lesão em forma de cunha, desenvolvida na região cervical dos dentes e não está diretamente relacionada com a dieta, problemas periodontais ou com a abrasão. O processo em que a abfração ocorre, é resultado de uma sobrecarga oclusal, levando à flexão da cúspide, que por sua vez leva a tensões de compressão e tensão na região cervical, resultando na fratura dos cristais de esmalte com subsequente exposição da dentina subjacente ^{38, 39}.

4. 1.5 Erosão/biocorrosão

Erosão dental é definida como um fenômeno químico, sem a presença de bactérias, que pode resultar na perda do esmalte e da dentina devido à exposição frequente/crônica a ácidos intrínsecos ou extrínsecos ^{17,40}.

Ácidos intrínsecos e extrínsecos determinam o PH da cavidade bucal. Se abaixo de 5,5, que corresponde ao limite crítico para a desmineralização do esmalte, o processo erosivo pode ter início. Assim sendo, a erosão dental pode ser ocasionada por fatores intrínsecos ou extrínsecos. Dentre os intrínsecos podem-se citar: desordens gástricas como refluxo esofágico, regurgitação; desordens alimentares como anorexia nervosa, bulimia; vômito devido a condições como alcoolismo, gravidez ou problemas gastrointestinais; deficiências salivares como baixo fluxo salivar, baixo pH e capacidade tampão; doenças autoimunes ^{41,42}, especificamente o ácido clorídrico presente na regurgitação e nos vômitos ⁴³. Os extrínsecos referem-se aos ácidos de origem exógena, a saber, medicamentos (vitamina C e ácido acetilsalicílico), dieta (frutas e bebidas ácidas) e meio ambiente (indústrias químicas e piscinas cloradas) ⁴⁴.

A causa da erosão dental estaria também relacionada a outros fatores dependentes do indivíduo, como fluxo salivar e capacidade tampão da saliva, não sendo a presença de ácidos na cavidade bucal condição suficiente para determinar a ocorrência de lesões erosivas ⁴⁵.

Estudos mais significativos, revisados e integrados indicam que “biocorrosão” seria a melhor definição para este tipo de lesão, já que aborda a degradação química, bioquímica e eletroquímica da substância dentária causada por ácidos endógenos e exógenos, agentes proteolíticos, bem como os efeitos piezoelétricos apenas na dentina. Portanto um termo mais preciso que erosão ⁷.

Há muitos fatores biológicos intrínsecos interagindo na superfície dental, como qualidade de saliva e fatores pré-existent de cada indivíduo como xerostomia, anorexia nervosa, bulimia e problemas gastroesofágicos. Evidencia-se então que há indivíduos que exibem mais biocorrosão do que outros, mesmo que sejam expostos exatamente ao mesmo desafio ácido em suas dietas. Portanto a biocorrosão apresenta etiologia multifatorial, modulados por fatores químicos, biológicos e comportamentais ^{46, 47}.

4.1.6 Atrição

É definida como o desgaste fisiológico do dente resultante do contato dente a dente durante a mastigação. Ocorrem nas superfícies incisal e oclusal e, algumas vezes, na superfície proximal ³³. O número de contatos entre os dentes, que ocorrem normalmente durante a mastigação, numa dieta moderna, é provavelmente insuficiente para causar significativa atrição, mesmo se considerando o fato de a população atual ter uma maior perspectiva de vida ⁷⁶. O desgaste dental que ocorre sob uma carga oclusal anormal não deve ser considerado como fisiológico, pois o desgaste está ocorrendo de forma mais rápida que os mecanismos fisiológicos compensatórios ⁷⁷.

4. 1.7 Prevenção

A principal maneira de evitar o aparecimento de LNC's é a eliminação dos fatores etiológicos ⁴². Além disso, é necessário instituir medidas preventivas o mais precocemente possível. Os desafios ácidos devem ser evitados, uma maneira seria aumentar o fluxo salivar, assim como reduzir os fatores abrasivos sobre a estrutura dental. O acompanhamento destas lesões é imprescindível, assim como a identificação da causa, mesmo quando a causa não é indeterminada, é importante estabelecer um protocolo tanto em frequência quanto em severidade. Sabe-se que o sucesso em longo prazo só é alcançado quando a causa é eliminada ⁴². Portanto, o reconhecimento e a identificação dos fatores de risco são de grande valia para diagnóstico, prevenção e tratamento, evitando a evolução do quadro ou o aparecimento de novas LNCs⁴⁸.

4. 1.8 Tratamento

As resinas compostas nanoparticuladas, associadas à técnica de condicionamento seletivo do esmalte e aos adesivos autocondicionantes em duas etapas, são um bom tratamento restaurador alternativo para as lesões da classe V, uma vez que os sistemas autocondicionantes apresentam melhor desempenho na dentina, enquanto as resinas compostas. A característica nanoparticulada pode fornecer polimento e resistência mecânica suficiente para uma boa longevidade do tratamento ¹⁶. As restaurações diretas devem ser feitas em incrementos, para diminuir a tensão de contração inerente às resinas compostas. Independentemente da técnica escolhida, ela deve fornecer uma boa adaptação marginal e um nível satisfatório de polimento para a região restaurada ¹⁶.

Apesar de tradicionalmente, a maioria dos profissionais tratar as lesões não cariosas apenas com procedimentos restauradores convencionais, em grande parte dos casos o tratamento periodontal associado ao restaurador provê melhores resultados funcionais e estéticos ⁷¹. Nos casos em que as LNC's se apresentam em um estágio inicial, sem cavidade clinicamente identificável, e apenas um aplainamento radicular é necessário para descontaminação mecânica da superfície radicular exposta, é possível tratar a recessão gengival e a LNC apenas com recobrimento radicular associado a enxerto de tecido conjuntivo ⁷². Entretanto, para tratamento das recessões gengivais acompanhadas de LNC's com cavidade clinicamente formada, a restauração da lesão é indicada devido tanto à impossibilidade de realização do procedimento de aplainamento radicular ⁷³ quanto à necessidade de restauração das estruturas mineralizadas perdidas ⁷⁴. Portanto, a necessidade de se associar os tratamentos restaurador e cirúrgico torna-se fundamental para a reabilitação de dentes acometidos por LNC associada à recessão gengival, localizados em áreas com comprometimento estético ⁷². A cicatrização de enxertos de tecido conjuntivo que tem como parte do leito receptor materiais restauradores aplicados no tratamento de LNC's, sejam eles cimentos ionoméricos modificados ou resinas compostas, é bem conhecida na literatura ⁷¹. A formação de epitélio juncional longo foi histologicamente comprovada sobre os materiais restauradores ao observar-se redução na profundidade de sondagem e ausência de sinais de inflamação após o tratamento ⁷⁵.

O manejo de tratamento destas lesões não consiste somente na realização do protocolo restaurador repondo o tecido dentário desgastado, mas sim na abordagem de todos os fatores etiológicos da progressão desta

patologia ⁴⁹. Apesar de vários estudos que descrevem e analisam procedimentos restauradores de LNC's, a literatura é escassa em relação a análise de diferentes protocolos restauradores. Entretanto, existe um consenso que recomenda a utilização de materiais adesivos e com propriedades ópticas semelhantes ao do dente ⁵⁰. Para a opção do protocolo restaurador, portanto, deve-se considerar a utilização de materiais restauradores adesivos, pois estes possuem indicação para melhorar a estética da região envolvida e reduzir a hipersensibilidade dentinária ^{49, 51, 52, 53,54}.

O tratamento da sensibilidade dentinária sendo um consequência da LNC só deve ser iniciado após a análise de forma individualizada do caso clínico e verificação dos fatores associados, bem como a remoção do fator etiológico. Inúmeras técnicas são apresentadas na literatura e todos se mostraram eficazes, porém com efeitos e tempos diferentes. Entretanto, Aranha (2003) afirma que o grande desafio da odontologia é encontrar uma substância que seja eficaz em um curto espaço de tempo, que não cause recidiva e que elimine efetivamente dor ⁵⁵. O tratamento definitivo seria aquele que diminuísse ou impedisse a movimentação dos fluidos nos túbulos dentinários ^{56, 57}.

Os tratamentos para a hipersensibilidade podem ser classificados como de uso profissional e caseiro. Os de uso profissional são produtos que demandam mais habilidade pois são mais complexos e caros, como: o uso de lasers de alta e baixa potência, adesivos e materiais restauradores. Já os de uso caseiro apresentam-se em forma de dentifrícios, enxaguatórios bucais entre outros e são mais fáceis de serem manipulados e apresentam menor custo ⁵⁸.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao revisar a literatura, percebe-se que a questão das lesões não cáries permanece pouco compreendida. É claro que isso leva a propostas de tratamento diferentes e até controversas^{13,59}, que muitas vezes é confundida pelo CD, por sua falta de conhecimento a respeito deste assunto.

Por isso, é de suma importância entender que sua origem é multifatorial, para que assim, se inicie uma investigação dos hábitos relacionados às lesões de cada paciente, a fim de iniciar medidas preventivas e seus respectivos tratamentos. Devido à complexidade das diversas atividades que ocorrem no meio oral e dos seus efeitos, torna-se difícil classificar cada lesão em uma única categoria, pois inúmeros fatores estão envolvidos no seu desenvolvimento⁶⁰.

Torna-se oportuno ressaltar que, em lesões de pequena magnitude, mesmo quando há hipersensibilidade associada, o profissional deve tomar medidas preferencialmente não restauradoras, como o uso de vernizes que possibilitam a obliteração dos canalículos dentinários ou realização de ajuste oclusal⁶¹.

Com base na literatura consultada, podemos concluir que as lesões não cáries são de etiologia multifatorial, podendo ser tanto endógenas quanto exógenas. O tratamento destas lesões é diversificado e depende da quantidade de estrutura dental perdida, presença ou não de sensibilidade e grau de envolvimento estético.

Através dela pode-se desenvolver a hipersensibilidade dentinária, onde os túbulos dentinários ficam expostos devido à processos químicos, mecânicos e funcionais, causando a hipersensibilidade, muitas vezes sendo o fator primordial para que o paciente procure o cirurgião-dentista. Dentro do tratamento encontramos várias formas de amenizar a hipersensibilidade, sendo uma das opções mais acessíveis o dentifrício, e o laser vem a ser o de difícil acesso pelo seu custo elevado.

Por esse motivo, para o tratamento das LNCs, o cirurgião-dentista deverá controlar todos os fatores envolvidos, realizando um prévio ajuste oclusal, controle da dieta ácida e orientação ao paciente quanto a evitar a

escovação dental imediatamente após o consumo de ácidos. A investigação e controle desses fatores é a primeira etapa para o sucesso do tratamento^{62, 63}.

Desta forma, o tratamento da lesão de abfração deve ser precedido de correção oclusal onde ocorrerá eliminações das interferências oclusais, tanto nos movimentos de testes, lateralidade e protusão, como nos movimentos funcionais, principalmente os ciclos mastigatórios. O equilíbrio oclusal pode ser designado de desgaste seletivo⁶⁴.

Para abrasão, deverá ser repassado para o paciente orientações quanto ao uso correto da escovação e ser indicado um dentifrício menos abrasivo para não ocorrer a lesão⁶⁵.

E por fim a biocorrosão, seria reeducar o paciente em relação a sua dieta e às consequências do processo erosivo para o controle do mesmo e só após o paciente conseguir esse controle que o tratamento restaurador deverá ser realizado, solicitando o histórico de dieta do paciente, como as bebidas e alimentos que são consumidos durante o dia a dia, observando se é ingerido algum alimento ácido durante as refeições, e na hora de dormir, medidas como: uso de canudos para tomar bebidas ácidas e o uso de chicletes sem açúcares para aumentar o fluxo salivar podem ser tomadas^{66, 67, 68, 69 70}.

6. REFERÊNCIAS

1. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Características das lesões cervicais não cariosas: uma investigação clínica. J Am Dent Assoc. 2002; 133: 725-33.
2. Bartlett DW, Shah P. Uma revisão crítica das lesões cervicais (desgaste) não cariosas e o papel da abfração, erosão e abrasão. J Dent Res. 2006; 85: 306-312
3. Bader JD, McClure F, Scurria MS, Shugars DA, Heymann HO. Estudo caso-controle de lesões cervicais não cariosas. Community Dent Oral Epidemiol. 1996; 24: 286-291.
4. Lussi A, Schlueter N, Rakhmatullina E, Ganss C. Erosão dentária - uma visão geral com ênfase em aspectos químicos e histopatológicos. Cárie Res. 2011; 45 Supl 1: 2-12
5. Shellis RP, Addy M. As interações entre atrito, abrasão e erosão no desgaste dentário. Monogr Oral Sci. 2014; 25: 32-45.
6. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Atrito, abrasão, corrosão e abração revisadas: uma nova perspectiva sobre lesões na superfície dentária. J Am Dent Assoc. 2004; 135: 1109-1118; questionário 1163-1105.
7. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfração, abrasão, biocorrosão e o enigma das lesões cervicais não cariosas: uma perspectiva de 20 anos. J Dent Rest Rest. 2012; 24: 10-23.
8. Sobral MAP, Luz MAAC, Gama-Teixeira A, Netto GM. Influência da dieta líquida ácida no desenvolvimento de erosão dental. Pesqui Odontol Bras. 2000, 14(4):406-410
9. Walters PA. Dentinal hypersensitivity: a review. The J of Contemp Dent Pract. 2005, 6(2) May, 2005.
10. Sobral MAP, Netto NG, Garonete NN. Aspectos clínicos da etiologia da hipersensibilidade dentinária cervical. Rev Odontol Univ São Paulo. 1999, 13(2).
11. Gambon DL, Brand HS, Nieuw Amerongen AV. Soft drink, software and softening of teeth - a case report of tooth wear in the mixed dentition due to a combination of dental erosion and attrition. Open Dent J. 2010, 4:198-200
12. West N, Seong J, Davies M. Hipersensibilidade à dentina. Monogr Oral Sci. 2014; 25: 108-122
13. Bader JD, Levitch LC, Shugars D, Heymann HO, McClure F. Como os especialistas classificaram e trataram lesões cervicais não cariosas. J Am Dent Assoc. 1993; 124 (5): 46-54.
14. Grippo JO, Chaiyabutr Y, Kois JC. Efeitos do estresse cíclico por fadiga e biocorro em lesões cervicais não cariosas. J Esthet Restor Dent. 2013; 25 (4): 265-72.

15. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. A prevalência de lesões não-cariosas na dentição permanente. *J Oral Rehabil.* 2004; 31: 117-23
16. Soares PV, Grippo JO. Lesões cervicais não cariosas e hipersensibilidade dentária cervical: etiologia, diagnóstico e tratamento. 1ª ed. São Paulo (SP): Quintessence Editora, 2017
17. Wiegand A, Attin T. Occupational dental erosion from exposure to acids - a review. [Internet]. 2007. Disponível em: <http://ocmed.oxfordjournals.org/content/57/3/169.full>
18. Tomasik M. Análise de fatores etiológicos envolvidos em lesões cervicais não cariosas. *Ann Acad Med Stetin.* 2006; 52 (3): 125-36
19. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Lesões cervicais não cariosas. *J Dent.* 1994; 22: 195-207
20. Antonelli JR, Hottel TL, Garcia-Godoy F. Lesões por abração - De onde elas vêm? Uma revisão da literatura. *J Tenn Dent Assoc.* 2013; 93 (1): 14-9.
21. Guimarães JC, Soella GG, Durand LB, Horn F, Baratieri LN, Monteiro Jr. S, et al. Amplificações de estresse em lesões cervicais dentárias não cariosas. *J. biomech.* 2014; 47: 410-6
22. Rees JS, Hammadeh M, Jagger DC. Formação de lesões de abfração em incisivos maxilares, caninos e pré-molares: um estudo de elementos finitos. *Eur J Oral Sci.* 2003; 111: 149-54
23. Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PNR, Duarte WR, Geraldeli S, Del AJ gado. Lesões por abração: etiologia, diagnóstico e opções de tratamento. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2016; 8: 79-87
24. Hur B, Kim HC, Park JK, Verluis A. Características das lesões cervicais não-cariosas - um estudo ex vivo usando tomografia computadorizada. *J Oral Rehabil.* 2011; 38: 469-74.
25. Lee WC, Eakle WS. Possível papel do estresse elástico na etiologia das lesões erosivas cervicais dos dentes. *J Prosthet Dent.* 1984; 52: 374-80
26. Litonjua LA, Bush PJ, Andreana S., Tobias TS, Cohen RE. Efeitos da carga oclusal nas lesões cervicais. *J Oral Rehabil.* 2004; 31: 225-32
27. Eccles JD. Perda da superfície dentária por abrasão, atrito e erosão. *Atualização Dent.* 1982; 9: 373-81.
28. Walter C, Kress E, Götz H, Taylor K, Willershausen I, Zampelis A. A anatomia das lesões cervicais não cariosas. *Clin Oral Investig.* 2014; 18 (1): 139-46.
29. Grippo JO. Abfrações: Uma Nova Classificação de Lesões de Tecido Duro de Dentes. *J. Esthet Dent.* 1991; 3 (1): 14-9
30. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. Tooth wear: attrition, erosion, and abrasion. *Quintessence Int.* 2003 Jun;34(6):435-46.
31. Senna P, Del Bel Cury A, Rösing C. Lesões cervicais não ociosas e oclusão: uma revisão sistemática de estudos clínicos. *J Oral Rehabil.* 2012; 39 (6): 450-62
32. Academia de Odontologia Operatória. Lesões cervicais não cariosas - recomendações para a prática clínica. *Oper Dent.* 2003; 28 (2): 109-13.

33. Regezi JA, Sciubba JJ. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. 3th ed. Philadelphia: Saunders; 1999. p.318-323.
34. Macdonald E, North A, Maggio B, Sufi F, Mason S, Addy M, et al. Clinical Study Investigating Abrasive Effects of Three Toothpastes and Water In An In situ Model. J Dent. 2010 Jun;38(6):509-16.
35. Addy M, Shellis RP. Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. Monogr Oral Sci. 2006;20:17-31.
36. Grippo JO. Noncarious cervical lesions: the decision to ignore or restore. J Esthet Dent. 1992; (4Suppl):55-64.
37. Vasudeva G, Bogra P. The effect of occlusal restoration and loading on the development of abfraction lesions: A finite element study. J Conserv Dent. 2008 Jul;11(3):117-20.
38. Bubteina, N. e Garoushi, S. (2015). Dentine Hypersensitivity: A Review. Dentistry, 5(9), pp. 136-145
39. Mantzourani, M. e Sharma, D. (2013). Dentine sensitivity: Past, present and future. Journal of Dentistry, 41(S4), pp. S3-S17.
40. Kanzow P, Wegehaupt FJ, Attin T, Wiegand A. Etiology and pathogenesis of dental erosion. Quintessence Int. 2016;47(4):275-8
41. Johansson AK, Omar R, Carlson GE, Johansson A. Dental Erosion and Its Growing Importance in Clinical Practice: From Past to Present. IJD. 2012;1-17.
42. Dundar A, Sengun A. Dental approach to erosive tooth wear in gastroesophageal reflux disease. Afr Health Sci. 2014;14(2):481-6.
43. Cengiz S, Cengiz MI, Saraç YS. Dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease: a case report. Cases J. 2009 Jul 22;2:8018
44. Enbom L, Magnusson T, Wall G. Occlusal wear in miners. Swed Dent J. 1986; 10(5):165-70.
45. Silva JYB, Brancher JA, Duda JG, Losso EM. Mudanças do pH salivar em crianças após a ingestão de suco de frutas industrializado. RSBO. 2008; ago;. 5(2):7-1
46. Xavier AFC, Pinto TCA, Cavalcanti AL. Lesões Cervicais não cariosas: um panorama atual. Rev. Odontol. Univ. Cid. São Paulo 2012; 24(1): 57-66
47. Lussi A. Erosive Tooth Wear – A Multifactorial Condition of Growing Concern and Increasing Knowledge. Cap.1 (in): Dental Erosion. Monogr Oral Sci. Basel, Karger, 2006; vol.20: pp 1–8
48. 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(1):31-36
49. Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA. Abfraction: separando fato de ficção. Aust Dent J 2009; 54: 2 - 8)
50. Kim SY, Lee KW, Seong SR, Lee MA, Lee IB, Son HH, et al. Two-year clinical effectiveness of adhesives and retention from on resin composite restorations of non-carious cervical lesions. Operative dentistry. 2009;34(5):507-15.
51. Soares PV, Santos-Filho PC, Gohime HA, Araujo CA, Martins LR, Soares CJ. Influence of restorative technique on the biomechanical behavior of endodontically treated maxillary premolars. Part II: stain

- measurement and stress distribution. The Journal of prosthetic dentistry. 2008a;99(2): 114-22.
52. Fron H, Vergness JN, Moussally C, Cazier S, Simon AL, Chieze JB, et al. Effectiveness of a new one-step self-etch adhesives in the restoration of non-carious cervical lesions: 2-year results of a randomized controlled practice based study. Dental materials: official publication of the Academy of Dental Materials. 2011;27(3):304-12.
 53. Chee B, Rickman LJ, Satterthwaite JD, Adhesives of the restoration of non-carious cervical lesions: a systematic review. Journal of dentistry. 2012;40(6):443-52
 54. Peumans M, De Munck J, Van Landuyt KL, Poitevin A, Lambrechts P, Van Meerbeek B. A 13-year clinical evaluation of two three-step etch-and-rinse adhesives in non-carious class-V lesions. Clinical oral investigations. 2012;16(1):129-37.
 55. A. C. C. Aranha et al., “Estudo in vivo da efetividade de diferentes métodos de dessensibilização dentinária em lesões cervicais não cariosas,” 2003.
 56. W. Garone Filho and M. A. Bottino, “Lesões cervicais e hipersensibilidade dentinária,” in Atualização na clínica odontológica: a prática da clínica geral, pp. 35–75, APCD/Artes Médicas, 1996
 57. F. H. B. Aguiar, E. M. Giovanni, F. H. L. Monteiro, H. Villalba, J. J. d. Melo, and N. Tortamano, “Hipersensibilidade dentinária-causas e tratamento. uma revisão da literatura,” J. Health Sci. Inst, vol. 23, no. 1, 2005.
 58. Silva MF, Perondi PR, Carvalho LR, De Araújo BN, De Carvalho CF, Quintella BLB et al. Hipersensibilidade dentinária: desafios para diagnósticos e perspectivas de tratamento. Rev Assoc Paul Cir Dente 2017; 71(2):170-4
 59. Brentegani, LG, Lacerda, AS, Campos, AA. Alterações Regressivas dos Dentes: Abfração, Abrasão, Atrição e Erosão. Rev. Bras. Teleodonto 2006; 1(1):11-17
 60. Grippo JO, Simring M. Dental ‘erosion’ revisited. J Am Dent Assoc 1995 May;126(5):619-20, 23-4, 27-30.
 61. Conceição E. Dentística: saúde e estética. Porto Alegre: Artes Médicas; 2000.
 62. BARBOSA, L. P.B.; PRADO JUNIOR R. R.; MENDES R. F. Lesões Cervicais não-cariosas: etiologia e opções de tratamento restaurador. Rev. Dentística on line. Santa Maria, v. 8, n. 18, p. 5-10, 2009;
 63. ZEOLA L.F.: Associação de Fadiga Cíclica, Biocorrosão e Fricção na Formação Microestrutural de Lesões Cervicais Não Cariadas – Dissertação apresentada ao Programa 16 de Pós-graduação da Fac. De Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Odontologia, Área de Clínica Odontológica Integrada. Orientador: Prof. Dr. Paulo Vinícius Soares – Uberlândia, 2015.
 64. PAIVA G, NUNES L, GENOVESE W, NASR M, PAIVA P, PAIVA A. Preparo com laser Er:YAG de lesões dentais cervicais causadas por abfração, abrasão e/ou erosão. JBD 2003 jan./mar.;2(5):44-9.
 65. SCHNEIDER, T.K. Lesões cervicais e hipersensibilidade dentinária. Disponível em URL: <http://www.webodonto.com/html/artigo02.htm>

66. CARDOSO, A. C. C.; CANABARRO, S.; MYERS, S. L. Dental erosion: diagnostic based noninvasive treatment. *Pract Periodont Aesthet Dent*, 12(2): 223-228, 2000.
67. BARATIERI, L. N.; ANDRADA, M. A. C. DE; MONTEIRO JR S. Odontologia restauradora: fundamentos e possibilidades. São Paulo: Santos: 2001.
68. SEABRA, B. G. M.; ALMEIDA, R. Q.; FERREIRA, J. M. S.; SEABRA, F. R. G. Anorexia nervosa e bulimia nervosa e seus efeitos sobre a saúde bucal. *Rev. bras. patol. oral*, 3(4):195-198, 2004.
69. RESENDE, V. L. S.; CASTILHO, L. S.; FARIA, C. V. C. M.; TEIXEIRA, G. S.; LIMA, I. C. P.; CAMPOS, M. C. B. M.; RUAS, M. B. L.; LOPES, R. C. P. Erosão dentária ou perimólise: a importância do trabalho da equipe em saúde. *Arquiv Odontol*, 41(2): 185-192, 2005.
70. O'SULLIVAN E, MILOSEVIC A. Diagnosis, prevention and management of dental erosion. The Royal College of Surgeons of England, 2007. Disponível em: http://www.rcseng.ac.uk/fds/clinical_guidelines
71. Alkan A, Keskiner I, Yuzbasioglu E. Connective tissue grafting on resin ionomer in localized gingival recession. *Journal of periodontology*. 2006;77(8):1446-51.
72. Soares PV, Pereira AG, Teixeira DNR, Soares MPCM, Gonzaga RCQ, Fernandes-Neto AJ. Periodontal and restorative treatment of gingival recession associated with non-carious cervical lesions: Case study. *Journal of the International Academy of Periodontology*. 2015.
73. Deliberador TM, Martins TM, Furlaneto FA, Klingenfuss M, Bosco AF. Use of the connective tissue graft for the coverage of composite resin-restored root surfaces in maxillary central incisors. *Quintessence International* 2012; 43:597- 602.
74. Machado A, Soares CJ, Reis BR, Bicalho AA, Raposo LHA, Soares PV. Management of cervical lesions with different restorative techniques: Influence of load type and mechanical fatigue on the biomechanical behavior of affected teeth. *Operative dentistry*. 2015;
75. Martins TM, Bosco AF, Nobrega FJ, Nagata MJ, Garcia VG, Fucini SE. Periodontal tissue response to coverage of root cavities restored with resin materials: a histomorphometric study in dogs. *Journal of periodontology*. 2007;78(6):1075-82.
76. Bartlett D, Phillips K, Smith B. A difference in perspective – the North American and European Interpretations of Tooth Wear. *Int J Prosthodont*. 1999; Sep-Oct;12(5):401-8.
77. Russell MD. The distinction between fisiological and pathological attrition: a review. *J Ir Dent Assoc*. 1987; 33(1):23-31