



ARTIGO DE  
REVISÃO  
BIBLIOGRÁFICA

# LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS

*Etiologia, Planos de Tratamento e Relação com  
Profissões de Stresse*



Paulo Alexandre Soares Mesquita de Carvalho |

**Resumo**

As lesões cervicais não cariosas caracterizam-se pela perda irreversível e gradual de tecido mineralizado junto da junção amelo-cementária, sem qualquer envolvimento bacteriano. A etiologia é quase sempre multifactorial, constituindo o principal obstáculo ao trabalho do Médico Dentista na realização de um diagnóstico diferencial. Estas lesões dividem-se segundo a etiologia em erosão, abrasão e abfracção. 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 acções mecânicas externas, normalmente escovagens agressivas. E, por sua vez, a abfracção é a perda de tecido dentário na região cervical devido à flexão dentária provocada por sobrecargas oclusais e movimentos excêntricos. Esses padrões oclusais alterados devem-se à presença de prematuridades, interferências, hábitos parafuncionais ou perdas dentárias posteriores. Estas lesões levam com frequência a quadros de hipersensibilidade dentinária, existindo hoje em dia numerosas opções de agentes dessensibilizantes. O tratamento destas lesões preconiza a eliminação dos factores etiológicos, caso contrário, todo o tratamento será condenado ao insucesso. Só após o controlo desses agentes causais, e mediante a necessidade estética, funcional ou de sintomatologia dolorosa, se pode passar a um tratamento restaurador, onde as resinas compostas nanoparticuladas e os cimentos de ionómero de vidro modificados por resina são os materiais de eleição.

Este artigo tem por objectivo, através de uma revisão da literatura, estabelecer os princípios do diagnóstico diferencial destas lesões e sugerir as possíveis linhas de tratamento, apresentando ainda um caso clínico elucidativo.

**Palavras-chave**

Lesões cervicais não cariosas; erosão, abrasão, abfracção; hipersensibilidade dentinária

**Abstract**

Non-carious cervical lesions are characterized for the irreversible and progressive loss of mineralized tissue near enamel-cement junction without any bacterial implication. Etiology is almost always multifactorial, which is the main obstacle for Dentists to establish a differential diagnosis. These lesions are classified due to their etiology as erosion, abrasion and abfraction. Erosion is the dissolution of hard tissues by non-bacterial acids, which generally come from diet or recurrent vomiting. Abrasion is the wear of the same dental tissues by external mechanical actions, usually the aggressive teeth brushing. In turn, abfraction is the loss of dental tissue in the cervical area due to tooth flexion during occlusal overloads and eccentric movements. These unusual occlusal patterns are caused by prematurities, interferences, parafunctional habits and the loss of posterior teeth. These lesions lead frequently to dentin hypersensitivity and there are numerous desensitizing agents nowadays.

The treatment of these lesions starts by the removal of etiologic agents, otherwise the whole treatment is condemned to failure. Only after controlling those agents and evaluating the esthetic and functional needs, as the need to treat painful symptoms, we can step into a restorative treatment, where nanoparticulated composite resins and resin modified glass ionomer cements are the most appropriated materials.

This article's aim is to establish the principles of differential diagnosis of this type of lesions and to suggest possible guides of treatment, based on literature review. It will also be presented an illustrative case report.

**Key words**

Non-carious cervical lesions; erosion; abrasion; abfraction; dentin hypersensitivity

## Introdução

Com a notória redução da incidência de cárie nas últimas décadas, cada vez mais as queixas de dor dentária por parte dos pacientes se devem a lesões não cariosas, recaindo a atenção dos médicos dentistas particularmente sobre as lesões cervicais não cariosas<sup>1</sup>.

Estas lesões caracterizam-se pela perda irreversível de tecido mineralizado, sem envolvimento bacteriano, na região próxima à junção amelocementária, resultando em exposição dentinária. A exposição dos túbulos dentinários é, logicamente, acompanhada por um quadro de hipersensibilidade dentinária, a qual se torna na principal queixa dos pacientes<sup>1,2</sup>. Quando as lesões se localizam em dentes anteriores e pré-molares, essa queixa estende-se ao plano estético<sup>3</sup>.

A prevalência e a severidade deste tipo de lesões tem vindo a aumentar consideravelmente e, embora se possam manifestar em todas as faixas etárias, o número de lesões tende a aumentar com a idade, bem como a sua gravidade<sup>1,3,4</sup>. Frequentemente, as lesões apenas são detectadas e tratadas quando já são claramente visíveis na região cervical, num estado já avançado, fase essa em que os possíveis tratamentos têm maior probabilidade de insucesso. Assim, é ainda mais importante conhecer os factores predisponentes das lesões e actuar ao nível preventivo<sup>3</sup>.

As lesões cervicais não cariosas são classificadas segundo a sua etiologia em erosão, abrasão e abfracção. A erosão é o processo de dissolução dos tecidos dentários duros por acção de ácidos de origem não bacteriana, a abrasão é a perda de tecido mineralizado devido a acções mecânicas externas exageradas sobre o dente (como a escovagem agressiva), ao passo que a abfracção consiste na perda de tecido dentário, também na região cervical do dente, como resultado de sobrecargas oclusais e movimentos excêntricos que provocam tensões de flexão nessa região dentária, levando à ruptura dos cristais de hidroxiapatite<sup>1-6</sup>. Apesar desta classificação, a realidade clínica não nos apresenta estes fenómenos como processos independentes. Quase sempre estão envolvidos numa mesma lesão cervical não cariiosa vários factores de risco de diversas naturezas, os quais actuam com intensidade,

duração e frequência variáveis, conferindo a este tipo de lesões uma dimensão multifactorial que as caracteriza e que dificulta muito o trabalho do médico dentista<sup>1-3</sup>. Em grande parte dos casos, a abrasão anda de mãos dadas com a abfracção, sendo muito complicado realizar um diagnóstico diferencial eficaz. Mais ainda, cada um dos tipos de factores etiológicos pode despoletar e potenciar o efeito dos restantes numa mesma lesão<sup>7</sup>.

O diagnóstico diferencial é, por isso, a palavra-chave para o tratamento das lesões cervicais não cariosas e, quando não correctamente realizado, leva ao fracasso de qualquer tratamento, em especial o restaurador. Assim, qualquer plano de tratamento para este tipo de lesões deve começar pela identificação e remoção eficaz dos factores etiológicos envolvidos. Após esta etapa, o tratamento varia consoante a análise individual de aspectos como a presença de hipersensibilidade dentinária e o comprometimento funcional e estético do dente<sup>1-3, 7</sup>.

O presente trabalho pretende apresentar os factores etiológicos das lesões cervicais não cariosas, relevando a importância e a complexidade do diagnóstico diferencial destas patologias, e dar a conhecer as diversas abordagens clínicas que estão mais indicadas em cada caso. Neste artigo será ainda apresentado um caso clínico ilustrativo da multifactoriedade que caracteriza a etiologia destas lesões.

## **Material e métodos**

Para realizar a pesquisa bibliográfica em que assenta este trabalho, foram usados diversos motores de busca de artigos científicos disponíveis na Internet, como é o caso do Pubmed e da Biblioteca Universia. Foram apenas seleccionados artigos publicados em revistas de Medicina Dentária. Para completar esta pesquisa, foram também consultados artigos constantes da bibliografia de livros de referência no âmbito do tema deste trabalho.

## Desenvolvimento

### Etiologia e características clínicas

#### **Erosão**

A erosão dentária é o resultado da perda patológica irreversível de tecido dentário mineralizado devido à acção química de ácidos sem envolvimento bacteriano. É um processo crónico e indolor, e classifica-se segundo a sua etiologia em erosão extrínseca e intrínseca.

A erosão extrínseca provém da acção de ácidos exógenos, sendo os ácidos oriundos da dieta o principal factor etiológico deste tipo de erosão<sup>1-3,8,9</sup>. Esta acção desmineralizadora é promovida por alimentos e bebidas com pH abaixo do nível crítico para a desmineralização (4,5), que levam à dissolução dos cristais de hidroxiapatite e fluorapatite que constituem o esmalte. Os alimentos mais envolvidos nestes processos são as frutas (em especial os citrinos) e os refrigerantes, que contêm ácido cítrico e vitamina C (ácido ascórbico), duas substâncias de grande potencial erosivo. Existem vários outros elementos da nossa dieta de cariz ácido que têm também esse potencial erosivo, como é o caso do vinagre, graças à composição elevada em ácido acético, ou das bebidas alcoólicas<sup>9,10</sup>. O potencial erosivo das bebidas ácidas não está apenas dependente do nível de pH, mas principalmente da quantidade de ácido total, da frequência e duração da ingestão das bebidas, da microdureza da superfície dentária e da presença de substâncias como cálcio, fosfato e flúor (a presença destas substâncias depende da escovagem dentária ser imediatamente a seguir à desmineralização ou não)<sup>5</sup>. A erosão extrínseca pode decorrer também de vapores ácidos, de ácidos do ambiente de trabalho (ácidos industriais), de água ácida das piscinas (o cloro reage com a água formando ácido clorídrico) e de ácidos contidos em medicamentos.

Por sua vez, a erosão intrínseca tem na sua génese doenças caracterizadas pelo refluxo gastroesofágico ou xerostomia (diminuição do fluxo salivar)<sup>8,10</sup>. A bulimia, anorexia nervosa, doenças do foro gástrico, alcoolismo

ou mesmo a gravidez, são quadros clínicos dos quais constam regurgitações recorrentes do suco gástrico, expondo o ambiente oral a um pH de aproximadamente 2,3. No mesmo sentido, a diminuição do fluxo salivar faz descer o valor do pH no meio oral, uma vez que a saliva tem uma importante capacidade de tamponamento dos ácidos<sup>9,10</sup>. Assim, pacientes medicados com anti-histamínicos e anti-heméticos, bem como irradiados da cabeça e do pescoço, são mais propensos a fenómenos de erosão, dado que apresentam menor quantidade de produção salivar<sup>2</sup>.

As lesões de erosão intrínseca podem ser classificadas segundo o grau de severidade em: superficial (ou classe I), quando acomete apenas a superfície do esmalte; localizada (ou classe II), quando atinge menos de 1/3 da dentina; e em extensa (ou classe III), quando a lesão abrange mais de 1/3 da dentina<sup>8</sup>.

Quanto à localização destas lesões, apesar de comprometerem maioritariamente e com maior severidade a região cervical dos dentes (zona menos passível de auto-higienização, estando mais tempo exposta aos agentes ácidos), diferenciam-se neste aspecto das lesões de abrasão e abfracção por muitas vezes se estenderem a toda a superfície dentária na sua totalidade. Quando originadas por factores extrínsecos, verificam-se sobretudo nas faces vestibulares dos dentes anteriores, enquanto que as lesões oriundas de factores intrínsecos encontram-se mais frequentemente nas faces palatinas dos dentes anteriores.

Clinicamente, as lesões de erosão caracterizam-se pela perda do brilho normal dos dentes, sendo a superfície da lesão muito lisa e altamente polida, côncava (em forma de "U"), larga e arredondada, rasa e sem ângulos nítidos. Por vezes, a superfície dentária pode até apresentar uma coloração alterada. A perda de estrutura faz os incisivos parecerem encurtados em relação à sua largura. Geralmente as lesões culminam na exposição dentinária, gerando sintomatologia dolorosa e, por vezes, pode mesmo ocorrer exposição pulpar e perda de vitalidade pulpar<sup>1,2,8,9</sup>.

O diagnóstico diferencial destas lesões faz-se com as lesões cervicais em forma de cunha, características das lesões de abrasão, através da identificação dos factores etiológicos, das características clínicas e da localização da lesão. Para uma correcta identificação dos agentes causais,

deve proceder-se a uma anamnese detalhada, focada na pesquisa e análise dos hábitos alimentares, pedindo-se ao paciente para elaborar um diário dietético por três dias consecutivos, no mínimo. A anamnese deve ainda incluir uma pesquisa de distúrbios gástricos, uso de drogas, disfunções das glândulas salivares, hábitos de higiene oral e exposição profissional a ambientes ácidos<sup>8</sup>.

A modernização e a mudança dos estilos de vida nas últimas décadas têm levado as pessoas a consumirem mais produtos alimentares industrializados, que têm mais componentes acidificados como agentes conservantes. Estes novos hábitos têm-se reflectido num aumento da incidência de lesões de erosão, particularmente em crianças, uma faixa etária que abusa cada vez mais de refrigerantes<sup>9</sup>.

### **Abrasão**

A abrasão é o desgaste patológico das faces vestibulares ao nível cervical, originado por processos mecânicos externos, normalmente envolvidos em hábitos nocivos como a escovagem agressiva e “horizontal” ou o uso de escovas com cerdas duras e substâncias potencialmente abrasivas<sup>2,3,5,7,10,11</sup>.

O grau de abrasão provocado pela escovagem varia com diferentes factores, como o método, força, frequência e tempo de escovagem, a dureza dos filamentos da escova, a forma das terminações dos filamentos e o tipo de dentífrico usado<sup>5,7,11</sup>. Uma escovagem linear é mais abrasiva que uma escovagem rotativa e, quanto maior a frequência da escovagem e a força aplicada nas mesmas, maior é o desgaste dos tecidos duros. As escovas macias promovem menor desgaste que as escovas duras, e escovas com filamentos arredondados na ponta são menos abrasivas que as de terminações não arredondadas. No que diz respeito às pastas dentífricas, estas também têm um potencial abrasivo variável. Esse potencial é descrito por dois parâmetros: REA (relative enamel abrasivity) e RDA (relative dentine abrasivity). Logicamente, quanto maiores os valores de REA e RDA, maior o potencial abrasivo da pasta dentífrica. Além disto, as pastas dentífricas fluoretadas protegem os dentes da sua desmineralização, devido à acção



remineralizadora do flúor. A escovagem excessiva e inadequada leva concomitantemente à retracção gengival<sup>7</sup>.

Estas lesões podem igualmente ser provocadas pelo uso excessivo de palitos, escovilhões e escovas interdentárias e pelo hábito de roer objectos duros como lápis ou as próprias unhas (onicofagia)<sup>1</sup>.

As lesões de abrasão caracterizam-se clinicamente por lesões em forma de cunha junto do limite amelo-cementário, são muito polidas, relativamente rasas e com contornos regulares. Os caninos e os pré-molares são os dentes que apresentam maior incidência destas lesões, o que se deve ao facto de possuírem uma convexidade mais acentuada que os restantes dentes na área cervical<sup>3</sup>.

Azevedo et al. (2006) avaliaram o efeito *in vitro* da escovagem em 15 pré-molares humanos, os quais foram sujeitos à escovagem da região da junção amelo-cementária com uma força de 200g, utilizando escovas de cerdas macias, médias e duras, associadas a uma pasta dentária de abrasividade média. Concluíram que o tipo de escova não tem uma influência significativa na topografia do esmalte, uma vez que o comportamento da superfície de esmalte foi semelhante para os 3 tipos de escovas. Já a dentina apresentou maiores alterações topográficas para escovas médias e duras, sobretudo para as de cerdas duras. As escovas macias produziram um efeito equivalente ao provocado em esmalte. Assim, conclui-se que o potencial abrasivo da escovagem é claramente mais efectivo na dentina e pouco relevante no esmalte, sendo que o uso de uma escova macia reduz drasticamente o risco de desenvolvimento de lesões de abrasão, uma vez que este tipo de escova não altera significativamente a topografia da superfície dentária, mesmo em dentina.

O resultado deste estudo no esmalte vem sugerir o pressuposto na literatura. A abrasão no esmalte é potenciada por processos coadjuvantes de erosão e abfracção, ou seja, frequentemente se encontram as lesões de abrasão associadas à dissolução dos cristais de esmalte por ácidos e a forças oclusais excessivas e/ou excêntricas, que provocam tensões na região cervical capazes de desorganizar a estrutura do esmalte. Uma vez instalados estes processos na superfície de esmalte, o potencial abrasivo da escovagem tende a aumentar cada vez mais.

Lintonjua et al. (2004), em estudo semelhante mas utilizando forças maiores na escovagem (300g), registaram processos de abrasão em dentina com escovas macias, ao contrário do que aconteceu no estudo de Azevedo. Isto mostra que a abrasividade é também influenciada pela força aplicada durante o procedimento de escovagem<sup>11</sup>.

### **Abfracção**

Durante muito tempo, a Medicina Dentária Conservadora não era capaz de explicar o surgimento de determinadas lesões à luz da etiologia erosiva e abrasiva exclusivamente, lesões que não se enquadravam em nenhuma das realidades já conhecidas no âmbito das lesões não cariosas. Muitos mecanismos de erosão e abrasão mascaram uma outra realidade, hoje em dia já bem conhecida e estudada: a abfracção. Tornou-se numa etiologia mais familiar para o Médico Dentista, porém não menos complexa e difícil de lidar do que as outras lesões cervicais não cariosas. Na verdade, uma parte significativa das lesões cervicais em forma de cunha resultam do efeito concomitante da abrasão e abfracção, dificultando claramente o diagnóstico diferencial e a eliminação dos factores etiológicos. Em muitos casos, a abfracção, erosão e abrasão actuam na mesma lesão de forma simbiótica<sup>3,4,7,12</sup>.

As lesões de abfracção apresentam-se em forma de V, geralmente profundas, com margens bem definidas e ângulos muito vivos e afiados. Estas lesões localizam-se na zona cervical das faces vestibulares, sendo mais frequentes nos pré-molares, seguidamente de molares e caninos, respectivamente<sup>2,3,12</sup>.

A etiologia destas lesões é atribuída genericamente ao trauma oclusal. As sobrecargas oclusais e as forças oclusais excêntricas, que geram forças no sentido não axial, levam à flexão dentária. Essa flexão provoca tensões de tracção na região cervical do dente que ultrapassa o limite de fadiga dos tecidos duros, criando microfracturas no esmalte por ruptura das ligações químicas entre os cristais de hidroxiapatite. As moléculas de saliva e água penetram nos espaços criados por essas microfracturas, impedindo o

restabelecimento das ligações previamente existentes. Deste modo, esta estrutura fica mais susceptível ao potencial erosivo dos ácidos e ao desgaste abrasivo da escovagem. Ao longo do tempo, as microfracturas propagam-se perpendicularmente ao longo eixo dos dentes sob pressão, terminando no colapso das estruturas de esmalte e dentina e na perda macroscópica de tecido dentário. Tal como as outras lesões cervicais não cariosas, também estas levam à hipersensibilidade dentinária como consequência da perda irreversível de tecido dentário<sup>1,3-6,12-16</sup>.

Desta forma, existem diversas relações oclusais que estão na génese destas lesões, sendo necessária uma análise muito atenta e detalhada do padrão oclusal dos pacientes para identificar a presença de factores predisponentes de abfração. A existência de prematuridades na oclusão resulta sempre em sobrecarga oclusal para o dente que possui essas prematuridades. Por sua vez, a presença de interferências em lateralidade pode induzir facilmente a “flexão” dentária<sup>3-6</sup>. Por este motivo, os dentes com lesões de abfração surgem, por vezes, com inclinações vestibulo-palatinas, fruto da referida flexão. Da mesma forma, hábitos parafuncionais como o bruxismo conduzem a esforços oclusais anormais com correlação positiva com as lesões de abfração. O bruxismo cêntrico produz forças oclusais excessivas no sentido axial, à medida que o bruxismo excêntrico gera forças oclusais num sentido não axial. São dois conjuntos de tensões diferentes que contribuem para o desenvolvimento das lesões de abfração<sup>1,5,6,15-19</sup>. Silva et al. (2006) comprovou o contributo dos hábitos parafuncionais para estas lesões, encontrando uma correlação muito positiva entre a presença de facetas oclusais de desgaste e a presença da lesão.

Os hábitos parafuncionais estão, em certas situações, associados ao estado psicoemocional dos pacientes. Pacientes portadores de doenças do sistema nervoso ou com desequilíbrios emocionais prolongados, adquirem mais facilmente hábitos parafuncionais e submetem mais os seus dentes a sobrecargas oclusais. Posto isto, perante pacientes enquadrados neste quadro psicológico, deve-se suspeitar sempre da presença destas lesões<sup>3,5,12</sup>. Tendo em conta uma cada vez mais enfática mudança e evolução no estilo de vida profissional das populações actuais a nível mundial, é credível associar determinadas áreas profissionais a uma maior tendência para o surgimento de

lesões de abfração. Se existe uma forte, vincada e comprovada percentagem de contributo do estado psicoemocional do indivíduo no desenvolvimento destas, então, profissões que envolvam elevados níveis de stresse, pressão e ansiedade, assim como horários de trabalho prolongados, constituem um factor de risco na incidência de lesões de abfração.

Foram realizados diversos estudos com o intuito de identificar a etiologia das lesões de abfração. Tanaka et al. (2003) mostraram uma nítida concentração de tensões na região cervical quando os dentes da amostra foram submetidos a cargas laterais. Paralelamente a isto, Rees et al. (2000) verificou que a quantidade de esmalte na região cervical é inferior, tolerando menos deformação antes de fracturar, comparativamente à dentina. Estes dados corroboram os achados de Meredith et al. (1996), que demonstraram uma diminuição da resistência da superfície de esmalte desde a região oclusal até à cervical<sup>4</sup>.

Cantagallo et al. (2009) mostraram que os primeiros pré-molares são sujeitos a maiores tensões quando os movimentos de lateralidade são efectuados por desocclusão em grupo dos dentes posteriores, devido a uma ineficaz ou ausente guia canina. Nesse panorama, o movimento de lateralidade é guiado pela função em grupo dos dentes posteriores, ocorrendo mais contactos e de maior intensidade nesses dentes, provocando neles mais lesões de abfração. Assim reconhece-se que as forças oclusais excêntricas são um importante factor etiológico destas lesões e que a inexistência de uma guia canina coloca os dentes posteriores em esforço excessivo.

Também neste estudo se verifica uma associação significativa entre a presença de facetas de desgaste e o desenvolvimento de lesões de abfração, uma vez que 58,5% dos dentes analisados com lesões cervicais não cariosas tinham 2/5 de faceta de desgaste na área oclusal do dente e 17,5% em 3/5 ou mais de faceta de desgaste<sup>6</sup>.

Em determinados casos, pacientes sem prematuridades oclusais, interferências nem hábitos parafuncionais, desenvolvem lesões de abfração. Tal fenómeno deve-se à perda não compensada de dentes posteriores, deixando os dentes remanescentes submetidos a cargas que ultrapassam o seu limite natural de fadiga. Pelo mesmo motivo, um paciente com próteses desajustadas tem também maior propensão para estas lesões<sup>4,13</sup>.

Crê-se igualmente que os tratamentos ortodônticos podem ser capazes de levar à flexão dentária, pelo que podem também ser um factor de risco para a formação destas lesões<sup>2</sup>.

### **Opções de tratamento**

O sucesso do tratamento das lesões cervicais não cariosas passa por um diagnóstico diferencial correcto e por uma análise minuciosa das variações individuais de cada indivíduo. O primeiro passo de qualquer plano de tratamento está indubitavelmente reservado à identificação e remoção dos agentes etiológicos que originaram as lesões, não esquecendo que essa etiologia é quase sempre multifactorial. A não eliminação desses factores causais vai inevitavelmente levar a uma recidiva das lesões, ao fracasso de qualquer procedimento restaurador e ao regresso de uma sintomatologia dolorosa previamente existente<sup>1-3,7,8,14-19</sup>.

Ao estudar precisamente a importância da abordagem aos factores etiológicos das lesões de abfração antes do seu tratamento, Guimarães et al. (2009) realizaram um estudo *in vitro* no sentido de avaliar o comportamento mecânico de um segundo pré-molar superior com lesões de abfração sob a acção de forças funcionais (directão axial) e não funcionais (directão oblíqua), através da análise pelo método de elementos finitos. Chegaram à conclusão que a presença de lesões em forma de V amplifica a tensão exercida sobre o dente, apresentando estes um comportamento mecânico mais desfavorável. As lesões mais profundas aumentaram as tensões sobre a dentina. Mais ainda, o estudo revelou que o tipo de carga oclusal tem enorme influência no modo de distribuição das tensões: os movimentos não funcionais evidenciaram causar bastante maior tensão que os movimentos funcionais. Estas conclusões corroboram a necessidade do restabelecimento de uma harmonia oclusal para um correcto tratamento de lesões de abfração e até das lesões cervicais não cariosas em geral<sup>14</sup>.

Outro estudo muito elucidativo e que vai de encontro a esta questão foi levado a cabo por Francisconi et al. (2008). Usaram 40 pré-molares superiores humanos com lesões cervicais em forma de cunha, com o objectivo de avaliar

o efeito da aplicação de forças oclusais na qualidade marginal das restaurações cervicais efectuadas nesses dentes. Concluíram que os dentes submetidos a forças oclusais apresentaram uma percentagem de fendas marginais nas restaurações significativamente maior que os dentes do grupo controlo. O primeiro grupo registou uma percentagem de 53,33% e o grupo controlo 10%. Concluíram igualmente que não existe influência do local de aplicação das forças oclusais na presença ou ausência de fendas marginais, nem na localização das fendas, ou mesmo na amplitude e extensão dessas fendas. Pode-se, desta forma, extrapolar facilmente que o stresse oclusal compromete o comportamento marginal de restaurações cervicais, pelo que antes de qualquer procedimento restaurador, esse stresse tem que ser eliminado<sup>19</sup>.

Perante lesões de erosão, a anamnese e história clínica será a base para a descoberta dos factores predisponentes das lesões. Após a sua identificação, deve-se aconselhar o paciente a reduzir significativamente a frequência de consumo de alimentos e bebidas ácidas e a beber através de palhinhas. Está indicada a prescrição de medidas para aumentar o fluxo salivar, como pastilhas elásticas sem açúcar, aumentando o efeito de tamponamento salivar e a remineralização. A aplicação tópica de flúor vai também actuar sobre as superfícies erodidas através do seu potencial de remineralização. É igualmente vantajosa a incorporação de algumas substâncias na dieta que neutralizam a agressão dos ácidos. Exemplos dessas substâncias são o leite, o queijo, bochechos de bicarbonato de sódio ou de fermento em pó dissolvidos em água e pastas dentífricas alcalinas recomendadas ao final do dia. Pode-se proceder à protecção mecânica das superfícies erodidas através da aplicação de selantes e vernizes. Nos casos em que a causa da erosão é o reflexo gastroesofágico recorrente, deve recomendar-se ao paciente não escovar os dentes até 30 minutos a 1 hora após o vómito, de modo a permitir alguma remineralização do esmalte recém-desmineralizado por parte da saliva. Estes pacientes têm que ser encaminhados para um psicólogo ou para a consulta de gastroenterologia, ainda que sobretudo os pacientes bulímicos tenham tendência a ocultar o seu quadro clínico, dificultando ao Médico Dentista essa percepção<sup>8,9</sup>.

Nas lesões de abrasão, o agente etiológico é identificado não só pelo exame clínico das lesões, mas especialmente pela análise dos hábitos de higiene oral do paciente. Para impedir a progressão destas lesões, é fundamental instruir o paciente acerca de boas técnicas de higiene oral, por forma a evitar a retracção gengival e a diminuir o potencial abrasivo da sua escovagem. O paciente deve evitar usar escovas duras, grandes quantidade de pasta dentífrica, assim como deve evitar uma escovagem com demasiada pressão e demasiado prolongada. O uso de fitas dentárias, escovilhões e palitos também deve ser reduzido. O médico dentista pode ainda ter alguns cuidados durante determinados procedimentos clínicos, face à condição particular destes pacientes. Assim, deve-se evitar a instrumentação excessiva das superfícies radiculares aquando de tartarectomias e alisamentos, a violação do espaço biológico aquando da colocação de coroas, de modo a prevenir a retracção gengival nessa zona, e ainda evitar queimaduras químicas ou térmicas na gengiva durante braqueamentos<sup>1,2,7</sup>.

As lesões de abfracção constituem os casos de lesões cervicais não cariosas em que a remoção dos factores etiológicos pode ser mais complicada, quer pela dificuldade na identificação da disfunção oclusal, quer pela dificuldade no restabelecimento de uma harmonia oclusal. Nestes casos, a reposição dessa harmonia, dependendo do factor causal, pode envolver uma grande variedade de procedimentos clínicos. O recurso a desgaste selectivos permite a eliminação de eventuais prematuridades oclusais e interferências nos movimentos de lateralidade. O restabelecimento de uma correcta guia canina previne a flexão dos dentes posteriores ao desoclurem em grupo nas lateralidades, enquanto que, na presença de hábitos parafuncionais como o bruxismo, é crucial tratar atempadamente essa patologia, muitas vezes com recurso a goteiras. Em casos de desdentados posteriores, a reabilitação protética será suficiente para uma correcta distribuição de cargas por todo o plano oclusal, evitando sobrecargas oclusais nos dentes remanescentes. Por vezes, o tratamento ortodôntico e a cirurgia ortognática poderão ter que ser considerados para conseguir a desejada harmonia oclusal, embora o próprio tratamento ortodôntico possa constituir um factor de risco para as lesões de abfracção, como já referido anteriormente. Obviamente, os pacientes psicologicamente comprometidos, devem ser encaminhados para profissionais

da especialidade, de modo a controlar o factor causal que escapa ao âmbito da Medicina Dentária<sup>3-6,12,14</sup>.

Após a remoção dos factores causais da lesão em causa, a prioridade transfere-se para o tratamento da hipersensibilidade dentinária que geralmente acompanha estas lesões. Esta sintomatologia é caracterizada por uma dor provocada (por estímulos de origem térmica, química ou mecânica), localizada, aguda e de intensidade variável. Os sintomas são mais intensos nas lesões de abrasão, depois nas de abfração, seguidamente das de erosão<sup>2</sup>.

Actualmente, a teoria mais aceite para explicar o mecanismo da dor na hipersensibilidade dentinária é a “Teoria Hidrodinâmica”, proposta por Brännström. Segundo esta teoria, a perda de esmalte e dentina nas lesões cervicais não cariosas conduz à exposição dos túbulos dentinários ao meio oral. Devido a este facto, sob determinados estímulos, os fluidos dentinários deslocam-se no interior dos túbulos, estimulando indirectamente as extremidades dos nervos pulpaes e originando a sensação dolorosa<sup>20</sup>.

Para o tratamento da hipersensibilidade dentinária existe um numeroso leque de agentes e procedimentos dessensibilizantes. Uma pasta de hidróxido de cálcio estimula a formação de dentina peritubular, obliterando os canalículos dentinários, contudo os compostos fluoretados são os agentes mais eficazes neste tipo de obliteração. Do mesmo modo, vernizes contendo fluoretos promovem a formação de cristais de fluoreto de cálcio, bloqueando a abertura dos túbulos dentinários. Arends et al. (1997) mostraram que o verniz Cervitec® (verniz anti-bacteriano contendo como ingrediente activo clorhexidina e timol) apresentou melhor penetração nos túbulos dentinários (à volta de 85µm de profundidade), enquanto os vernizes Duraphat® e Flúor Protector®, ambos vernizes fluorados, mostraram penetração consideravelmente menor (35µm). Por sua vez, a electroforese ou iontoforese constituem também uma excelente opção para a dessensibilização. Nestes modos de actuação, dá-se transferência de iões sob pressão eléctrica para a superfície desmineralizada, permitindo a penetração de iões fluoretos mais profundamente nos túbulos dentinários. Jain et al. (1997) demonstraram a capacidade do oxalato férrico e do oxalato de potássio em depositar partículas no interior dos túbulos dentinários, sendo que o oxalato férrico promove maior grau de obliteração. Dentífricos à base de nitrato de potássio (coadjuvado com pequenas



percentagens de fluoreto de sódio) conseguem a dessensibilização através de um mecanismo de acção ainda desconhecido. Silverman et al. (1996) provaram a eficácia de dois dentífricos diferentes: o Sensitivity Protection Crest® (nitrato de potássio 5% : fluoreto de sódio 0,243%) e o Denquel® (nitrato de potássio 5%). Mais recentemente surgiu como pasta dentífrica de eleição para casos de hipersensibilidade dentinária o Sensodyne F® (nitrato de potássio 5% com 1,187ppm de flúor). Alguns adesivos dentinários também são capazes de penetrar nos túbulos, obliterando-os. Watanabe et al. (1991) verificou que o Clearfil New Bond® penetra nos tubulos dentinários por acção do primer HEMA (solução aquosa de hidroxietil metacrilato 35%). Jainet et al. (1997) observaram um certo grau de obliteração tubular com o uso do Gluma Desensitizer® (glutaraldeído, HEMA, água) e do All-Bond DS (por acção de um *primer* resinoso). Por seu turno, o tratamento restaurador apresenta-se como a opção mais eficaz e duradoura na redução da hipersensibilidade dentinária. Powell et al. (1990) usou três materiais restauradores diferentes para este efeito: um ionómero de vidro (Ketac-Fil), uma resina composta (Silux Plus) e uma resina composta com forramento de ionómero de vidro (Vitrabond). Os resultados foram bastante positivos, não se registando diferenças significativas entre cada um dos materiais. De um modo geral, verificou-se uma redução da sensibilidade ao ar em 57 a 78% das lesões, ao calor em 80% e ao frio em 57 a 76%. A terapia a laser tem igualmente mostrado uma excelente taxa de sucesso no tratamento deste quadro clínico. Aun et al. (1989), usando o Raio Laser He-NE®, conseguiu reduzir a sensibilidade para mínima ou nula na totalidade dos casos. Renton-Harper e Midda (1992) usaram o Laser NdYAG®, conseguindo uma redução da sensibilidade dentinária, embora em menor escala. Estes métodos não têm nenhuma novidade quanto ao mecanismo de acção. Trata-se também de uma obliteração dos túbulos dentinários. Já Fayad et al. (1996), através do Laser CO<sub>2</sub>® conseguiram redução da sensibilidade dentinária por dessecação dos túbulos dentinários devido ao calor induzido pelo CO<sub>2</sub>. Assim houve diminuição do fluido dentinário, aliviando dessa forma os sintomas<sup>2,20-24</sup>.

Depois de conseguido o alívio da hipersensibilidade dentinária, há que considerar a necessidade ou não de um tratamento restaurador, o qual, como já foi referido, pode mesmo ser a única forma eficaz de eliminar a

hipersensibilidade dentinária. Assim sendo, o tratamento restaurador está indicado na presença de hipersensibilidade dentinária intolerável, aproximação pulpar da lesão ou enfraquecimento significativo da estrutura da peça dentária, dificuldade de higienização devido à perda de contorno, necessidade protética do dente e comprometimento estético. No seguimento desta linha, esta opção de tratamento pode então tornar-se muito vantajosa na medida em que elimina ou reduz a hipersensibilidade dentinária, auxilia a higienização pela reposição do contorno ideal, aumenta a resistência do dente e protege os tecidos dentários da erosão ácida e dos fenómenos abrasivos.

As lesões em forma de cunha pressupõem algumas particularidades do ponto de vista restaurador, que são a presença de dentina e/ou cimento nas margens cervicais e a maior susceptibilidade à microinfiltração das restaurações aí executadas. Isto deve-se ao facto de a dentina remanescente não ser favorável ao uso de sistemas adesivos devido à sua maior mineralização, ou seja, trata-se de uma dentina hipermineralizada. Isto resulta frequentemente em descolorações das margens cavo-superficiais, sensibilidade pós-operatória e incidência de cáries. São cavidades que anatomicamente não permitem uma boa retenção mecânica e que facilmente são contaminadas durante os procedimentos clínicos, pelo que a longevidade e o selamento marginal destas restaurações muitas vezes não são garantidos<sup>2,18,25</sup>.

A escolha do material restaurador para estas lesões deve obedecer a dois grandes princípios: deve reproduzir a cor e a textura naturais da superfície a longo prazo e deve apresentar boa resistência ao desgaste e módulo de elasticidade próximo do dente natural<sup>1</sup>.

As resinas compostas e os cimentos de ionómero de vidro têm-se revelado como os materiais de eleição na restauração das lesões cervicais não cariosas em forma de cunha. As resinas compostas apresentam melhores qualidades físicas e biomecânicas do que os ionómeros de vidro e produzem um melhor resultado estético<sup>18,25-27</sup>. Ao optar-se pelo uso de resinas compostas neste tipo de cavidades, devem escolher-se resinas com baixo módulo de elasticidade, visto que grande parte das cargas mastigatórias vão ser absorvidas pela restauração. As resinas nanoparticuladas e microparticuladas apresentam menor módulo de elasticidade que as microhíbridas, pelo que são

capazes de acompanhar a flexão do dente sob pressão, em vez de se desagregar deste. Estas são as resinas mais indicadas para restaurações cervicais, em especial nas lesões de abrasão<sup>1,26,27</sup>. As resinas fluidas (tipo *flow*) podem também ser usadas com algumas vantagens em cavidades pouco profundas, embora a sua dificuldade no manuseamento seja um ponto a desfavor<sup>1,7</sup>.

Todavia, os ionómeros de vidro obtêm melhores resultados no que diz respeito à retenção e qualidade marginal da restauração em comparação com os compósitos, sendo muito duradouros em restaurações cervicais. Além disso, têm como vantagens a adesão química à estrutura dentária cervical, a libertação de flúor e a sua biocompatibilidade. Os cimentos de ionómero de vidro são muito vantajosos para a restauração deste tipo de lesões, onde a filosofia conservadora exigida não permite a execução de um preparo cavitário para salvar o máximo de estrutura remanescente possível. Assim, o biselamento das margens da cavidade está contra-indicado, biselamento esse que seria indicado para os fenómenos adesivos nas restaurações a compósito. Os cimentos de ionómero de vidro apresentam baixa contracção de polimerização, provocam menor stress de polimerização que as resinas compostas e a sua capacidade de adesão química à estrutura dentária e o coeficiente de expansão térmica semelhante ao dos dentes contribuem para uma melhor qualidade e longevidade das restaurações. As limitações deste material prendem-se com a menor resistência ao desgaste e à compressão, a menor estética e a maior dificuldade nos procedimentos clínicos que exige. Para colmatar isto, foram introduzidos os ionómeros de vidro modificados por resina que apresentam muito melhores propriedades mecânicas (apesar de neste aspecto ainda serem inferiores aos compósitos). Como o seu tempo de presa é menor que o dos ionómeros de vidro convencionais, os seus procedimentos clínicos são mais fáceis de executar. Acredita-se que a sua adesão, retenção e adaptação marginal é também mais favorável comparativamente aos cimentos de ionómero de vidro convencionais, bem como o resultado estético, apesar de neste aspecto as resinas compostas serem ainda superiores<sup>18,25</sup>.

Estudos têm revelado ser possível a aplicação de condicionadores e *primers* contendo HEMA antes da aplicação do ionómero de vidro para

promover uma adesão semelhante à dos sistemas adesivos para as resinas compostas.

A opção restauradora de associar uma base de cimento de ionómero de vidro com resina composta parece trazer o melhor dos resultados possível, de acordo com alguns estudos, uma vez que associa as várias vantagens de ambos os materiais, apesar de tornar mais complexo e difícil o procedimento clínico<sup>25</sup>.

No que diz respeito às lesões de erosão, devido à sua diferença na localização e extensão relativamente às lesões em forma de cunha, apresentam também diferentes necessidades restauradoras. As superfícies erodidas devem ser recobertas preferencialmente com recurso à prótese fixa, através de facetas, especialmente nas lesões das faces linguais, local onde qualquer resina composta estará quase sempre condenada ao insucesso. Nas faces vestibulares, em último recurso, pode recorrer-se à restauração com resinas compostas<sup>8,9</sup>.

## **Caso clínico**

### **1º Caso**

Paciente do sexo masculino com 76 anos, que compareceu numa consulta de triagem da FMDUP, apenas por rotina. Através do exame clínico, verificou-se a presença de lesões cervicais nas faces vestibulares dos dentes 26, 34, 35, 44 e 45. Nos dentes 35 e 45, as lesões eram duras e lisas, côncavas e profundas, com uma forma em V muito bem vincada, margens bem definidas e ângulos vivos (Figuras 1 e 2). Quanto aos dentes 26, 34 e 44, evidenciavam lesões côncavas em forma de cunha mas menos profundas, duras e muito polidas, e de margens definidas. Foi também possível observar que o dente 11 não apresentava o brilho natural dentário, tendo até uma coloração mais amarelada, fruto de uma visível perda de esmalte. Era uma lesão larga e muito rasa, sem margens definidas e que se estendia a quase

toda a face vestibular (Figura 3). De notar ainda algumas retracções gengivais, como é o caso dos dentes 16, 36 e 46.

Na elaboração da história clínica, o paciente referiu diversos episódios depressivos no passado, tendo o mais recente sido há cerca de 1 ano e meio. Relatou ainda ter abandonado a medicação prescrita pelo psiquiatra há cerca de 6 meses, por iniciativa própria, e confessou sentir-se, por vezes, submetido a alguma tensão nervosa e ansiedade. Em conjunto com isso, toma regularmente consciência de que “aperta” os dentes com muita força, sentindo por vezes cansaço da musculatura facial ao final do dia. Quando questionado acerca dos seus hábitos de higiene oral, referiu ter noção de que exerce demasiada pressão na escovagem dentária, faz sempre movimentos horizontais e que gosta de usar escovas de cerdas duras. De realçar ainda que higieniza os dentes 4 vezes por dia. Na análise dos seus hábitos dietéticos, descobriu-se que costuma comer 3 a 4 laranjas por dia, não se encontrando mais elementos de cariz ácido na sua dieta.

Reflectindo sobre os dados recolhidos no exame objectivo e na história clínica do paciente, foi possível diagnosticar a presença de lesões de abfracção nos dentes 35 e 45, dado que as características da lesão apontam para tal, lesões essas que se devem certamente ao desequilíbrio emocional não controlado, levando o paciente a exercer demasiada força na oclusão e em movimentos parafuncionais. Pode mesmo suspeitar-se de bruxismo cêntrico. Outro facto que apoia a suspeita das lesões de abfracção é a ligeira inclinação vestibulo-lingual do dente 45, característica deste tipo de lesões. Uma análise mais detalhada leva-nos a concluir que estes fenómenos de abfracção estão intimamente associados a mecanismos de abrasão. A escovagem agressiva e horizontal referida aponta para isso mesmo e os dentes 34 e 44 apresentam todas as características típicas destas lesões, pelo que estes fenómenos devem muito provavelmente ocorrer também no 35 e no 45, em conjunto com a abfracção. Além disso, outros dentes apresentam retracções gengivais sintomáticas da escovagem excessiva (Figuras 5 e 6). Um sinal claro da intersecção dos dois tipos de lesão encontra-se no dente 35. Trata-se de um dente que já perdeu o oponente, estando por isso já extruído. O dente, em tempos, teve um antagonista que lhe causou sobrecarga oclusal, daí a abfracção. Porém, tem de existir igualmente abrasão, pois se a lesão fosse

apenas de abfração, com a extrusão do dente, a lesão não se estenderia até ao bordo gengival. A perda dentária a nível posterior pode estar a colocar em demasiado esforço o dente 26, visto que este começa já a evidenciar uma lesão cervical não cariosa em forma de cunha, onde poderá estar a haver abfração (Figura 4).

Atentando no dente 11, os sinais clínicos da lesão deste dente parecem dever-se a erosão, e o consumo exagerado de laranjas ajuda a corroborar este achado, ainda que não se encontrem mais factores de risco nos seus hábitos dietéticos.



**Figuras 1 e 2:** Lesões cervicais não cariosas em forma de cunha nos pré-molares inferiores



**Figura 3:** Lesão de erosão no dente 11



**Figura 4:** Lesão cervical não cariosa em estado inicial



**Figuras 5 e 6:** Vista do padrão oclusal e das retracções gengivais de vários dentes

O tratamento deste paciente passa numa primeira fase pela eliminação de todos os factores etiológicos, o que envolve uma actuação a vários níveis: encaminhamento para a consulta de Psiquiatria com o intuito de controlar o quadro clínico depressivo, ponderando ainda a confecção de uma goteira oclusal para atenuar os efeitos do bruxismo cêntrico; instruir o paciente a escovar os dentes com movimentos rotativos e nunca horizontais, tentando controlar a força exercida e prescrever uma escova de cerdas macias e uma pasta dentífrica pouco abrasiva e fluoretada; aconselhar a não escovar os dentes imediatamente a seguir às refeições sempre que comer laranjas ou ingerir outros alimentos ácidos; recomendar a redução drástica no consumo de laranjas. Uma vez que as lesões são todas assintomáticas, não existe necessidade de tomar medidas no que diz respeito a uma eventual hipersensibilidade dentinária, contudo, são lesões a serem vigiadas regularmente. Neste caso, uma vez que as causas que estão na génese das lesões de abrasão/abfracção são de difícil controlo, é recomendável esperar até se registarem melhorias significativas para se começar a planear um tratamento restaurador.

**Bibliografia**

1. Barbosa LP, Prado RR, Mendes RF; *Lesões cervicais não-cariosas: Etiologia e opções de tratamento restaurador*, Revista Dentística Online 2009; 8(18)
2. Barata TJ, Fernandes MI, Fernandes JM; *Lesões cervicais não cariosas: Condutas clínicas*, Rev Robrac 2000; 9(28):0104-7914
3. Hoepfner MG, Massarollo S, Bremm LL; *Considerações clínicas das lesões cervicais não cariosas*, Publ. UEPG Ci. Biol. Saúde 2007; CDD:617.643
4. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE; *Tooth wear: attrition, erosion and abrasion*, Quintessence Int 2003; 34:435-446
5. Molena CC, Rapoport A, Rezende CP, Queiroz CM, Denardin OV; *Relação entre lesões cervicais não cariosas e hábitos*, Rev. Bras. Cir. Cabeça Pescoço 2008; 37:206-211
6. Bernhardt O, Gesch D, Schawah F, Mack G, Meyer, John U, Kocher ET; *Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions*, Journal of Oral Rehabilitation 2006; 33:17-25
7. Pires P, Ferreira JC, Silva MJ; *Lesões de Abrasão Dentária: Herança de uma Escovagem Traumática?*, Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 2008; 49:19-24
8. Randazzo AR, Amormino SA, Santiago MO; *Erosão dentária por influência da dieta. Revisão da literatura e relato de caso clínico*, Arq Bras de Odontologia 2006
9. Magalhães AC, Rios D, Honório HM, Provenzano MG, Fracasso ML; *Erosão dentária em Odontopediatria: relato de casos clínicos*, Odontologia. Clín.-Científ. 2008; 7(3):247-251
10. Attin T, Buchalla W, Tret A, Hellwig E; *Toothbrushing abrasion of polyacid-modified composites in neutral and acidic buffer solutions*, J Prosth Dent 1998; 80(2):148-150
11. Azevedo AM; *Análise in vitro da escovagem na formação de lesões cervicais não cariosas por meio de interferômetro a laser*, Dissertação de



- Mestrado (Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Uberlândia) 2006
12. Bader JD; *Case-control study of non-carious cervical lesions*, Community Dent Oral Epidemiol 1996; 24:286-291
  13. Santos RL, Barbosa RP, Sales GC, Costa JD; *Análise clínica de pacientes portadores de lesões cervicais não cariosas*, Odontologia. Clín.-Científ. 2005; 4(1):35-42
  14. Guimarães JC; *Análise pelo método de elementos finitos 3D de diferentes lesões cervicais não cariosas sob a ação de cargas oclusais funcionais e não funcionais*, Tese de Pós-Graduação (Universidade Federal de Santa Catarina) 2009
  15. Poiate IA, Vasconcellos AB, Poiate Junior E, Dias KR; *Stress distribution in the cervical region of an upper central incisor in a 3D finite element model*, Braz Oral Res. 2009; 23(2):161-168
  16. 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; 11(3):117-120
  17. Braem M, Lambrechts P, Vanherle G; *Stress-induced cervical lesions*, The Journal Of Prosthetic Dentistry 1992; 67(5):718-722
  18. Tyas MJ; *The Class V lesion: aetiology and restoration*, Aust Dent J. 1995; 40(3):167-170
  19. Francisconi LF; *Avaliação in vitro do efeito da aplicação de carregamento oclusal na qualidade marginal de restaurações cervicais em cavidades em forma de cunha*, Dissertação de Mestrado (Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo) 2008
  20. Faria GJ, Villela LC; *Etiologia e tratamento da hipersensibilidade dentinária em dentes com lesões cervicais não cariosas*, Rev. biociênc.,Taubaté 2000; 6(1):21-27
  21. Camps J; *Effects of desensitizing agents on human dentin permeability*, Am J Dent 1998; 11:286-290
  22. Mesquita CR, Almeida JC, Yamaguti PM, Paula LM, Garcia FC; *Hiperestesia dentinária: Opções de tratamento*, Revista Dentística Online 2009; 8(18)

23. Sallum AW, Rosing CK, Lotufo RF; *Guia Prático – Etiologia, diagnóstico e manejo clínico da hipersensibilidade dentinária cervical*, Odont Basead em Evidenc – Colgate 2008; 1(1)
24. Aranha AC, Pimenta LA, Marchi GM; *Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity*, Braz Oral Res 2009; 23(3):333-339
25. Francisconi LF, Scaffa PM, Barros VR, Coutinho M, Francisconi PA; *Glass ionomer cements and their role in the restoration of non-carious cervical lesions*, J Appl Oral Sci. 2009; 17(5):364-369
26. Pollington S, van Noort R; *A clinical evaluation of a resin composite and a compomer in non-carious Class V lesions: a 3-year follow up*, Am J Dent 2008; 21(1):49-52
27. Sakrana AA, Tanoue N, Kawasaki K, Matsumura H; *One-year clinical evaluation of two composite materials used for anterior class V restorations*, J Oral Rehabil 2004; 31(10):985-990