

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

FACULDADE DE ODONTOLOGIA

MARINA SANTOS FAGGIONI

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E IMAGIOLÓGICA DO ESTADO PULPAR EM DENTES
COM LESÃO CERVICAL NÃO CARIOSA E HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA
CERVICAL**

UBERLÂNDIA

2018

MARINA SANTOS FAGGIONI

**AVALIAÇÃO CLÍNICA E IMAGIOLÓGICA DO ESTADO PULPAR EM DENTES
COM LESÃO CERVICAL NÃO CARIOSA E HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA
CERVICAL**

Trabalho de conclusão de curso apresentado a Faculdade de Odontologia da UFU, como requisito parcial para obtenção do título de Graduado em Odontologia.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Maria Antonieta Veloso Carvalho de Oliveira

Coorientador: Prof. Dr. Paulo Vinicius Soares

UBERLÂNDIA

2018

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus que permitiu que tudo isso acontecesse, ao longo de minha vida, e não somente nestes anos como universitária, mas que em todos os momentos é o maior mestre que alguém pode conhecer. Aos meus pais, pelo amor, incentivo e apoio incondicional. A esta universidade, seu corpo docente, direção e administração que me deram várias oportunidades para crescimento profissional e pessoal. Ao grupo LCNC que sempre foi muito presente durante a minha jornada acadêmica. A minha orientadora, pelo carinho, atenção, companheirismo e ensinamentos ao longo desses anos de graduação. Meus agradecimentos aos amigos Ramon, Jessica M., Jessyca e Brenda, companheiros de trabalho que fizeram parte da minha formação. Além do CNPQ órgão de fomento dessa pesquisa.

A todos que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação, o meu muito obrigada.

“O sucesso é a soma de pequenos esforços repetidos dia após dia.” (Robert Collier)

“A resposta certa não importa nada: o essencial é que as perguntas estejam certas.” (Mario Quintana)

SUMÁRIO

1. RESUMO	6
2. ABSTRACT	8
3. INTRODUÇÃO	9
3.1 HIPÓTESE	12
3.2 OBJETIVO	12
4. METODOLOGIA.....	13
4.1 ANÁLISE ESTATÍSTICA	18
5. RESULTADOS	19
6. DISCUSSÃO	24
7. CONCLUSÃO	28
8. REFERÊNCIAS.....	29

LISTA DE ABREVIATURAS

1. Escala visual analógica - EVA
2. Exame radiográfico – Rx
3. Exames radiográficos - Rxs
4. Hipersensibilidade dentinária cervical – HDC
5. Lesão cervical não cariada – LCNC
6. Lesões cervicais não cariosas - LCNCs
7. Tomografia computadorizada cone-beam – TCCB

1. RESUMO

Lesões cervicais não-cariosas (LCNCs) são formadas pela perda de estrutura dentária no terço cervical do dente não associada a doença cárie e podem causar problemas como hipersensibilidade dentária cervical (HDC), aumento da retenção da placa bacteriana, redução da estética do sorriso e comprometimento da vitalidade pulpar. Existe na literatura muitos estudos sobre causa, diagnóstico e tratamento de dentes com LCNC e HDC, entretanto ainda não há nada sobre a relação entre a presença deles e o estado do tecido pulpar do dente. O objetivo do presente trabalho foi analisar a sintomatologia da dor dentária e o estado pulpar em dentes com LCNC que apresentam HDC. Além de avaliar a relação entre os sinais clínicos e radiográficos de dentes que apresentam LCNC e HDC com o remanescente dentinário da parede vestibular (entre o término da lesão e o início da câmara coronária) visto por meio de tomografia computadorizada (TCCB). Sessenta dentes de pacientes que apresentavam LCNC e HDC passaram por testes clínicos de: percussão (vertical e horizontal) e sensibilidade pulpar térmica ao frio e jato de ar para analisar a dor dentária presente. Além de exames complementares radiográficos (Rxs) foi realizada a TCCB para avaliar a presença de alterações e quantificar a espessura da dentina remanescente na parede axial vestibular do dente. Após a coleta, os dados foram comparados estatisticamente com nível de significância estabelecido em 5%. Não foi encontrada diferença estatística ao comparar os resultados dos dois grupos (Grupo 1- Profundidade de lesão entre 0,1 e 1,5 mm e Grupo 2 – Profundidade da lesão entre 1,6 a 3,0 mm) com relação a presença de dor nos testes de percussão: vertical ($p=1,000$) e horizontal ($p=0,237$). Nem quanto ao nível de HDC ($p=0,266$) e de sensibilidade pulpar ($p=0,356$) e a presença ou ausência de alteração radiográfica (tabela 4) na câmara coronária ($p=1,000$), no canal radicular ($p=1,000$) e no periápice ($p=0,068$). Houve diferença estatística somente entre a espessura de dentina remanescente na parede vestibular dos dentes ao comparar os resultados dos dois grupos ($p=0,035$). Dentes com LCNC de profundidade entre 0,1 a 3,0 mm e com presença de HDC apresentaram clinicamente presença de inflamação do tecido pulpar e ausência de formação de dentina terciária aos exames clínico, radiográfico. No entanto, nos exames tomográficos apresentaram dentina terciária acima ou abaixo do local da lesão no canal radicular.

Palavras-chave: diagnóstico, dor dentária, hipersensibilidade dentinária, lesão cervical não-cariosa, polpa dental.

2. ABSTRACT

Non-cariou cervical lesions (NCCL) are formed by the loss of dental structure in the cervical third of tooth not associated with caries disease and can cause problems such as dental hypersensitivity cervical (DHC), plaque retention increasement, loss of aesthetics and impairment of pulp vitality. There are many studies in literature of the cause, diagnosis and treatment of teeth with NCCL and DHC, however there is still nothing about the relationship between their presence and the state of the tooth's pulp tissue. The objective of the present study was to analyze dental pain and pulp status in NCCL with DHC. Besides evaluating the relationship between clinical and radiographic signs of NCCL teeth presenting DHC of the dentin remnant from the vestibular wall (between the end of the lesion and the beginning of the coronary chamber). Sixty teeth of patients presenting NCCL and DHC went through clinical tests of: percussion (vertical and horizontal) and cold termal pulp sensitivity, to analyze the present of dental pain. Besides radiographic examinations (xR), a computerized tomography (CT) was performed to evaluate the presence of alterations and to quantify the thickness of the remaining dentin at the vestibular wall of the tooth. After collection, the data was compared statistically with a significance level of set at 5%. No statistical difference was found when comparing results of two groups in relation to the presence of pain in percussion tests: vertical ($p = 1,000$) and horizontal ($p = 0,237$). Neither as to the level of DHC ($p=0,266$) and pulp sensitivity ($p=0,356$) and the presence or absence of radiographic changes (table 4) in the coronary chamber ($p=1,000$), root canal ($p=1,000$) and periapex ($p=0,068$). There was statistical difference only between the thickness of dentin remaining at the vestibular teeth wall when comparing results of two groups ($p=0,035$). Non-cariou cervical lesions teeth with depth ranging from 0 to 3.0 mm and with presence of DHC showed clinically presence of inflammation of the pulp tissue and absence of tertiary dentine formation at clinical, radiographic exams. However, TC exams presented tertiary dentin above or below the site of the lesion in root canal.

Key words: Diagnosis, Dental Pain, Dentin Hypersensitivity, Non-Cariou Cervical Lesion, Dental Pulp.

3. INTRODUÇÃO

Lesões cervicais não-cariosas (LCNCs) são formadas pela perda de estrutura dentária no terço cervical do dente não associada a doença cárie. A etiologia das LCNCs é um complexo processo de interações de mecanismos, creditada aos fatores tensão (acúmulo de tração/compressão), fricção (atrito e abrasão) e biocorrosão (degradação causada por ácidos endógenos e exógenos) (GRIPPO; SIMRING; COLEMAN, 2012; JAKUPOVIC et al., 2014; FEMIANO et al., 2017; SUGITA et al., 2017).

As LCNCs podem causar problemas como hipersensibilidade dentária cervical, aumento da retenção da placa bacteriana, redução da estética do sorriso e comprometimento da vitalidade pulpar. Seu diagnóstico é feito comumente através de anamnese detalhada, exame visual e tátil. É importante que seja feita uma detecção das causas subjacentes, pois em sua etiologia multifatorial, a formação das LCNCs possui um fator predominante em cada indivíduo com isso a prevenção, tratamento e preservação podem ser difíceis se a sua etiologia não for clara (MICHAEL; KAIDONIS; TOWNSEND, 2010; EAKLE, 2012; SUGITA et al., 2017).

A HDC é um dos problemas com menos resolução nos consultórios odontológicos e que apresentam sintomatologia dolorosa. Caracteriza-se como uma dor rápida e aguda resultante da exposição de dentina, em resposta aos estímulos químicos, térmicos, táteis ou osmóticos, que não pode ser explicada como o resultado de outras formas de defeito dental idade ou patologia (GERNHARDT, 2013; JUNGBLUTH; ATTIN; BUCHALLA, 2014; FUR-BONNABESSE et al., 2017). Da mesma forma que as LCNCs, a etiologia da HDC é multifatorial. A remoção do esmalte, como um resultado da tensão, abrasão e da biocorrosão, ou a desnudação da superfície de raiz por perda de cemento sobrejacente e tecidos periodontais são algumas causas para o surgimento da HDC (GERNHARDT, 2013; FEMIANO et al., 2017). A exposição da área da raiz pode ser causada por vários fatores: trauma crônico multifatorial da escovação dos dentes, flexão do dente devido a forças anormais do carregamento oclusal, hábitos parafuncionais, trauma agudo, cirurgia periodontal, e componentes de dietas ácidas (GERNHARDT, 2013; JUNGBLUTH; ATTIN; BUCHALLA, 2014). Microscopicamente, as características que determinam o grau de HDC incluem o número, diâmetro e tamanho dos túbulos dentinários expostos. Em dentes sensíveis, o número de túbulos por unidade de área é de cerca de oito vezes maior do que o

número encontrado em dentes sem hipersensibilidade cervical e o diâmetro tubular é duas vezes maior. Numerosos agentes dessensibilizantes têm sido clinicamente testados ao longo de várias décadas, afim de aliviar o desconforto da HDC (ARANHA; PIMENTA; MARCHI, 2009; GERNHARDT, 2013; FEMIANO et al., 2017).

O diagnóstico preciso da HDC é fundamental para o sucesso do tratamento. Sensibilidade dentinária é semelhante a outras condições, tais como cárie, esmalte fraturado, dor como resultado de pulpite irreversível e sensibilidade pós clareamento dental em algumas de suas características (GERNHARDT, 2013). O diagnóstico da doença é iniciado através da investigação do histórico médico do paciente e do exames odontológicos realizados de forma completa e correta. Na investigação da história médica algumas perguntas são feitas sobre o quando iniciou a HDC, a intensidade, estabilidade dolorosa, além dos fatores que reduzem ou aumentam a intensidade da dor. No exame, algumas técnicas como jato de ar, jato de água e sondagem com sonda clínica, são utilizadas como estímulos e assim determinar o grau de dor do paciente (GERNHARDT, 2013; FEMIANO et al., 2017). Todos os dentes com dor devem ser examinados e o grau de dor deve ser descrito por meio de parâmetros qualitativos (leve, moderada ou severa) ou através da utilização de parâmetros quantitativos, como a escala visual analógica (EVA). Eventualmente, todos os dados característicos obtidos a partir da história clínica do paciente e do exame clínico podem ajudar a avaliar a sensibilidade dentinária cervical (DAVARI; ATAEI; ASSARZADEH, 2013). Porém não apresentam resultados confiáveis devido a fatores como: limiar de dor de cada paciente, temperatura da água utilizada, pressão do jato de ar, a pressão exercida pelo operador no instrumento de sondagem. Atualmente não existem estudos conclusivos sobre a relação da resposta pulpar em função dos estímulos exercidos pela HDC (SUGITA et al., 2017). É extremamente importante avaliar as respostas que o tecido pulpar envia mediante as agressões geradas pela sensibilidade dentinária cervical, pois não se sabe até que ponto tais agressões afetam a vitalidade pulpar. Com isso observa-se a necessidade de avaliar o estado pulpar de dentes acometidos por LCNC e HDC.

Os dois principais mecanismos de sintomatologia dolorosa dentária estão relacionados a sensibilidade dentinária e a inflamação pulpar. A teoria hidrodinâmica da dor foi proposta pela primeira vez por Brännstöm (1963), sendo a mais aceita para explicar a sensibilidade dentinária cervical. A teoria foi proposta com base no

movimento do fluido no interior dos túbulos dentinários e sustenta que o fluxo do fluido crevicular estimula terminações nervosas na área do limite dentinopulpar. O movimento do fluido ocorre devido às variações térmicas e físicas ou como resultado de formação de estímulos osmóticos próximos da dentina exposta o que estimula um barorreceptor e conduz a descarga neural. O movimento do fluido pode ser para o interior da polpa ou para o exterior da dentina. Estímulos como secagem, evaporação, químicos hipertônicos e térmicos fazem com que o fluido escoe do complexo dentina-polpa e conduza a um aumento da dor. Cerca de 75% dos pacientes com sensibilidade dentinária cervical sentem dor em resposta a estímulos frios (GERNHARDT, 2013; DAVARI; ATAEI; ASSARZADEH, 2013).

O estímulo hidrodinâmico intenso pode induzir dano tecidual no limite do complexo dentinopulpar, incluindo o rompimento da camada odontoblástica, com aspiração de células para dentro dos túbulos dentinários e agressão das fibras nervosas (BRANNSTOM, 1963). Afeta também o fluxo sanguíneo pulpar, indicando que fibras nervosas ativadas por tal estímulo estão aptas a induzir efeitos vasculares neurogênicos (OLGART, 1996).

Estímulos inofensivos tais como frio, calor e vibração podem determinar a ativação das fibras nervosas em níveis suficientes para causar modificações no fluxo sanguíneo pulpar neuralmente regulado e na pressão do fluido intersticial. Estímulos suaves ou superficiais habitualmente não agredem a dentina ou a polpa, mas podem causar movimento do fluido dentinário suficiente para induzir alguma dor. (PASHLEY, 2013). Os estímulos que agredem o complexo dentinopulpar são classificados em quatro níveis distintos: agressão superficial da dentina (tipo 1), cavidade dentinária profunda (tipo 2), dano ou exposição pulpar ampla (tipo 3) e envolvimento pulpar periodontal (tipo 4) (BYERS; NARHI, 1999). O tipo 1 de agressão pode ocorrer devido a uma descamação superficial da dentina cervical (como as LCNCs) ou uma agressão dentinária hidrodinâmica moderada e gera uma alteração transitória na polpa. As respostas teciduais frente a este estímulo são inflamação, controle da infecção local, pequena ou nenhuma perda pulpar, brotamento nervoso por alguns dias (de terminações nervosas ricas em neuropeptídeos próximos a agressão) e dentinogênese reacional.

Há na literatura muitos estudos (ARANHA; PIMENTA; MARCHI, 2009; DAVARI; ATAEI; ASSARZADEH, 2013; SOARES et al., 2013) sobre a causa, o diagnóstico e o

tratamento de dentes com LCNC e HDC, entretanto ainda não existe relação entre a presença da LCNC e da HDC e o estado do tecido pulpar. As regiões dentárias com sensibilidade dentinária cervical possuem uma maior quantidade de túbulos dentinários e grande parte desses túbulos possui em seu interior fibras neurais e prolongamentos odontoblásticos, que tem íntima ligação com o tecido pulpar, transmitindo a ele todos os estímulos térmicos, químicos e físicos gerados na superfície dentinária exposta. Com isso, se faz importante estudos que investiguem o estado do tecido pulpar em dentes com LCNC que possuam HDC por meio de exames padronizados, relacionando os sinais e sintomas apresentados pelo paciente com a espessura de dentina remanescente entre a LCNC e o tecido pulpar.

3.1 HIPÓTESE

Nossa hipótese nula foi que há uma relação indireta entre a espessura remanescente de dentina na parede vestibular dos dentes com lesão cervical não-cariosa (LCNC) e o nível de sintomatologia dolorosa da hipersensibilidade dentinária cervical (HDC).

3.2 OBJETIVO

Objetivo Primário

Analisar a dor dentária e o estado pulpar em dentes com lesão cervical não-cariosa (LCNC) que apresentam hipersensibilidade dentinária cervical (HDC).

Objetivo Secundário:

Avaliar a relação entre os sinais clínicos e radiográficos de dentes com LCNC que apresentam HDC com o remanescente dentinário da parede axial vestibular (entre o término da lesão e o início da câmara coronária) visto por meio de TC.

4. METODOLOGIA

Foram analisados 60 dentes de pacientes que faziam parte do Programa de Reabilitação de pacientes com lesão cervical não-cariosa e hipersensibilidade dentinária cervical da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia (FOUFU) após a aceitação pelo Comitê de Ética 032852/2015 e a assinatura do Termo de Consentimento Esclarecido pelo paciente.

Os critérios de inclusão foram: dentes que apresentassem LCNC com profundidade entre 0,1 a 3,0 mm nos quais o paciente relatou ter HDC. Dentes com LCNC com relato pelo paciente de sintomatologia dolorosa cervical somente provocada por algum estímulo. Dentes com LCNC e HDC que não apresentassem doença periodontal avançada com perda óssea extensa.

Os critérios de exclusão foram: dentes com LCNC e HDC que já estivessem em tratamento dentro do programa, seja tratamento com o uso de dessensibilizantes para HDC ou a restauração da lesão. Dentes com LCNC dos quais os pacientes relatassem a presença de dor espontânea, com ou sem a necessidade de uso de medicação para controle da dor. Dentes com LCNC e HDC que tivessem sido tratados previamente a entrada do paciente no programa.

Os dentes passaram inicialmente por exames clínicos e radiográficos realizados por graduandos previamente calibrados e acompanhados durante todas as etapas por um clínico experiente. No exame clínico foi realizada a inspeção visual para caracterização da morfologia da LCNC, do tipo de dentina exposta (secundária ou terciária). As lesões foram moldadas (figura 1A e 1B) utilizando Material de Moldagem à Base de Silicone por Condensação (Perfil, Contene, Campinas, SP, Brasil) e com o uso de paquímetro digital (Mitutoyo 150mm 500-196-30B, Mitutoyo America Corporation, Illinois, USA) foi feita a medida de profundidade da lesão (figura 1C). De acordo com a profundidade da LCNC os dentes foram divididos em grupos (n=60): Grupo 1- Profundidade de lesão entre 0,1 e 1,5 mm e Grupo 2 – Profundidade da lesão entre 1,6 a 3,0 mm.

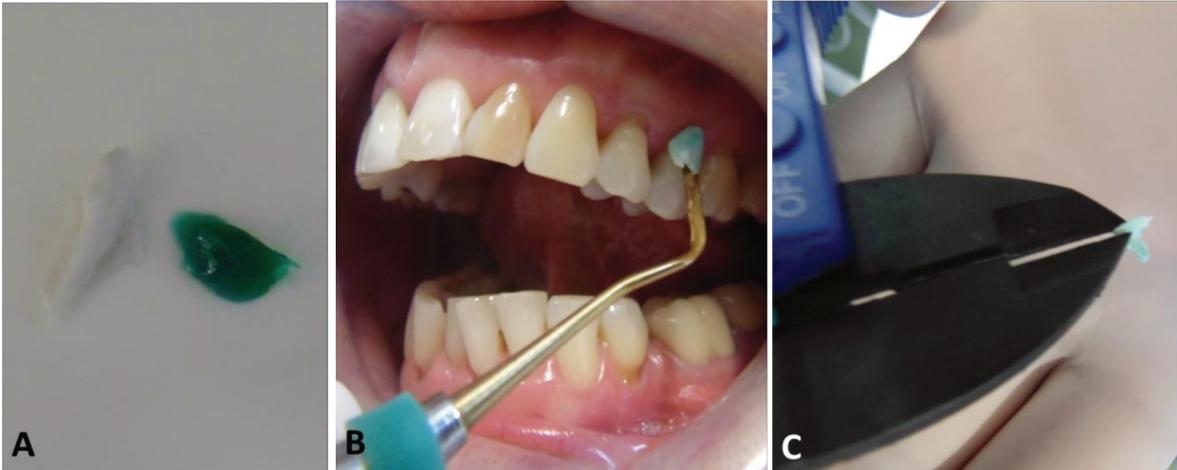


Figura 1- A. Silicone de moldagem; B. Acomodação do silicone na LCNC para geração do molde; C. Medição da profundidade da lesão

Os testes de percussão foram realizados utilizando o cabo de um espelho clínico (Dentsply, Mailleffer), primeiramente nos dentes sem LCNC e HDC para servirem como um referencial de normalidade para o paciente e em seguida, nos dentes com LCNC e HDC (figura 2). Foi feito primeiro na face oclusal (percussão vertical) e depois nas faces vestibular e lingual dos dentes (percussão horizontal).

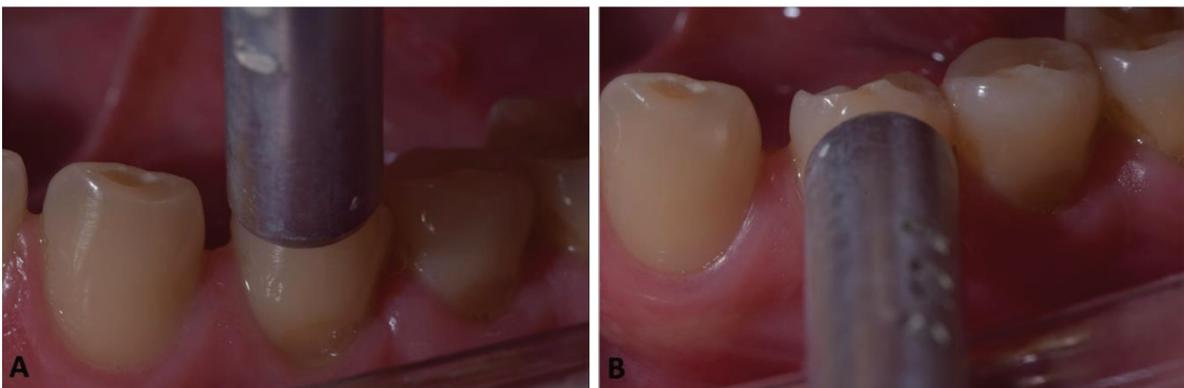


Figura 2- A. Percussão vertical; B. Percussão horizontal

O nível da hipersensibilidade dentinária cervical (HDC) foi obtido por meio do uso de jato de ar utilizando a EVA para indicar a intensidade da HDC de 0 a 10, (figura 3). O teste foi feito inicialmente em um dente saudável (que não apresentava LCNC ou queixa de HDC, este será o dente CONTROLE). Em seguida, foi feito nos dentes com presença de LCNC que o paciente relata sentir HDC. O dente a ser examinado foi isolado pelas faces mesial e distal com uma tira de poliéster pré-cortada no

tamanho 0,05 x 10 x 100mm (Metalúrgica Fava Indústria e Comércio Ltda., São Paulo, Brasil) a fim de evitar passagem do ar para o dente contíguo. Foi registrado não só a intensidade da HDC, mas também o tempo necessário para que o paciente parasse de sentir a sensibilidade após a aplicação do jato de ar.

A sensibilidade do tecido pulpar foi avaliada por meio do teste térmico frio utilizando gás refrigerante (Endofrost, Roeko, Langenau, Alemanha) aplicado em bolinha de algodão, posicionada no terço médio da face vestibular dos dentes em análise por no máximo cinco segundos (figura 4B). O teste foi realizado primeiro no dente contralateral ou adjacente que não possuísse queixa de HDC (este foi o dente controle) relatando ao paciente que a sensação (dor) sentida deveria ser considerada como normal. Em seguida, nos dentes com LCNC e HDC, pedindo ao paciente para comparar a sensação (dor) que estava tendo com a que sentiu no dente controle; comparando a intensidade da sensibilidade (dor) e o tempo em que demorou para parar de senti-la após a realização do teste.



Figura 3- Escala Analógica Visual.

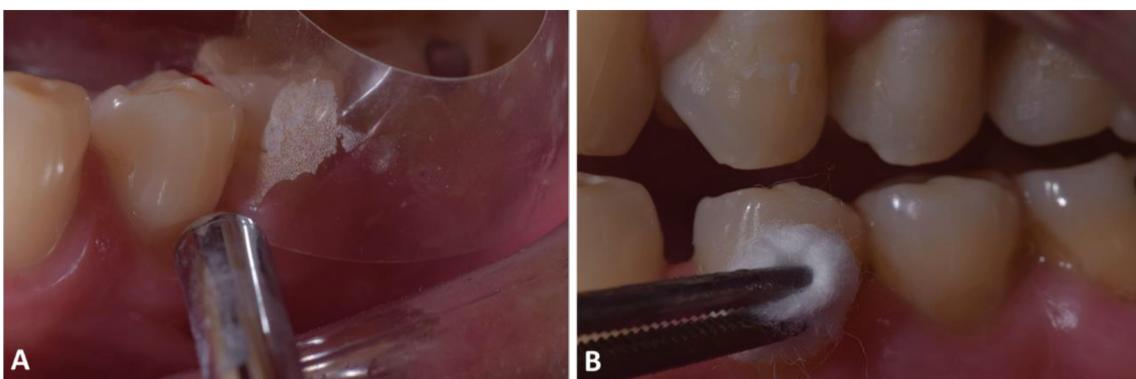


Figura 4- A. Teste para avaliar a Hipersensibilidade dentinária; B. Teste térmico frio.

No exame radiográfico (Rx) foi utilizada a técnica de paralelismo com posicionador de radiografias (Indusbelo, Londrina, Brasil) e filme radiográfico periapical Insight (Kodak, Eastman, EUA) em um mesmo aparelho radiográfico (Gnatus, Produtos dentais, Ribeirão Preto-SP, Brasil). Na radiografia foi observado a

presença ou não de calcificação da câmara coronária e do canal radicular e de espessamento do espaço do ligamento periodontal ao redor do canal radicular (figura 5), utilizando um negatoscópio (Gnatus, Produtos dentais, Ribeirão Preto-SP, Brasil).



Figura 5- Radiografia periapical

O remanescente de estrutura dentinária na parede vestibular dos dentes com presença de LCNC e HDC foi obtido por meio de imagens de Tomografia computadorizada cone-beam (TCCB) (figura 6) utilizando tomógrafo do tipo cone-beam (Imaging Sciences International, Hatfield, PA, EUA), com os seguintes parâmetros: 120kV, 8mA, 8 cm de FOV e 0,3mm de tamanho de voxel. As imagens de TC foram avaliadas aleatoriamente em blocos de 10 imagens por dois avaliadores previamente calibrados usando o software CS 3D Imaging (versão 7, Carestream Health Inc., Rochester, NY), também em uma sala isolada com pouca luz. Definida a inclinação dente / reconstrução, selecionou-se a imagem mais representativa das LCNCs para medir a distância (mm) entre a porção mais profunda da lesão e a câmara pulpar (figura 7B), que correspondia à espessura remanescente da dentina. Para garantir a padronização da orientação de medição linear, a ferramenta de modo de ângulo foi usada primeiro para gerar duas linhas perpendiculares: uma linha correspondendo ao longo eixo do dente e outra a um ângulo de 90 graus em direção a LCNC (figura 7A). Assim, utilizando a ferramenta de medição linear de software, determinou-se a distância entre a câmara e a polpa justaposta à linha correspondente ao plano perpendicular ao longo eixo do dente analisado (figura 7B), obtendo-se a espessura remanescente da dentina. Além da medida da espessura da dentina no fundo das lesões, a presença ou ausência de dentina terciária e alterações periapicais nesses dentes também foram avaliadas as imagens com secções de 1,0 mm nos planos axial,

coronal e sagital dos dentes foram analisadas utilizando o Tx STUDIO™ software (Imaging Sciences International, Hatfield, PA, EUA).

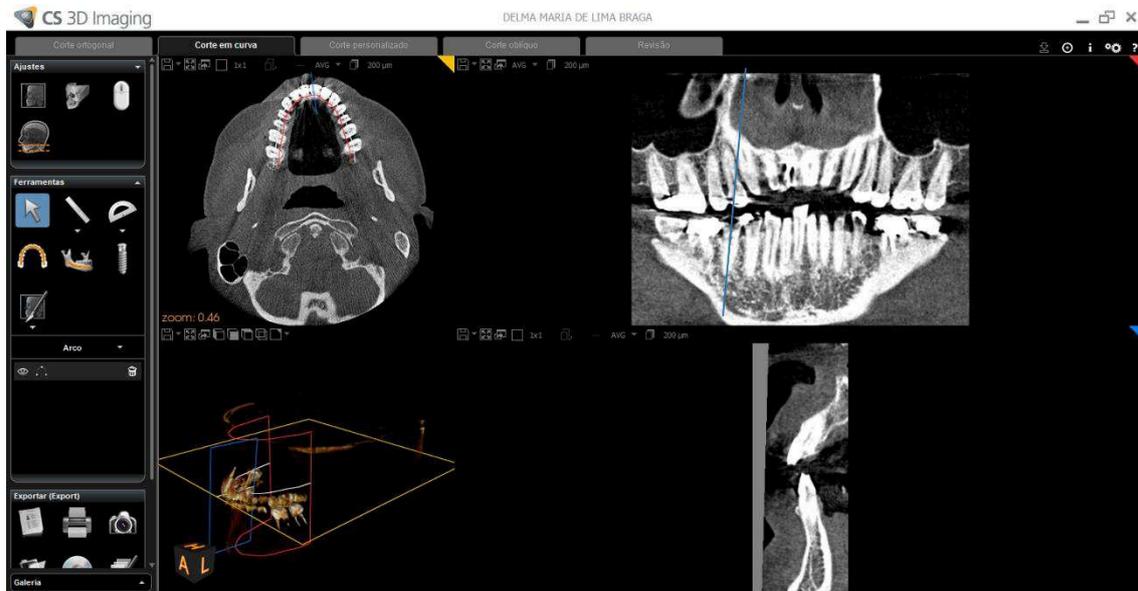


Figura 6- Exemplo de uma imagem de tomografia computadorizada utilizada na análise.

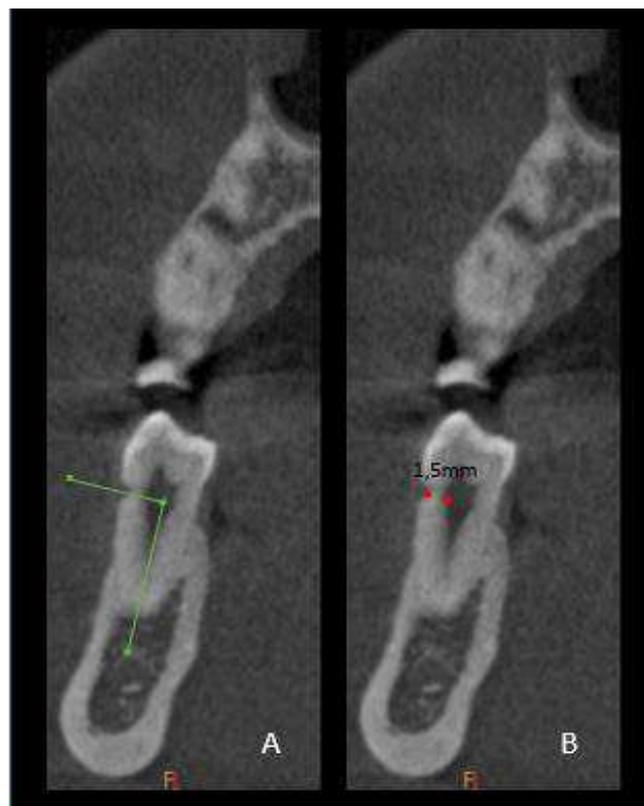


Figura 7- A. Demonstração de LCNC sendo medida, com os guias (linhas verdes); B. espessura remanescente da dentina (pontos vermelhos).

4.1 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram comparados estatisticamente com nível de significância estabelecido em 5%. Os dados quantitativos foram comparados pelos testes Exato de Fisher e Mann-Whitney; e correlacionados pelo teste Pearson Product Moment. Os dados qualitativos foram correlacionados pelo teste Spearman Rank Order.

5. RESULTADOS

Nas tabelas e gráficos estão apresentados os resultados dos testes clínicos e imagiológicos realizados no Grupo 1 (profundidade de lesão entre 0 e 1,5 mm) e no Grupo 2 (profundidade da lesão entre 1,5 a 3,0 mm).

Não foi encontrada diferença estatística ao comparar os resultados dos dois grupos com relação a presença de dor nos testes de percussão: vertical ($p=1,000$) (gráfico 1) e horizontal ($p=0,237$) (gráfico 2).

Não houve também diferença estatística entre os grupos quanto ao nível de hipersensibilidade dentinária ($p=0,266$) e de sensibilidade pulpar ($p=0,356$) (tabelas 1 e 2). E nem quanto a presença ou ausência de alteração radiográfica na câmara coronária ($p=1,000$) (gráfico 3), no canal radicular ($p=1,000$) (gráfico 4) e no periápice ($p=0,068$) (gráfico 5).

Houve diferença estatística somente entre a espessura de dentina remanescente na parede vestibular visto na TCCB dos dentes ao comparar os resultados dos dois grupos ($p=0,035$). Os dentes do Grupo 1 apresentaram maior espessura (mm) de dentina na tomografia computadorizada do que os dentes do grupo 2 (tabela 3).

Gráfico 1. Presença de dor dentária no teste de percussão vertical

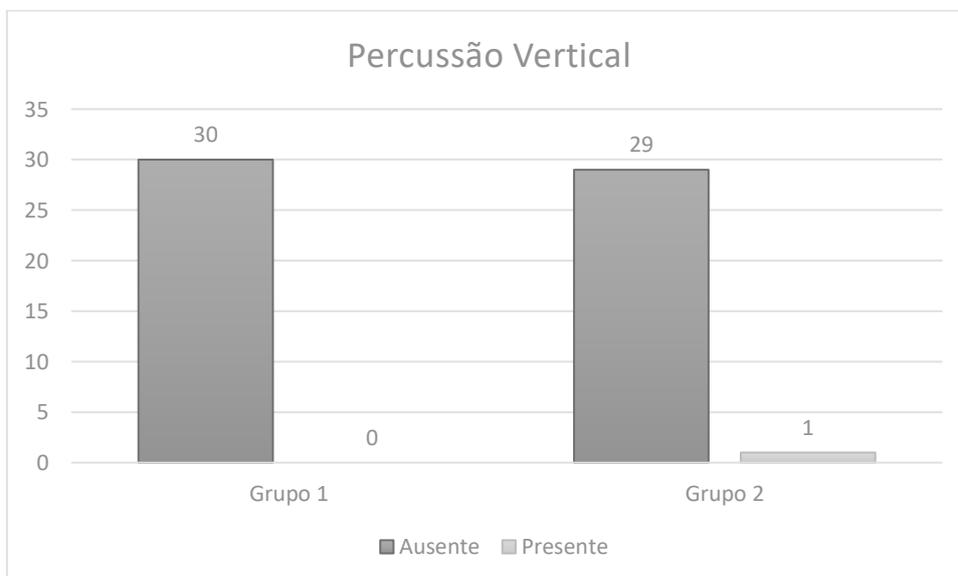


Gráfico 2. Presença de dor dentária no teste de percussão horizontal

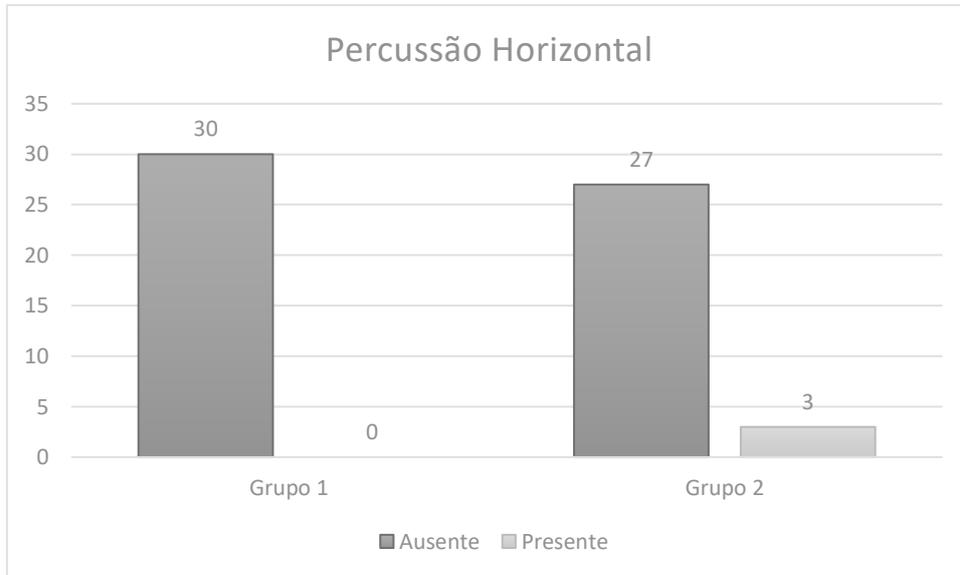


Tabela 1. Nível de hipersensibilidade dentinária (de 0 a 10 pela Escala Visual Analógica)

Grupos	Mediana	25%	75%	Categoria
1	3,5	0	6	A
2	2	0	5	A

Tabela 2. Sensibilidade pulpar dos dentes ao teste térmico frio

Grupos	Mediana	25%	75%	Categoria
1	Exacerbada	Exacerbada	Exacerbada	A
2	Exacerbada	Normal-Exacerbada	Exacerbada	A

Gráfico 3. Presença de alterações radiográficas na câmara coronária dos dentes

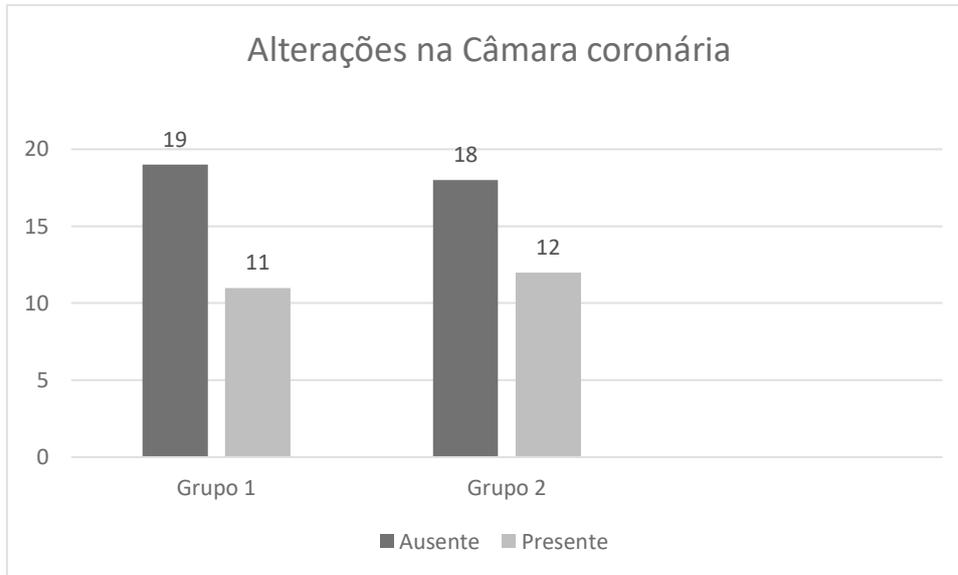


Gráfico 4. Presença de alterações radiográficas no canal radicular dos dentes

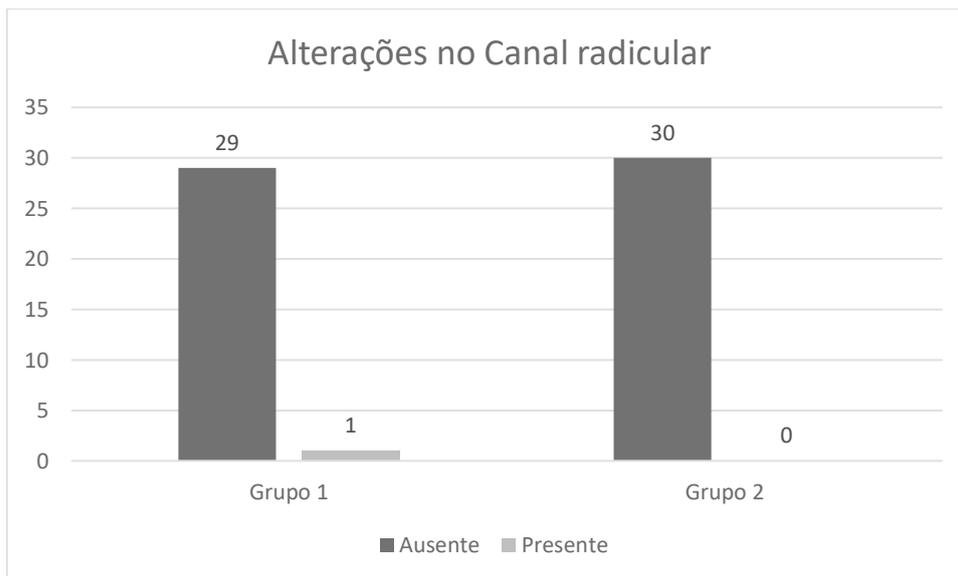


Gráfico 5. Presença de alterações radiográficas no periápice dos dentes

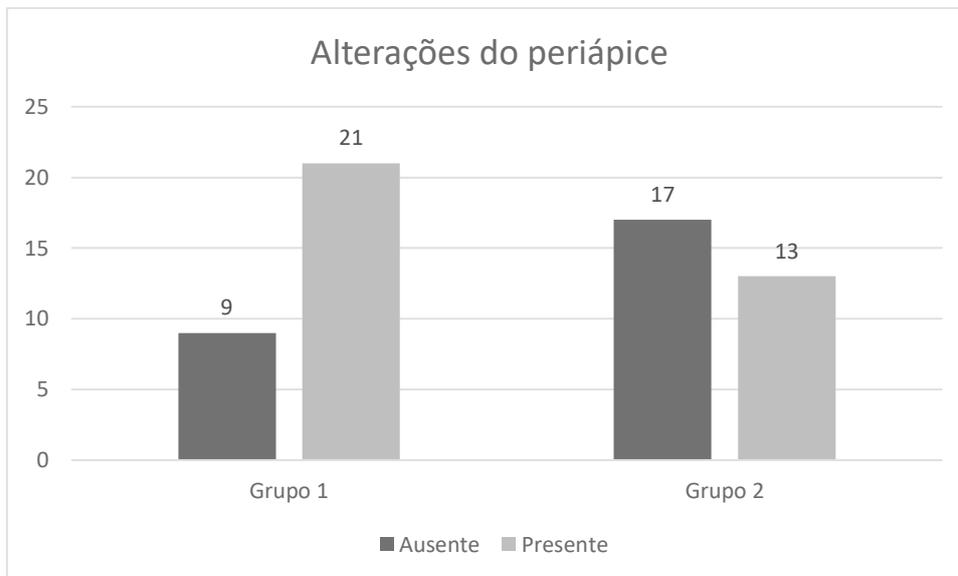


Tabela 3. Espessura dentinária remanescente (mm) na parede vestibular dos dentes obtida por meio da TCCB

Grupo	Mediana	25%	75%	Categoria
1	1,90 mm	1,50	2,40	A
2	1,60 mm	1,40	1,80	B

Houve correlação negativa entre os resultados das profundidades das lesões (LCNCs) e as espessuras remanescentes de dentina da parede vestibular dos dentes nos dois grupos ($p=0,003$). Quanto maior a profundidade da lesão (LCNC) menor foi a espessura de dentina encontrada na parede vestibular (tabela 3).

Não houve correlação entre os resultados, nos dois grupos, das espessuras residuais de dentina (mm) da parede vestibular com os dos testes frio ($p=0,354$), de percussão vertical ($p=0,078$), percussão horizontal ($p=0,130$), hipersensibilidade dentinária ($p=0,265$) e Rx, da câmara coronária ($p=0,726$), canal radicular ($p=0,087$) e periápice ($p=0,349$).

Houve correlação positiva entre o nível de hipersensibilidade dentinária e a sensibilidade pulpar encontrada no teste térmico frio ($p=0,001$). Quanto maior o nível

de hipersensibilidade dentinária maior a presença de resposta exacerbada ao teste térmico frio.

6. DISCUSSÃO

A hipótese do trabalho foi rejeitada pois não houve diferença na sintomatologia dolorosa observada nos dentes do grupo 1 e 2. Mesmo apresentando diferença na espessura de dentina remanescente na parede vestibular na TCCB, os dois grupos apresentam sintomatologia semelhante em todos os testes clínicos.

A inflamação e a sensibilidade dentinária são os dois principais mecanismos relacionados da dor dentária (HARGREAVES; GOODIS, 2009; FEMIANO et al., 2017). A responsividade ao estímulo dentinário aumenta não só com a exposição dos túbulos dentinários, mas também na presença de mediadores inflamatórios (MADISON S.; WHITSEL E.; SUAREZ-ROCA H.; MAIXNER W., 1992; FEMIANO et al., 2017). Logo a inflamação pulpar pode predispor um dente a aumentar a sensibilidade dentinária pela redução do limiar de ativação e pelo aumento na área de túbulos dentinários inervados (HARGREAVES; GOODIS, 2009; PASHLEY, 2013). Além de ativar as fibras pulpare delta-A, a inflamação gera um brotamento de terminações nervosas, o que aumenta os campos receptores e como consequência melhora a soma espacial da atividade nervosa periférica, com resultante intensidade de dor aumentada em resposta ao estímulo dentinário (NARHI; BYERS, 1999; PASHLEY, 2013).

A profundidade da lesão não influenciou na sensibilidade dentinária e na inflamação pulpar na presente pesquisa, uma vez que não houve diferença entre os grupos com relação aos resultados dos testes feitos para medir estes dois fatores. A causa deste resultado provavelmente se deve a resposta do tecido pulpar ser a mesma frente a exposição dentinária, a infiltração continua e a penetração de substâncias bacterianas através dos túbulos dentinários não selados (SMITH et al., 1995; BERGENHOLTZ, 2000; PASHLEY, 2013).

A polpa conecta-se ao ligamento periodontal através do forame apical, dos canais acessórios ou laterais e dos túbulos dentinários evidentes na presença ou ausência de cimento (CARRANZA, 1984). Por isso, o presente estudo realizou testes de percussão e observou o periápice na radiografia periapical e na TCCB de todos os dentes com objetivo de avaliar se a inflamação pulpar nos dentes com LCNC estaria se estendendo para o ligamento periodontal. Os testes de percussão não indicam se a polpa está vital ou não, indicam se há inflamação do ligamento periodontal (ex. periodontite apical sintomática). Esta inflamação pode ser secundária ao trauma físico,

ao contato prematuro, a doença periodontal ou a extensão da doença pulpar para o espaço do ligamento periodontal (COHEN; HARGREAVES, 2011; CAMPS J.; PASHLEY D., 2003). Os resultados do presente estudo sugerem que a inflamação ficou limitada ao tecido pulpar pois não houve sintomatologia dolorosa na maioria dos dentes dos dois grupos durante os testes de percussão. Nas radiografias observou-se a presença somente de leve espessamento do ligamento periodontal no periápice dos dentes independente a profundidade da lesão (LCNC). Nenhum dente apresentou patologia periapical nas imagens da TCCB.

A dentina é um tecido vivo que pode e reage a mudanças em seu ambiente, sendo o único tecido duro e inervado do dente (BYERS; NARHI, 1999; PASHLEY, 2013). A exposição dentinária a cavidade oral, como acontece em dentes com LCNC, permite que a dentina fique sujeita a estímulos químicos, mecânicos e térmicos. Os túbulos expostos, preenchidos por fluido, permitem alterações significantes do fluído através da dentina quando ela esta exposta a um estímulo químico, mecânico e térmico, que, por sua vez, ativa os mecanorreceptores da polpa (PASHLEY, 2013). A exposição da dentina irrita a polpa e causa a liberação de neuropeptídeos dos nervos pulpares, criando uma condição inflamatória local (OLGART, 1996; NARHI; BYERS, 1999; PASHLEY, 2013). Estatisticamente houve correlação entre o nível de hipersensibilidade dentinária e a resposta exacerbada ao teste pulpar nos dentes do presente estudo. Dentes com maior nível de hipersensibilidade no teste com jato de ar apresentaram maior número de resposta exacerbada no teste com spray refrigerante frio.

Nos dentes analisados na presente pesquisa não foi encontrada a presença de dentina terciária na câmara coronária e no canal radicular nas radiografias. Entretanto, na análise das imagens dos dentes feitas na TCCB foi detectada a presença de dentina terciária acima e abaixo do fundo da LCNC. Por essa razão que nos resultados ao correlacionar a profundidade das LCNCs (exame clínico) e a espessura da parede vestibular, observou-se que quanto maior a profundidade da lesão, menor a espessura de dentina remanescente.

Os resultados encontrados nos Rxs foram diferentes daqueles da TCCB em relação à presença de calcificação (formação de dentina terciária) no canal radicular. Essa diferença deve-se às imagens radiográficas convencionais que representam a anatomia tridimensional em uma imagem bidimensional, gerando sobreposição de estruturas e comprometimento do diagnóstico (BORNSTEIN et al., 2011; BELLO et

al.; 2018). Por outro lado, a TCCB é uma modalidade de imagem que produz imagens tridimensionais, permitindo visualização precisa de estruturas com resolução e contraste adequados, sendo possível diferenciar tecidos dentais e periodontais com menos de 1% de diferença de densidade física, em comparação com uma diferença de 10% necessária para radiografias. A TCCB também permite um exame completo das estruturas e fornece suas dimensões precisas, forma e localização, bem como o seu componente interno (BORNSTEIN et al., 2011). Com este método, as características das LCNCs podem ser inspecionadas em várias reconstruções que melhor representem o objeto em estudo. O custo de um exame de TCCB ainda é uma limitação, assim como sua maior dose de radiação quando comparada às radiografias intraorais (BORNSTEIN et al., 2011; BELLO et al.; 2018). No entanto, com o avanço contínuo dessa tecnologia, novas unidades de TCCB estão sendo desenvolvidas para o uso de doses extremamente baixas e de menor custo, o que levará a um uso mais frequente do exame tomográfico.

A dentina terciária representa um mecanismo de defesa contra a perda de esmalte, dentina ou cimento (HARGREAVES; GOODIS, 2009). Ela é depositada na base dos túbulos dentinários na área do dente que está sujeita a agressão (HARGREAVES; GOODIS, 2009). Nos dentes analisados na presente pesquisa não foi observada a presença de dentina terciária, no exame clínico (cor da dentina) e no Rx, somente na TCCB, independente da profundidade da LCNC.

Entretanto, a dentina terciária não estava presente no fundo da LCNC, mas acima ou abaixo. Dentes com LCNC, segundo Duke e Lindemuth (1991), mostram túbulos dentinários ocluídos com uma zona superficial hipermineralizada (Esclerose dentinária) e depósito de dentina terciária para proteger a polpa. Nos dentes observados por estes autores as lesões apresentavam profundidade maior do que as analisadas na presente pesquisa. A resposta dos odontoblastos, na forma de oclusão dos túbulos e formação de dentina reacional pode ser detectada na ausência da inflamação da polpa adjacente (HARGREAVES; GOODIS, 2009). A maioria dos dentes na presente pesquisa apresentaram resposta exacerbada ao teste sensibilidade pulpar térmico frio indicando que o tecido pulpar estava inflamado.

A esclerose dentinária é uma das respostas básicas para proteção da polpa frente as injúrias, juntamente com a formação de nova dentina e as respostas inflamatórias e imunes (HARGREAVES; GOODIS, 2009). Nela os túbulos tornam-se

parcial ou totalmente preenchidos por depósitos minerais, reduzindo a permeabilidade da dentina (STANLEY et al., 1983). Para que ela ocorra os processos odontoblásticos vitais devem estar presentes dentro dos túbulos dentinários (JOHNSON; TAYLOR; BERMAM, 1969; FEMIANO et al., 2017).

Estudos adicionais serão realizados, pelo mesmo grupo de pesquisa do presente trabalho, para observar histologicamente se há a formação de dentina terciária e de esclerose dentinária em dentes com LCNC que apresentem profundidade entre 0,1 e 3,0 mm.

7. CONCLUSÃO

Dentes com lesão cervical não cariada (LCNC) de profundidade entre 0 a 3,0 mm e com presença de hipersensibilidade dentinária cervical (HDC) apresentaram clinicamente presença de inflamação do tecido pulpar e ausência de formação de dentina terciária aos exames clínico, radiográfico. Apenas há formação de dentina terciária visto pela tomografia computadorizada (TCCB).

Novos estudos são necessários para melhor compreensão do estado do tecido pulpar em dentes com LCNC e HDC.

8. REFERÊNCIAS

1. ARANHA, A. C. C.; PIMENTA L. A. F.; MARCHI G. M. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Braz Oral Res*, v.23, n.3, p.333-339, 2009.
2. BELLO M. C.; MACHADO C. T.; LONDERO C. D.; BARLETTA F.B.; MOREIRA C. H. C.; PAGLIARIN C. M L. Diagnostic Efficacy of Four Methods for Locating the Second Mesio Buccal Canal in Maxillary Molars. *Iran Endod J*,v.13 n.2 p.204-208, 2018.
3. BERGENHOLTZ, G. Evidence for bacterial causation of adverse pulpal responses in resin-based dental restorations. *Crit Rev Oral Bio Med*, v.11, p. 467-480, 2000.
4. BERGENHOLTZ G.; LINDEH J. Effect of soluble plaque factors of inflammatory reactions in the dental pulp. *Scand J Dent Res*, v.83, p.153-158, 1975.
5. BORNSTEIN M. M.; LAUBER R.; SENDI P.; VON A.T.R, Comparison of periapical radiography and limited cone-beam computed tomography in mandibular molars for analysis of anatomical landmarks before apical surgery. *J Endod*. v. 37, n.2, p.151-157, 2011.
6. BRÄNNSTÖM M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain-producing stimuli through the dentin. In: Anderson DJ (ed). *Sensory Mechanism in Dentin*. Oxford: Pergamon Press, p.73-79, 1963.
7. BRÄNNSTRÖM M.; ÅSTRÖM A. A study on the mechanism of pain elicited from the dentin. *J Dent Rest*, v.43, p.619-625, 1964.
8. BYERS M. R.; NARHO M. V. O. Dental injury models: experimental tools for understanding neuro-inflammatory interactions and polymodal nociceptor functions. *Crit Rev Oral Biol Med*, v.10, p.4-39, 1999.
9. CARRANZA F. A. The periodontal pocket. In: *Glickman's Clinical Periodontology*. 6. ed. Philadelphia: Saunders, p. 201-226, 1984.

10. CAMPS J.; PASHLEY D., In Vivo Sensitivity of Human Root Dentin to Air Blast and Scratching. *J Periodontol*, v. 74, n.11, p.1589-1594, 2003.
11. DAVARI A. R. A.; ATAEI E. A.; ASSARZADEH H. Dentin Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis and Treatment; A Literature Review. *J Dent Shiraz Univ Med Sci*, v.14, n.3, p.136-145, Sept. 2013.
12. DUKE E. S.; LINDEMUTH J. Variability of clinical dentin substrates. *Am J Dent*, v. 4, p.241-246, 1991.
13. EAKLE W. S. Commentary. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent*, v.24, n.1, p.24-25, 2012.
14. FEMIANO F.; FEMIANO R.; LANZA A.; LANZA M.; PERILLO L.; Effectiveness on oral pain of 808-nm diode laser used prior to composite restoration for symptomatic non-carious cervical lesions unresponsive to desensitizing agents, *Lasers Med Sci* v.32, p.67–71, 2017.
15. FUR-BONNABESSE A.L.; BODÉRE C.; Cyrielle HÉLOU C.; CHEVALIER V.; Jean-Paul GOULET J. Dental pain induced by an ambient thermal differential: pathophysiological hypothesis, *J. Pain Res* v.10, p.2845–2851, 2017.
16. GERNHARDT C.R. How valid and applicable are current diagnostic criteria and assessment methods for dentin hypersensitivity? An overview, *Clin Oral Invest* v.17, p.S31–S40, 2013.
17. GRIPPO J. O.; SIMRING M.; COLEMAN T. A. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent*, v.24, n.1, p.10-23, 2012.
18. HARGREAVES K. M.; COHEN S.; *Caminhos da Polpa*. Rio de Janeiro : Elsevier, 2011.

19. HARGREAVES, K. M., GOODIS, H. E. *Polpa Dentária de Seltzer e Bender*. São Paulo: Quintessence, 2009.
20. JAKUPOVIC S.; CERJAKOVIC E.; TOPIC A.; AJANOVIC M.; ALMA KOMJHODZIC-PRCIC A.; VUKOVIC A. Analysis of the Abfraction Lesions Formation Mechanism by the Finite Element Method, *Acta Inform Med*, v.22, n.4, p. 241-245, 2014.
21. JOHNSON N. W.; TAYLOR B. R.; BERMAM D. S.; The response of deciduous dentine to caries studied by correlated light and electron microscopy. *Caries Res*, v.3, p.348-368, 1969.
22. JUNGBLUTH H.; THOMAS ATTIN T.; BUCHALLA W. Development and validation of an in vitro model for measurements of cervical root dentine permeability, *Clin Oral Invest* v.18, p.2077–2086, 2014.
23. MADISON S.; WHITSEL E.; SUAREZ-ROCA H.; MAIXNER W., Sensitizing effects of leukotriene B4 on interdental primary afferents, *Pain* v.49, p.99-104, 1992.
24. NARHI M. V. O.; BYERS M. R. Dental injury models: experimental tools for understanding neuroinflammatory Interactions and polymodal nociceptor functions. In: Anderson DJ (ed). *Sensory Mechanism in Dentin*. *Crit Rev Oral Bio Med*, v.10, n.1, p.4-39, 1999.
25. OLGART L. M. Neural control of pulpal blood flow. *Crit Rev. Oral Biol Med*, v.7, p.159-171, 1996.
26. PASHLEY D.H. How can sensitive dentine become hypersensitive and can it be reversed? *J Dent* v.41, p.s49–s55, 2013.

27. SUGITA I.; NAKASHIMAA S.; IKEDAB A., BURROXC M. F.; NIKAIDOA T.; KUBOD S.; TAGAMIA J.; SUMIE Y. A pilot study to assess the morphology and progression of non-cariou cervical lesions. *J Dent*, v.57, p. 51-56,2017.
28. SMITH A. J.; TOBIAS R. S.; CASSIDY N.; BÉGUE-KIRN C.; RUCH J. V.; LESOT H. Influence of substrate nature and immobilization of implanted dentin matrix components during induction of reparative dentinogenesis. *Connect Tissue Res*, v.32, n.1-4, p.291-296, 1995.
29. SOARES P. V.; SANTOS-FILHO P. C. F.; SOARES C. J.; FARIA V. L. G.; NAVES M. F.; MICHAEL J. A.; KAIDONIS J. A.; RANJITKAR S.; TOWNSEND G. C. Non-cariou cervical lesions: influence of morphology and load type on biomechanical behaviour of maxillary incisors. *Aust Dent J*, v.58, p.306–314, 2013.
30. STANLEY H. R.; PEREIRA J. C.; SPIEGEL E.; BROOM C.; SCHULTZ M. The detection and prevalence of reactive and physiologic scleroctic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age. *J oral Pathol*, v.12, p.257-289, 1983.