



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DA DENTINA EM PACIENTES
BRUXÓMANOS**

Trabalho submetido por
Miguel Ascensão Cambeta
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

setembro de 2017



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DA DENTINA EM
PACIENTES BRUXÓMANOS**

Trabalho submetido por
Miguel Ascensão Cambeta
para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Prof. Doutora Carla Ascenso

setembro de 2017

“Deus quer, o homem sonha, a obra nasce (...)”

- Fernando Pessoa

AGRADECIMENTOS

À Prof.^a Doutora Carla Ascenso, por toda a ajuda, disponibilidade e sabedoria na orientação do meu trabalho.

Ao meu Pai, por ser um exemplo na minha vida, por todo o sacrifício que fez durante estes últimos anos para me proporcionar a melhor experiência da minha vida e por ser o principal responsável por me ter tornado no homem que sou hoje.

À minha Mãe, pelo apoio incondicional que me prestou durante estes últimos anos, sempre com muita preocupação, amor e uma palavra amiga nos momentos mais difíceis.

Ao meu melhor amigo (e primo) António, por todo o companheirismo, amizade e força que me deu durante todo este percurso.

Ao meu avô, Professor Doutor José de Oliveira Ascensão, pela disponibilidade, sabedoria e paciência que sempre teve comigo e pelo papel importante que desempenhou para melhorar este trabalho.

A toda a minha família, que representa o pilar mais importante da minha vida e faz de mim a pessoa mais sortuda do mundo.

À Isabel, que mesmo nos momentos em que tudo parecia impossível, esteve sempre presente com uma palavra de apoio e carinho, dando-me força para superar todas as adversidades.

À Luísa, Beatriz, Pedro, Pedrosa, Tomás, Manso, Limão, Leonor, Cláudia e Bernardo por terem conseguido fazer jus à frase “Amigos da Faculdade são para toda a vida”.

Ao António Delgado, pelo tão importante apoio e pela disponibilidade que sempre teve para me ajudar. És sem dúvida uma inspiração e um exemplo para todos os teus colegas.

À Prof.^a Doutora Cristina Manso, pela ajuda que me deu em momentos difíceis.

RESUMO

A presente dissertação aborda o tema do bruxismo e especificamente o seu impacto nas estruturas dentárias, nomeadamente sobre a dentina. Muitos estudos têm vindo a ser desenvolvidos de modo a elucidar sobre a etiologia, fisiopatologia e efeitos que o bruxismo pode ter sobre o dente, restantes estruturas orofaciais e também sobre a qualidade de vida do paciente. Este, para além de ser um assunto onde se tem verificado um interesse crescente por parte dos clínicos e investigadores, é também uma das alterações mais frequentes ao normal funcionamento do sistema estomatognático. É importante ter um conhecimento profundo sobre esta parafunção, de forma a que seja possível ao médico dentista adaptar o seu tratamento a este tipo de casos, pois caso contrário, existe um grande risco de este cair no insucesso. Por outro lado, este trabalho foca-se num dos tecidos complexos da estrutura dentária, e nos seus mecanismos de defesa perante estímulos nocivos na cavidade oral. Estes estímulos, no caso do bruxismo, compreendem padrões de desgaste que podem levar à perda de uma quantidade significativa de substância dentária, podendo até resultar no aparecimento de disfunções temporo-mandibulares.

Deste modo, este trabalho visa reportar o que existe na literatura científica acerca deste tema e de que forma é possível solucionar o problema de modo a que o paciente bruxómano possa manter a sua qualidade de vida. A estratégia de pesquisa usada foi com recurso à base de dados da MEDLINE/Pubmed.

Palavras-chave: Bruxismo; Dentina; Alterações morfológicas; Desgaste dentário

ABSTRACT

The present review approaches the theme of bruxism and its consequential impact on teeth structure, particularly dentin. Presently, literature offers a variety of studies on the etiology, pathophysiology and the effects of bruxism on the individual tooth structure, on the surrounding orofacial anatomy and the quality of life. This subject, besides having gained progressive interest in the dental community, it is one of the most common changes of the normal function of the stomatognathic system. It is therefore crucial to gain more knowledge about this condition, in order to enable clinicians to adapt treatment options within their daily practice, seeing that risk of failure is so significant. On the other hand, this paper also focuses on perhaps the most complex tissue of the dental structure, and its defense mechanisms towards harmful stimuli. These stimuli, in the particular case of bruxism, are specific to tooth wear which may eventually lead to loss of a significant amount of structure and provoke other temporomandibular disorders.

As such, the aims of this review was to gain a better understanding of what is available in the literature on this theme and what solutions are available in order to help the patient and improve his or her quality of life.

The research was exclusively completed using the literature present in PubMed.

Keywords: Bruxism; Dentin; Morphological changes; Tooth wear

ÍNDICE GERAL

RESUMO	1
ABSTRACT	2
ÍNDICE GERAL	3
ÍNDICE DE FIGURAS	5
ÍNDICE DE TABELAS	7
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS	8
INTRODUÇÃO.....	9
DEFINIÇÃO DO BRUXISMO	10
CLASSIFICAÇÃO DO BRUXISMO	10
FISIOLOGIA DO BRUXISMO DE SONO (BS).....	11
FISIOPATOLOGIA DO BRUXISMO DE SONO.....	12
EPIDEMIOLOGIA	13
ETIOLOGIA	14
DESENVOLVIMENTO.....	17
DESGASTE DENTÁRIO EM PACIENTES BRUXÓMANOS	17
Medição do desgaste dentário	17
Abfração em pacientes bruxómanos	19
Erosão em pacientes bruxómanos	22
Atrição em pacientes bruxómanos	22
Variação consoante o tipo de bruxismo	23
COMPOSIÇÃO E ESTRUTURA DA DENTINA.....	24
Dentinogénese	27
TIPOS DE DENTINA	29
Consoante a localização	29
Consoante o padrão de mineralização.....	30
Consoante o padrão de desenvolvimento.....	33
BIOMINERALIZAÇÃO NA DENTINA	36
Controlo da mineralização na dentina.....	37
MECANISMOS DE DEFESA DA DENTINA.....	37
Dentinogénese terciária.....	37
ALTERAÇÕES INTRÍNSECAS DA DENTINA EM PACIENTES BRUXÓMANOS	42
ALTERAÇÕES NA QUALIDADE DE VIDA DO PACIENTE BRUXÓMANO.....	46

Hipersensibilidade dentinária.....	46
Perda de dimensão vertical.....	48
Disfunção temporomandibular (DTM)	48
Meios de minimizar o problema	49
CONCLUSÕES	53
BIBLIOGRAFIA	55

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. A- Lesão gengival; B- Lesão circunferencial; C- Lesão Múltipla; D- Lesão Subgengival; E- Lesão Lingual; F- Lesão interproximal; G- Lesão Alternada; H- Lesão Angular; I- Lesão Marginal da Restauração; J- Lesão Marginal da Coroa. Adaptado de (Grippio, 1991).....	21
Figura 2. Origem dos túbulos dentinários desde a cavidade pulpar e secção longitudinal dos mesmos. (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009)	25
Figura 3. Relação entre os alongamentos odontoblásticos e os túbulos dentinários em toda a extensão da dentina. Adaptado de (Avery, J.K, 2001)	26
Figura 4. Imagem obtida através de microscopia eletrónica onde podemos observar odontoblastos humanos intactos e seus prolongamentos (Avery, J.K., 2001). .	27
Figura 5. Localização dos espaços interglobulares adaptado de (Avery J.K, 2001)	31
Figura 6. Localização da camada granular de Tomes na dentina radicular junto ao cimento. Adaptado de (Avery, J.K., 2001).	32
Figura 7. Diferentes processos de esclerose dos túbulos dentinários: (A) encerramento dos túbulos através da deposição contínua de dentina peritubular; (B) deposição mineral não acompanhada por formação de dentina no interior dos túbulos; (C) mineralização difusa na presença de prolongamentos odontoblásticos viáveis; (D) mineralização dos próprios prolongamentos e do conteúdo tubular, incluindo fibras de colagénio intratubulares.....	33
Figura 8. Ilustração esquemática da localização do esmalte (E), dentina primária (1ºD) e da dentina secundária (2ºD) no dente.(Smith <i>et al.</i> , 1995).....	34
Figura 9. Imagem microscópica de um corte transversal de dentina onde podemos observar nitidamente a dentina intertubular e a dentina peritubular (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009).....	35
Figura 10. Ilustração esquemática da deposição de dentina reacionária e reparadora consoante a intensidade do estímulo, leve ou forte (Smith <i>et al.</i> , 1995).....	38
Figura 11. Esclerose fisiológica dos túbulos dentinários (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009).	40
Figura 12. Camadas de dentina adjacentes a uma lesão cervical (adaptado de Avery, 2001).....	41
Figura 13. Esquema do estudo de permeabilidade da dentina. As setas marcam a direção do fluido (Senawongse <i>et al.</i> , 2008).	43

Figura 14. Imagem microscópica de uma secção dum 3ºmolar não afetado. (A) demonstrando: Dentina do manto (M), Dentina globular (G), Dentina primária (S), Estrutura tubular da dentina primária e secundária (B), estrutura em forma de cúpula de calcosferite (C) (Senawongse <i>et al.</i> , 2008.	44
Figura 15. Secção de dente desgastado analisada ao microscópio (Senawongse <i>et al.</i> , 2008).....	44
Figura 16. Imagem de TEM de dentina transparente desgastada e dentina reacionária. (Senawongse <i>et al.</i> , 2008)	45
Figura 17. Imagem de TEM dum 3º molar não afetado. (A)- Dentina secundária e túbulos dentinários; (B)- Dentina secundária recentemente desenvolvida com baixa mineralização (Senawongse <i>et al.</i> , 2008).....	45

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Smith and Knight tooth wear index. (V) vestibular; (L) lingual; (O) oclusal; (I) interproximal; (C) cervical. (Adaptado de B. G. Smith & Knight, 1984).....	18
Tabela 2. Índice do desgaste exato para a dentina.....	19
Tabela 3. Escala de medida para lesões de atrição. Adaptado de (Castrillon et al., 2016).....	23
Tabela 4. Consequências orofaciais do bruxismo cêntrico e do bruxismo excêntrico. Adaptado de (Gómez, Sánchez, & Castellanos, 2015).....	24
Tabela 5. Sequência de acontecimentos na dentinogênese. Adaptado de (V.E. Arana-Chavez & Katchburian, 1997).....	28
Tabela 6. Classificação da dentina consoante fatores de localização e padrões de mineralização e desenvolvimento. Adaptado de (Avery, J.K, 2001)......	36

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

- ARRM – atividade mastigatória muscular rítmica
- ATM – articulação temporo-mandibular
- BS – bruxismo de sono
- BV - bruxismo de vigília
- CES - estimulação elétrica contingente
- DI – dentina intertubular
- DMP1 – proteína acídica matricial 1
- DP – dentina peritubular
- DPP – fosfoproteína dentinária
- DSF – dentina secundária fisiológica
- DSP – sialoproteína dentinária
- DTM - disfunção temporo-mandibular
- DV – dimensão vertical
- DVO – dimensão vertical de oclusão
- EMG – eletromiografia
- JAC – junção amelo-cementária
- JAD – junção amelo-dentinária
- LED – longo eixo do dente
- MBF – força de mordida máxima
- MD – médico dentista
- MEC – matriz extracelular
- PEMS – *postexercise muscle soreness*
- SNC – sistema nervoso central
- TD – túbulos dentinários
- TEM – microscópio eletrônico de transmissão
- TSL – perda de substância dentária
- TWES – *tooth wear evaluation system*

INTRODUÇÃO

Os médicos dentistas (MD) são frequentemente confrontados com os mais diversos sinais e sintomas relacionados com perturbações no funcionamento normal do sistema estomatognático. Dentro das desordens prevalentes deste sistema, encontramos as disfunções temporomandibulares (DTM) e o bruxismo (Manfredini, Bucci, & Nardini, 2007).

Dentro do normal funcionamento do sistema estomatognático, podemos descrever dois tipos de movimento: os movimentos funcionais e os movimentos parafuncionais. Os movimentos funcionais são descritos como todos aqueles que são fundamentais à mastigação, fala e deglutição. Todos os outros movimentos são considerados comportamentos parafuncionais e são consequência de desarmonias do sistema estomatognático, conduzindo-o assim à instabilidade. São exemplos deste tipo de movimentos hábitos como o de morder objetos, mordiscar o lábio, língua ou mucosa jugal, alterações da postura da cabeça ou da mandíbula, pressionar a língua contra os dentes, onicofagia, apertar (durante longos períodos de tempo) os dentes e o ranger dos mesmos (Lobbezoo & Naeije, 2001). Grande parte destes hábitos são comuns na população, podendo ser considerados fisiológicos, uma vez que não provocam consequências graves para as estruturas integrantes do sistema estomatognático. Porém, não é de excluir a possibilidade de apresentarem consequências patológicas, por vezes irreversíveis, nos casos em que há aumento da frequência e da intensidade das forças musculares (G. J. Lavigne, Khoury, Abe, Yamaguchi, & Raphael, 2008; Lobbezoo & Naeije, 2001).

O comportamento do paciente bruxómano é uma condicionante que devemos sempre ter em conta, pois pode ditar o êxito ou o fracasso do tratamento dentário em questão. Mesmo que tenhamos um perfeito planeamento, execução e manutenção de um trabalho, este, devido à imprevisibilidade das consequências da parafunção muscular, poderá rapidamente redundar em fracasso. Pode-se, assim, afirmar que é de máxima importância um diagnóstico precoce a fim de prevenir consequências mais graves, havendo espaço então para implementar medidas de adequação e de informação inicial antes de qualquer reabilitação (Dias, 2014).

DEFINIÇÃO DO BRUXISMO

Várias alterações têm vindo a ser feitas à definição de bruxismo ao longo dos anos, nomeadamente alterações em função da evolução do seu conhecimento e entendimento (Dias, 2014).

A palavra bruxismo deriva do grego “brygmos”, que tem como significado “ranger os dentes”. Foi descrita pela primeira vez no começo do século XX. Sendo uma atividade parafuncional da musculatura mastigatória, o bruxismo tem sido relatado e descrito desde os tempos mais remotos da história (Castrillon *et al.*, 2016), contando com referências em passagens bíblicas como por exemplo, em Mateus 8 (12): “[...] haverá choro e ranger de dentes” (Peasani, 2010). As primeiras definições na literatura abordam o bruxismo como o hábito de “ranger e moer os dentes para fins não funcionais” (Ramjford, 1966). Mais tarde, estas definições foram-se tornando um pouco mais específicas com a introdução de termos como “grunhidos involuntários, não funcionais, rítmicos ou espasmódicos e aperto de dentes, geralmente durante o sono” (Johansson, Omar, & Carlsson, 2011). Karolyi, também no início do século XX, usou o termo “neuralgia traumática” para se referir ao ranger de dentes, descrevendo este hábito como causa de patologia periodontal, na altura conhecida como piorreia (Bender, 2012). Atualmente, uma das definições mais aceites para o bruxismo é “o contacto estático ou dinâmico da oclusão dos dentes, em momentos diferentes, que ocorrem durante as funções normais da mastigação e da deglutição” (Rodrigues & Ditterich, 2006).

Em 2013, um grupo de peritos internacionais para disciplinar as inúmeras definições de bruxismo disponíveis, reuniu-se com o objetivo único de discutir essas mesmas definições e propor ainda uma nova. Posto isto, consideraram o bruxismo como “uma atividade mandíbulo-muscular repetitiva caracterizada por apertar ou ranger dos dentes e/ou pelo segurar ou empurrar da mandíbula”. O bruxismo tem duas manifestações circadianas distintas: pode ocorrer durante o sono (indicado como bruxismo do sono) ou durante a vigília (indicado como bruxismo de vigília) (Lobbezoo *et al.*, 2013).

CLASSIFICAÇÃO DO BRUXISMO

O bruxismo pode ser classificado com base em parâmetros distintos, tais como a ocorrência circadiana, o tipo de atividade muscular, o tipo de movimento produzido, a etiologia e o grau de atividade parafuncional atual (Dias, 2014).

Em relação à ocorrência circadiana, podemos registrar episódios de bruxismo durante o sono, classificando-o como bruxismo de sono (BS) e durante a vigília (bruxismo de vigília – BV) (Lobbezoo *et al.*, 2013).

Tendo em conta a atividade muscular envolvida, podemos classificar como:

- Fásico- contracturas musculares curtas (0,25 a 2 segundos), separadas por dois intervalos de tempo entre elas
- Tónico – contrações musculares com duração superior a 2 segundos.
- Fásico/ Tónico – combinação de ambos os episódios, separados por intervalos de 30 segundos (Rompre, Daigle-Landry, Guitard, Montplaisir, & Lavigne, 2007).

Já em relação à etiologia, este pode ser primário (idiopático), caso não haja qualquer condição psiquiátrica ou sistémica associada, ou secundário (iatrogénico), no caso de existir uma alteração clínica, psiquiátrica, neurológica ou interrupções do sono associadas (Dias, 2014).

Em relação ao movimento produzido, podemos classificar esta atividade parafuncional como:

- Cêntrica - caracterizando-se por um intenso apertar de dentes e correspondendo, em grande parte dos casos, a uma atividade muscular tónica, com mais frequência durante o período diurno.
- Excêntrica - mais associada ao hábito de ranger os dentes, normalmente em episódios noturnos num movimento muscular fásico.
 - (Dias, 2014; G. J. Lavigne *et al.*, 2008; Rompre *et al.*, 2007)

Por último, de acordo com a atividade parafuncional atual podemos, em função do nível de envolvimento psicoemocional do doente, ter uma atividade bruxómana elevada ou uma atividade bruxómana reduzida. Através uma análise eletromiografia, podemos obter registos de menor ou maior intensidade. A frequência do bruxismo fásico, tónico e misto foi descrita como 25%, 11,4 % e 36%, respetivamente (G. J. Lavigne, Rompre, & Montplaisir, 1996).

FISIOLOGIA DO BRUXISMO DE SONO (BS)

O ser humano passa cerca de um terço da sua vida a dormir, o que faz com que o sono adquira um papel crucial no bom funcionamento biológico, para o bem-estar e para as condições psicológicas, físicas e sociais (Bender, 2012).

O BS difere etiopatologicamente do bruxismo diurno. Este compreende movimentos mandibulares rítmicos e repetitivos, por vezes fortes, com um prolongado apertamento muscular que leva à agressão dos dentes. Uma das principais preocupações deste tipo de bruxismo prende-se com a força extrema de mordida entre as duas arcadas. Nishigawa e os seus colegas comprovaram, em 2001 (Nishigawa, Bando, & Nakano, 2001), que a força involuntariamente exercida pelo apertamento dos dentes durante a noite pode ultrapassar a amplitude máxima de apertamento voluntário diurno em 116% (Bender, 2012; Nishigawa, Bando, & Nakano, 2001).

As maiores fontes de “diagnóstico” do bruxismo de sono são os parceiros de sono, conjugues ou colegas de quarto devido à perceção do ruído incomodativo feito pelo ranger dos dentes durante a noite. 65% dos pacientes bruxómanos relata ainda cefaleias ao acordar (G. G. Bader, Kampe, Tagdae, Karlsson, & Blomqvist, 1997; Camparis & Siqueira, 2006).

Há ainda fatores de risco que podem agravar esta atividade parafuncional:

- Tabaco
- Cafeína
- Ingestão em excesso de bebidas alcoólicas
- Personalidade (grau de ansiedade)
- Problemas de respiração durante a noite

(G. L. Lavigne, Lobbezoo, Rompré, Nielsen, & Montplaisir, 1997; Ohayon, Li, & Guilleminault, 2001)

FISIOPATOLOGIA DO BRUXISMO DE SONO

Os mecanismos responsáveis pela fisiopatologia do bruxismo do sono, de acordo com a literatura científica, permanecem ainda geralmente desconhecidos. Há, porém, estudos que comprovam que 60% das pessoas com um sono dito normal apresentam atividade mastigatória muscular rítmica (ARRM). Esta ARMM é caracterizada por contrações fásicas, tónicas ou mistas repetitivas dos músculos responsáveis pela mastigação, demonstrando um padrão de ocorrência cíclica normal durante o período de sono (Castrillon et al., 2016).

Como já foi referido anteriormente, alguns fatores etiológicos teorizados: stress e ansiedade; fatores oclusais, genéticos, fatores neuroquímicos e problemas relacionados com a respiração (Bender, 2012).

Macaluso et al., em 1998, descrevem que uma grande parte dos episódios de bruxismo (86%), estão relacionados com microdespertares acompanhados de movimentos involuntários das pernas. Estes microdespertares consistem numa alteração de um estado de sono profundo para um sono leve, com duração de 3 a 15 segundos, podendo até o individuo chegar a acordar. Estes podem ser considerados como fenómenos fisiológicos que ocorrem em pseudociclos conhecidos por *cyclic alternating pattern* (CAP) (Kato, Yamaguchi, Okura, Abe, & Lavigne, 2013; Macaluso et al., 1998).

Bender, em 2012, demonstrou que estes podem ocorrer após uma sequência de eventos fisiológicos que consistem:

- Num aumento da atividade cardíaca simpática cerca de 4 a 8 minutos antes da AMMR
- Num aumento na frequência da atividade eletroencefalográfica 4 segundos antes da AMMR
- Em taquicardia 1 segundo antes da AMMR
- Num aumento da atividade supraoideia 0,8 segundos antes da AMMR
- Em episódios eletromiográficos da AMMR nos músculos masséter.

EPIDEMIOLOGIA

A epidemiologia é a área que estuda os determinantes de uma determinada doença e a sua distribuição na população, focando-se na investigação da patologia em questão e na sua prevenção. Com a evolução da tecnologia e da medicina em si, a celeridade e a eficiência destes estudos populacionais tem sido cada vez mais relevante. Porém, a falta de um protocolo metodológico comum que seja aceite por todas as instituições e clínicos, leva a que os estudos não tenham grande abrangência e que não sejam tão conclusivos quanto desejável.

O bruxismo é um hábito muito frequente na população em geral. Pode-se estimar que cerca de 85% a 90% das pessoas relatam hábitos como o de ranger ou apertar os dentes, nalgum momento das suas vidas. Porém, não é possível obter um valor absoluto quanto à prevalência desta atividade parafuncional, tendo em conta a grande

heterogeneidade e variabilidade demonstrada pelos estudos epidemiológicos já realizados (G. Bader & Lavigne, 2000).

Alguns estudos longitudinais mostram que 35% a 90% dos indivíduos que desenvolvem hábitos bruxómanos na infância, transportam-nos também para a idade adulta. O bruxismo de sono (BS) pode ser iniciado no primeiro ano de idade, após a erupção total dos dentes incisivos (Peasani, 2010).

Em relação à prevalência do BV comparativamente ao BS, regista-se uma incidência de 20% e 8%, respetivamente, na população adulta (Amorim, Firsoff, Vieira, Costa, & Marques, 2014).

No que diz respeito à metodologia para a obtenção de estudos epidemiológicos, os questionários, o exame clínico/eletromiografia e as entrevistas pessoais/telefónicas são os métodos mais utilizados pelo seu reduzido custo e acessibilidade. No entanto, no sentido de obter um maior rigor e fiabilidade, embora seja mais dispendioso, o exame de eleição seria o estudo do sono, recorrendo à polissonografia (Dias, 2014).

ETIOLOGIA

A palavra etiologia deriva do termo grego “*aitia*” que significa causa, responsabilidade ou culpa. A etiologia é o termo que, em ciências sociais, é usado para determinar a origem ou a causa de um fenómeno. Já na área da medicina, a busca etiológica foca-se na descoberta da origem e da causa das doenças a partir de estudos semiológicos, através de sinais e sintomas (Serra-Negra, Lobbezoo, Martins, Stellini, & Manfredini, 2017). Ao longo dos anos, muitas foram as explicações encontradas pelos médicos dentistas acerca da etiologia do bruxismo. Há cada vez mais publicações acerca deste tema, o que traduz um interesse crescente por este hábito parafuncional, mas também pela prevalência do mesmo e da sua importância, nomeadamente nas condicionantes diretas que traz para o exercício da medicina dentária (Bayar, Tutuncu, & Acikel, 2012; Manfredini & Lobbezoo, 2009).

Durante várias décadas, acreditou-se que o aparecimento do bruxismo estava exclusivamente associado à má-oclusão, o que veio a ser refutado mais tarde através do consenso quanto à multifatorialidade da sua etiologia. Porém, volta a não haver consenso quanto aos parâmetros multifatoriais da sua etiologia. Alguns investigadores chegam

mesmo a falar de múltiplas etiologias (Orthlieb, Ré, Jeany, & Giraudeau, 2016; Serra-Negra et al., 2017).

Há duas correntes distintas acerca da etiologia do bruxismo que integram três grupos de fatores etiológicos:

- Etiologia periférica
 - Fatores morfológicos – 10%
 - Oclusão e articulação
 - Anatomia orofacial
- Etiologia central
 - Fatores psicológicos – 20%
 - Fatores patofisiológicos - 70%
 - Sono
 - Fatores neuroquímicos
 - Fatores genéticos
 - Fatores farmacológicos
 - Trauma e doenças neurológicas.
- Estes números comprovam o que tem sido a norma das publicações relacionadas com a etiologia do bruxismo, ao longo dos anos, na medida em que afastam a causa etiológica somente da oclusão e apresentam uma visão integradora e abrangente do doente, com base numa apreciação multifatorial, onde coexistem fatores periféricos e centrais (G. J. Lavigne, Kato, Kolta, & Sessle, 2003; Manfredini & Lobbezoo, 2009)

DESENVOLVIMENTO

DESGASTE DENTÁRIO EM PACIENTES BRUXÓMANOS

O desgaste dentário é um processo complexo, irreversível e cumulativo, e, segundo Shellis e Addy (2014), compreende três principais mecanismos que levam a que ocorra:

- Atrição – desgaste normalmente fisiológico, causado pelo contacto interdentário;
- Erosão – dissolução química dos tecidos causado por fatores extrínsecos ou intrínsecos, normalmente através de ácidos;
- Abrasão – desgaste mecânico causado por fatores externos, como por exemplo, escovas dentárias

Pode ainda ser incluído nesta lista outro fator de desgaste, que geralmente está associado ao bruxismo: a abfração. A abfração é caracterizada pela perda de substância dentária causada por cargas biomecânicas excessivas, onde há flexão do tecido dentário durante o período de carga, levando à fadiga do esmalte e da dentina, longe do ponto onde esta carga é exercida (Lopez-Frias, Castellanos-Cosano, Martin-Gonzalez, Llamas-Carreras, & Segura-Egea, 2012).

Embora saibamos que o bruxismo tem um papel preponderante na perda gradual de tecido dentário, não é possível fazer uma associação direta entre a quantidade de desgaste e a severidade do bruxismo. O desgaste pode também estar associado a outros fatores como a dieta, hábitos tabágicos, transtornos alimentares, problemas respiratórios, fatores farmacológicos, bem como fatores sistêmicos (Wetselaar & Lobbezoo, 2016).

Medição do desgaste dentário

Para uma abordagem multidisciplinar, torna-se pertinente gerir o desgaste dentário por parte do clínico. Para além do reconhecimento do desgaste e do diagnóstico inicial, há medições quantitativas e qualitativas do desgaste dentário. As quantitativas passam pela medição da área das facetas de desgaste, da altura das coroas e ainda pela medição da profundidade dos sulcos. Já as qualitativas avaliam numa forma subjetiva se a atrição é, do ponto de vista clínico, leve, moderada ou severa (Liu, Zhang, Chen, & Yao, 2014).

É possível encontrar na literatura científica diversos índices de medição do desgaste dentário. Entende-se que esta ampla oferta de ferramentas de medição acompanha o

interesse crescente não só da parte dos clínicos, mas também da parte de quem desenvolve estudos epidemiológicos (Ayer, 2016).

O índice mais frequentemente utilizado, e um dos primeiros a ser publicado, é o “Smith and Knight Tooth Wear Index”. Este caracteriza-se por ser um sistema abrangente, a partir do qual todas as faces visíveis de todos os dentes presentes na cavidade oral, são pontuadas para obter um valor final de desgaste, sem haver a preocupação de apurar como este desgaste ocorreu (Lopez-Frias et al., 2012; B. G. Smith & Knight, 1984).

Tabela 1. Smith and Knight tooth wear index. (V) vestibular; (L) lingual; (O) oclusal; (I) interproximal; (C) cervical. (Adaptado de B. G. Smith & Knight, 1984).

Pontuação	Face do dente	Critérios
0	V/L/O/I/C	<ul style="list-style-type: none">• Sem perdas de características da superfície de esmalte• Sem perda de contorno
1	V/L/O/I/C	<ul style="list-style-type: none">• Perdas de características da superfície de esmalte• Perda mínima de contorno
2	V/L/O/I/C	<ul style="list-style-type: none">• Perda de esmalte com exposição de dentina < a 1/3• Defeito com profundidade < 1 mm
3	V/L/O/I/C	<ul style="list-style-type: none">• Perda de esmalte com exposição de dentina > a 1/3• Perda de esmalte e perda substancial de dentina• Defeitos com profundidade < 1-2 mm
4	V/L/O/I/C	<ul style="list-style-type: none">• Exposição completa de esmalte• Exposição pulpar/dentina secundária• Defeitos com profundidade > 2 mm

Muitos outros índices têm sido publicados e há uma preocupação crescente em fazer face a todas as limitações existentes nos índices já publicados. Fares *et al.*, em 2009, propôs um índice chamado “The exact tooth wear index”. Este compreende pontuações de desgaste para o esmalte e para a dentina (Ayer, 2016).

Podemos avaliar o desgaste na dentina através de cinco parâmetros (Tabela 2):

Tabela 2. Índice do desgaste exato para a dentina

Índice do desgaste exato para a dentina	
0	Sem desgaste nem perda de dentina
1	Perda de dentina afetando menos de 10% da superfície
2	Perda de dentina afetando entre 10% a 1/3 da superfície
3	Perda de dentina afetando pelo menos 1/3, mas menos que 2/3 da superfície
4	Perda de dentina afetando 2/3 ou mais da superfície, sem exposição pulpar
5	Exposição de dentina secundária ou exposição pulpar

Mais recentemente, para obviar as limitações existentes, foi criado o índice TWES (the Tooth Wear Evaluation System), o qual funciona como uma diretriz modular e que tem o intuito de, simultaneamente, diagnosticar qualitativa e quantitativamente o desgaste dentário e selecionar estratégias adequadas, permitindo dar uma aproximação da altura mais oportuna para iniciar o tratamento dentário (Wetselaar & Lobbezoo, 2016).

Abfração em pacientes bruxómanos

As forças de abfração, sejam elas estáticas ou cíclicas, estão sempre presentes no momento em que os dentes entram em contacto. Durante as 24 horas do dia, estima-se que estes entram em contacto, em média, 9 minutos para a mastigação e 17,5 minutos para funções de deglutição. Em termos de mordida, sabe-se que os contactos oclusais ocorrem em média 1 hora por dia, e que compreendem forças máximas de cerca de 500N na região dos molares e de cerca de 100-200N na região dos incisivos (Grippe, 1991).

Woda et al., em 2005, afirmam que a abrasão e o desgaste que por ela é exercido provocam, a médio-longo prazo, patologias orofaciais em cerca de 6% dos pacientes com bruxismo de sono (BS). Um dos problemas mais comuns a nível dentário que daí resultam é a hipersensibilidade dentinária (Albuquerque Carvalho, 2017).

Quando forças oclusais, provenientes ou não da mastigação, são aplicadas a um dente, a tensão é propagada em toda a estrutura. For aplicado no dente uma força excêntrica, existe tendência para se desenvolver flexão, ou seja, vai existir tração de um lado e compressão no lado oposto. Quer esta seja uma carga por aperto ou uma carga mastigatória, se o nível de tensão for elevado, podem ocorrer falhas/ruturas tanto no esmalte como na dentina, devido à fadiga destes tecidos. Estes avanços podem evoluir

para falhas profundas na dentina e, em último caso, atingir um limite de fadiga que se pode traduzir na fratura total do dente (McCoy, 1983; Rees, 2006).

McCoy observou, em 1983, que havia um diverso leque de formas, tamanhos e localizações das lesões na dentina, sugerindo dessa forma uma classificação e uma designação separada:

- *Gengival* – Entalhes profundos e angulados localizados ao nível da margem gengival. São chamados também “Entalhes de McCoy”
- *Circunferencial* – Lesões de abfração localizadas na totalidade do perímetro cervical
- *Múltipla* – Dois ou mais sulcos localizados numa só superfície
- *Subgengival*- Lesões sob a forma de sulcos ou entalhes que passam além da margem gengival, podendo ser únicas ou múltiplas.
- *Lingual* – Lesão na superfície lingual, horizontal ou angular, que ocorre junto à junção amelo-cementária (JAC).
- *Interproximal*- Sulcos de abfração visíveis no dente que sofreram rotação.
- *Alternada* – Abfração que ocorre num dente em que o adjacente não é afetado.
- *Angular* - Lesão de abfração em ângulo de 45° com o longo eixo do dente (LED).
- *Marginal da Coroa* – Lesões não cariosas localizadas sob as linhas de acabamento das coroas protéticas.
- *Marginal da Restauração* - Lesões não cariosas que ocorrem gengivalmente a todos os tipos de restaurações (compósitos, amálgama, entre outras), sem sinais de abrasão pela escovagem

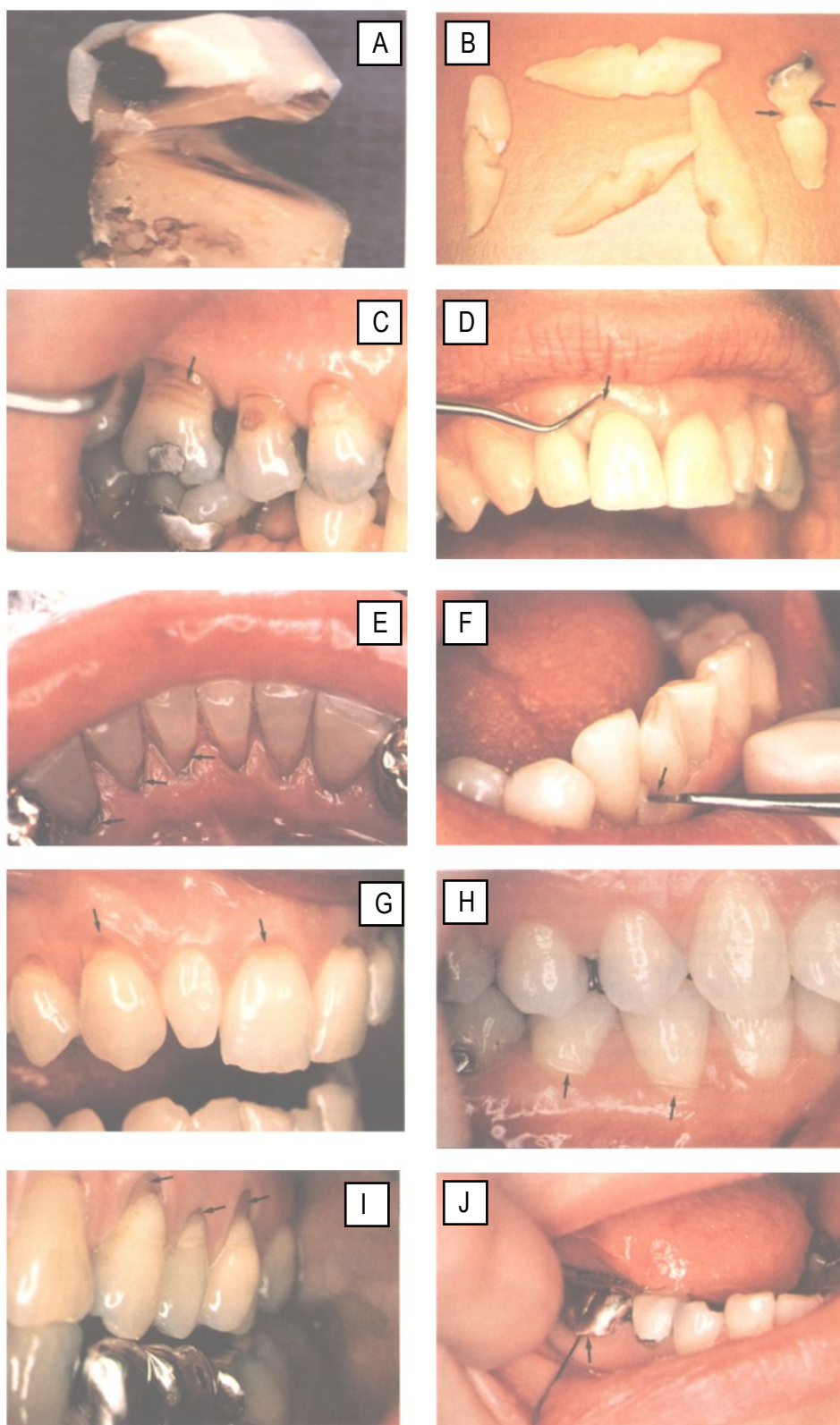


Figura 1. A- Lesão gengival; B- Lesão circunferencial; C- Lesão Múltipla; D- Lesão Subgengival; E- Lesão Lingual; F- Lesão interproximal; G- Lesão Alternada; H- Lesão Angular; I- Lesão Marginal da Restauração; J- Lesão Marginal da Coroa. Adaptado de (Grippio, 1991).

Erosão em pacientes bruxómanos

Cada vez existem mais indicadores que relacionam os efeitos da erosão dentária com a severidade da atrição, sobretudo em pacientes bruxómanos. É extremamente importante discriminar, a partir de um bom diagnóstico, os hábitos de atrição na medida em que estes podem exacerbar a perda de tecido dentário através da erosão (Khan, Young, & Daley, 1998; Pettengill, 2011).

Num estudo levado a cabo por Khan et al., em 1998, foram selecionados três grupos de pessoas. O grupo A, composto por 34 pessoas com o diagnóstico de bruxismo, o grupo B, composto por 34 possíveis bruxómanos e por fim o grupo C, composto por 34 pessoas que não apresentavam qualquer sinal de bruxismo. Foram estudados dois padrões de desgaste: padrões de atrição e padrões de erosão. Duma forma geral, o padrão de desgaste atrítico foi descrito no esmalte como plano extenso e foi descrito, na dentina, como superficial. Já o padrão erosivo revelou-se severo nas superfícies oclusais, levando a uma perda profunda de dentina (Khan et al., 1998). Após uma observação pormenorizada de todos os grupos, separando a análise por diferentes localizações na cavidade oral, os resultados deste estudo comprovam o que há muito tem sido escrito na literatura, na medida em que existe uma relação entre a erosão dentária e o bruxismo. A partir do desgaste observado nos grupos de estudo, foi possível aferir que, quando o desgaste estava presente em associação com o bruxismo, havia um forte indicador que a desmineralização ácida ia “suavizando os dentes”, fazendo com que estes ficassem mais suscetíveis às forças do bruxismo (Khan et al., 1998; Xhonga, 1977).

Atrição em pacientes bruxómanos

A atrição é considerada o sinal mais visível de desgaste e de possível bruxismo. Todavia, toda a gente em algum momento da vida range os dentes e por consequência desenvolve o que se conhece por processo atrítico (Seligman, Pullinger, & Solberg, 1988; Wetselaar & Lobbezoo, 2016). Esta, por definição, é o resultado entre a fricção entre os dentes oponentes e pode ocorrer em várias circunstâncias. Berry e Poole, em 1976, consideraram a perda de substância dentária (TSL) como um processo normal do envelhecimento, na qual a deposição de dentina secundária, a adaptação muscular, o crescimento alveolar e a atrição fazem parte de todo este processo (Van 'T Spijker, Kreulen, & Creugers, 2007).

De forma a que fosse possível medir o desgaste por atrição, Castillon propõe a seguinte tabela:

Tabela 3. Escala de medida para lesões de atrição. Adaptado de (Castrillon et al., 2016).

0 = Sem perda de esmalte
1 = Perda de esmalte c/ alterações mínimas na superfície
2 = Perda de esmalte com exposição de dentina inferior a 1/3
3 = Perda de esmalte com exposição de dentina superior a 1/3
4 = Perda completa de esmalte com exposição pulpar ou de dentina secundária

Varição consoante o tipo de bruxismo

É importante entender a discrepância entre os padrões de desgaste provocados pelos diferentes tipos de bruxismo: o bruxismo cêntrico e o bruxismo excêntrico. A atividade muscular no bruxismo cêntrico é significativamente mais elevada do que no segundo. No entanto, o desgaste é menor, cingindo-se quase exclusivamente às faces oclusais e nalguns casos, estendendo-se às faces cervicais através de lesões de abfração, tal como referido anteriormente. Já o bruxismo excêntrico, caracterizado pela sua atividade noturna, provoca lesões de desgaste horizontal que levam a que haja perda da DV, afetando ainda os bordos incisais dos dentes anteriores (Albuquerque Carvalho, 2017).

Numa primeira fase, ocorre desgaste sobre os caninos e os incisivos maxilares, devido aos movimentos laterotrusivos desta atividade parafuncional, levando então à perda das guias funcionais. Após a perda das guias, o desgaste vai passar a ocorrer na zona dos pré-molares e dos molares, podendo haver perda de substância dentária superior a metade da altura da coroa clínica. Assim sendo, devido ao aumento das superfícies de contacto entre os dentes oponentes, cria-se uma instabilidade oclusal.

Durante o período noturno, os reflexos neuromusculares que desempenham um papel protetor parece estarem extintos, levando assim a um aumento da amplitude da força máxima de mordida, agravando ainda mais a situação que, por si, já é desfavorável (Yap & Chua, 2016).

Podemos observar na tabela seguinte as consequências orofaciais de cada um destes tipos de bruxismo:

Tabela 4. Consequências orofaciais do bruxismo cêntrico e do bruxismo excêntrico. Adaptado de (Gómez, Sánchez, & Castellanos, 2015).

Órgão afetado	Bruxismo cêntrico	Bruxismo excêntrico
Dente	Abfração, fratura e sensibilidade	Atrição, sensibilidade
Face	Austera	Perda de DV
Musculatura	Hipertrofia, algia, espasmo	Sensibilidade ou algia
ATM	Compressão meniscal	Deslocamento do menisco
Periodonto	Aumento do ligamento, aumento da mobilidade dentária	Recessão, defeitos verticais em periodontite e aumento do ligamento e da mobilidade dentária

COMPOSIÇÃO E ESTRUTURA DA DENTINA

A dentina é um tecido conjuntivo especializado, avascular duro, que forma a maior parte do volume total do dente. A partir da sua composição mineral podemos afirmar que esta é mais dura que o osso e o cimento (65%) e menos dura que o esmalte (96%):

- 10% água
- 70% matriz inorgânica, é formada principalmente por cristais de hidroxiapatite ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$). No entanto, também encontramos carbonato de cálcio, fluoreto, magnésio, zinco e outros minerais. Os cristais de hidroxiapatite são encontrados sobre a forma de chapas achatadas de 60 a 70 nm de comprimento, 20 a 30 nm de largura e 3 a 4 nm de espessura. (Goldberg, Kulkarni, Young, & Boskey, 2011; Nanci, 2008)
- 20% matriz orgânica: sendo que o maior constituinte é o colagénio (85-90%). A maior parte deste colagénio é do tipo I, embora também estejam presentes quantidades mais reduzidas de colagénio tipo V e tipo VI. O colagénio tipo III também pode ser encontrado na matriz pré-dentinária aquando do

desenvolvimento do dente. Também se encontram na dentina muitas outras macromoléculas não colagénicas, tais como:

- Fosfoproteínas
- Proteínas γ -carboxiglutâmicas
- Ácidos glicoproteicos
- Factores de crescimento
- Proteínas derivadas de soro
- Lípidos
- Proteoglicanas

Entre todas estas proteínas não colagénicas, a fosfoproteína dentária (DPP) é a que prevalece, compreendendo 50% de todas as proteínas não colagénicas (Avery, 2001; Goldberg et al., 2011; Nanci, 2008).

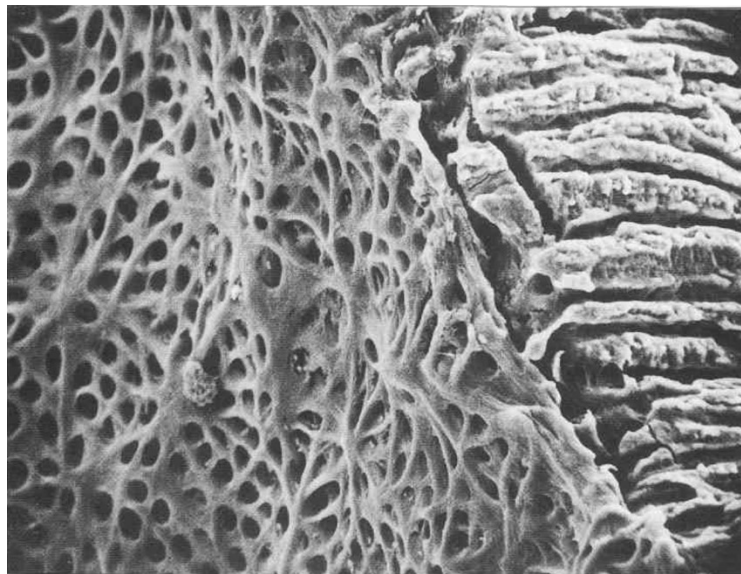


Figura 2. Origem dos túbulos dentinários desde a cavidade pulpar e secção longitudinal dos mesmos. (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009)

A dentina é anatómica e fisiologicamente uma estrutura bastante complexa. Daí, deriva o termo “dentina completa”, do qual podemos distinguir vários tipos de dentina já identificados, mesmo dentro de uma única espécie (Goldberg et al., 2011).

Diversos estudos fisiológicos encontraram semelhanças, durante a evolução, entre o tecido dentinário e o tecido ósseo, na medida em que os análogos dentinários eram muito parecidos ao osso, por terem na sua formação células semelhantes a

odontoblastos/osteoblastos, podendo estas ser encontradas nos alvéolos. Um exemplo deste fenómeno é o caso dos osteócitos rodeados por osso dentro das lacunas (Kawasaki, Buchanan, & Weiss, 2007). Esta organização é denominada por osteodentina e pode ser observada no decorrer do desenvolvimento dos dentes de algumas espécies da classe dos mamíferos (ex: roedores), e também nos casos de formação de dentina reparadora em seres humanos (Takuma, Yanagisawa, & Lin, 1977).

Contrariamente ao que acontece no osso, a dentina não é vascularizada. Quando os odontoblastos de um mamífero se encontram finalmente polarizados, estes iniciam a produção de ortodentina, onde o corpo celular se localiza no exterior da camada de predentina/dentina, na zona periférica da polpa e os processos celulares cruzam a predentina e estendem-se dentro dos túbulos dentinários até à JAD (junção amelo-dentinária). Uma das principais características da ortodentina é a presença dos túbulos dentinários (Goldberg et al., 2011; Kerebel, Le Cabellec, Daculsi, & Kerebel, 1978).

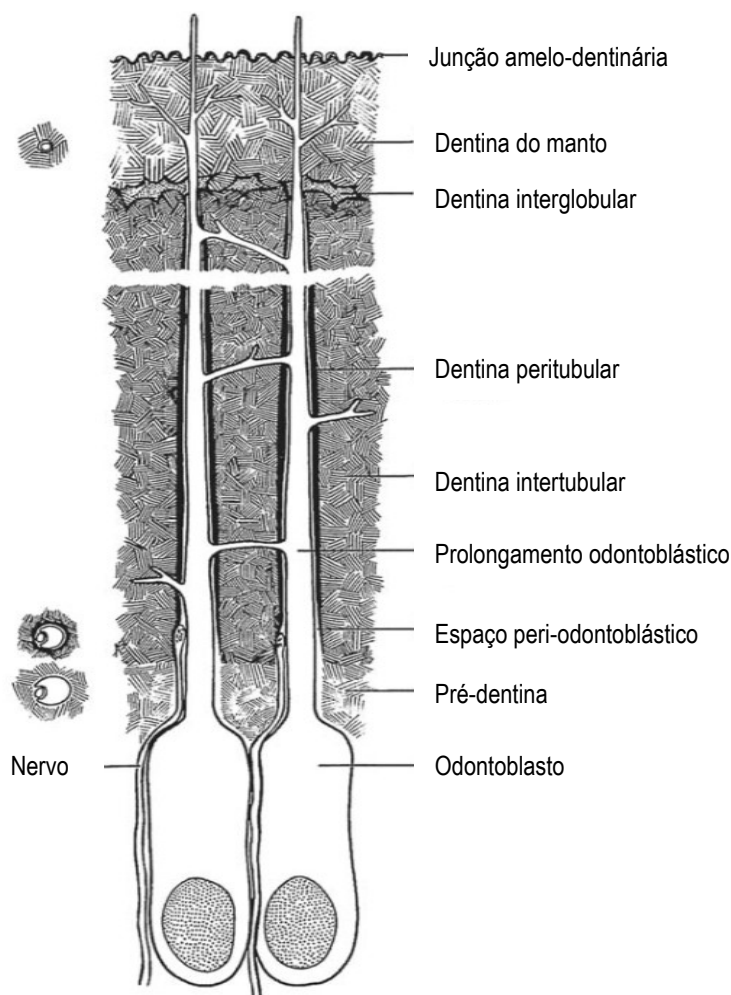


Figura 3. Relação entre os alongamentos odontoblásticos e os túbulos dentinários em toda a extensão da dentina. Adaptado de (Avery, J.K, 2001)

O diâmetro dos túbulos é variável (entre 2 a 4 micrómetros). No que diz respeito à sua distribuição, também é variável, contando-se entre 18 000 a 21 000 túbulos por mm². Estes são significativamente mais numerosos na camada interna do que na camada externa (Schilke, Lisson, Bauss, & Geurtsen, 2000).

Dentinogénese

É fundamental conhecer a estrutura e a organização dos odontoblastos para uma melhor compreensão deste processo. Os odontoblastos são as células responsáveis pela formação da dentina e têm origem ectomesenquimal. Estes estão dispostos, tanto na dentinogénese como na estrutura dentária já formada, em paliçada, constituindo assim uma camada única, delimitando o espaço pulpar. No entanto, apesar de estarem localizados na camada mais periférica da polpa, mantêm um contacto estreito com todo o tecido dentinário na medida em que os seus prolongamentos estão presentes no interior dos túbulos da dentina. Desta forma, pode-se diferenciar duas partes distintas na célula odontoblástica: o corpo celular e o prolongamento odontoblástico (Butler, Brunn, & Qin, 2003).

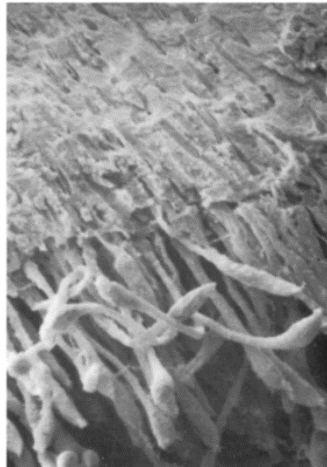


Figura 4. Imagem obtida através de microscopia eletrónica onde podemos observar odontoblastos humanos intactos e seus prolongamentos (Avery, J.K., 2001).

A sua principal função da dentinogénese é, sem dúvida, a capacidade de sintetizar e segregar proteínas, principalmente colagénio tipo I, podendo estar num estado ativo ou num estado de repouso, onde a formação de dentina é significativamente lenta (Victor E Arana-Chavez & Massa, 2004; Sasaki & Garant, 1996).

Podemos então dividir o processo de dentinogênese em três etapas: (1) Formação da dentina do manto (etapa onde se inicia a diferenciação dos odontoblastos); (2) Período transicional (etapa de diferenciação final); (3) Formação da dentina circumpulpar (odontoblastos completamente diferenciados). A tabela seguinte resume a sequência de acontecimentos mais importantes que culminam na formação do tecido dentinário.

Tabela 5. Sequência de acontecimentos na dentinogênese. Adaptado de (V.E. Arana-Chavez & Katchburian, 1997)

Formação da dentina do manto

- Secreção de colagénio e de outras moléculas
- Liberação de vesículas da matriz e começo de deposição de fosfatos de cálcio
- Contactos entre prolongamentos de odontoblastos e pré-ameloblastos
- Presença de junções comunicantes ou *gap junctions* entre odontoblastos
- Baixo conteúdo de colesterol na membrana plasmática distal dos odontoblastos
- Ausência de junções oclusivas entre odontoblastos
- Matriz dentária não compartimentada
- Início das interações entre células e moléculas da matriz extracelular

Período transicional

- Continua a secreção de colagénio e outras moléculas
- Cessa a libertação de vesículas da matriz
- Mineralização de todas as vesículas da matriz
- Deixa de haver contactos entre prolongamentos odontoblásticos e pré-ameloblastos
- Presença de junções comunicantes ou *gap junctions* entre odontoblastos
- Começa o aparecimento de junções oclusivas entre odontoblastos

Formação da dentina circumpulpar

- Continua a secreção de colagénio e outras moléculas
- Ausência de vesículas da matriz
- Presença de junções comunicantes ou *gap junctions* entre odontoblastos
- As junções oclusivas formam fileiras interconectadas
- Alto conteúdo de colesterol na membrana plasmática distal dos odontoblastos
- Polarização final dos odontoblastos
- Compartimentação parcial da matriz dentinária
- Secreção de moléculas específicas para mineralização das fibras de colagénio

TIPOS DE DENTINA

Para um mais fácil entendimento dos diferentes tipos de dentina, é possível separá-las consoante alguns parâmetros que dizem respeito: à sua localização; ao seu padrão de mineralização; ao padrão de desenvolvimento.

Consoante a localização

Dentina circumpulpar

A dentina circumpulpar forma a maior parte da camada dentinária (figura 5). Esta começa por ser bastante fina nos primeiros estágios da dentinogénese, mas a sua espessura aumenta de dia para dia à custa do espaço ocupado inicialmente pela polpa. Porém, a dentina circumpulpar não é novamente uma camada homogénea. A parte mais significativa desta dentina é formada por dentina intertubular, enquanto que a restante dentina (peritubular) é encontrada em redor do lúmen dos túbulos dentinários. Esta relação entre dentina inter e peritubular varia de espécie para espécie e da localização onde são feitos os estudos no dente (Weiner et al., 1999).

Dentina Peritubular

É também conhecida como dentina intratubular (figura 9). Esta é a dentina que delimita os túbulos dentinários através de um colar de matriz altamente mineralizada. O mecanismo pela qual esta dentina é formada e a sua composição exata permanecem ainda desconhecidos nos dias de hoje.

A dentina peritubular é hipermineralizada, comparando com a dentina intertubular. Além disso, a sua composição de colagénio é significativamente baixa e alguns estudos, levados a cabo com amostras de dentes de roedor, demonstram que esta parece ser enriquecida por proteínas da matriz não colagénicas, tais como a DSP (sialoproteína dentinária) e a DMP1 (fosfoproteína acídica matricial 1) (Goldberg et al., 2011; Nanci, 2008).

Dentina Intertubular

É a dentina que se encontra entre os túbulos dentinários (figura 9). É caracterizada por uma rede muito bem entrelaçada de fibras colagénicas tipo I, com diâmetros variáveis entre 50 a 200 nm, na qual os cristais de hidroxiapatite são depositados. Estas fibras

colagénicas são orientadas aleatoriamente num plano com ângulos aproximadamente orientados com os túbulos. Os constituintes que compõem a base desta dentina consistem em proteínas não colagénicas com a função de calcificar os tecidos; e ainda algumas proteínas plasmáticas (Nanci, 2008).

Dentina do manto

É a camada mais periférica da dentina e encontra-se junto ao limite amelo-dentinário coronário (JAD). Esta é composta por largas fibras de colagénio que se encontram grosseiramente perpendiculares à JAD. É possível através duma luz polarizada observar a dentina do manto, pois esta possui birrefringência devido à elevada ordenação estrutural que apresenta.

As medidas de indentação obtidas através do teste de microdureza de Vickers, mostram um aumento gradual da microdureza à medida em que avançamos para o limite mais periférico da dentina. Esta camada mais periférica é relativamente menos mineralizada e, conseqüentemente, a dentina do manto pode ser útil na dissipação de forças ou pressões que de outra forma resultariam no desprendimento do esmalte localizado na junção amelo-dentinária externa e em fissuras de esmalte. Os túbulos dentinários, por sua vez, estão em número significativamente reduzido ou até mesmo em falta nesta zona (Avery, 2001; Goldberg et al., 2011).

Em suma, as camadas externas são menos mineralizadas relativamente à restante dentina. Têm propriedades elásticas, fornecendo assim alguma resiliência que é bastante importante do ponto de vista mecânico e possibilitam a dissipação de forças de stress. Já na raiz do dente, não há uniformidade quanto ao módulo elástico da dentina nesta zona, onde a camada externa fornece uma armação que pode resistir a pressões axiais e laterais (Wang & Weiner, 1998).

Consoante o padrão de mineralização

Dentina Interglobular

A dentina interglobular é composta por áreas de dentina hipomineralizada ou totalmente desmineralizada onde houve falhas na zona de mineralização globular e fusão dessas zonas, criando uma massa homogénea dentro da dentina madura. Doentes com défice de vitamina D ou que tenham sido expostas a elevadas concentrações de flúor no período de formação dentinária apresentam maior percentagem de dentina interglobular.

Esta é frequentemente observável na região circumpulpar da dentina, imediatamente abaixo da dentina do manto. Esta localização é facilmente explicável pelo padrão de mineralização globular daquela região (Goldberg et al., 2011; Nanci, 2008).

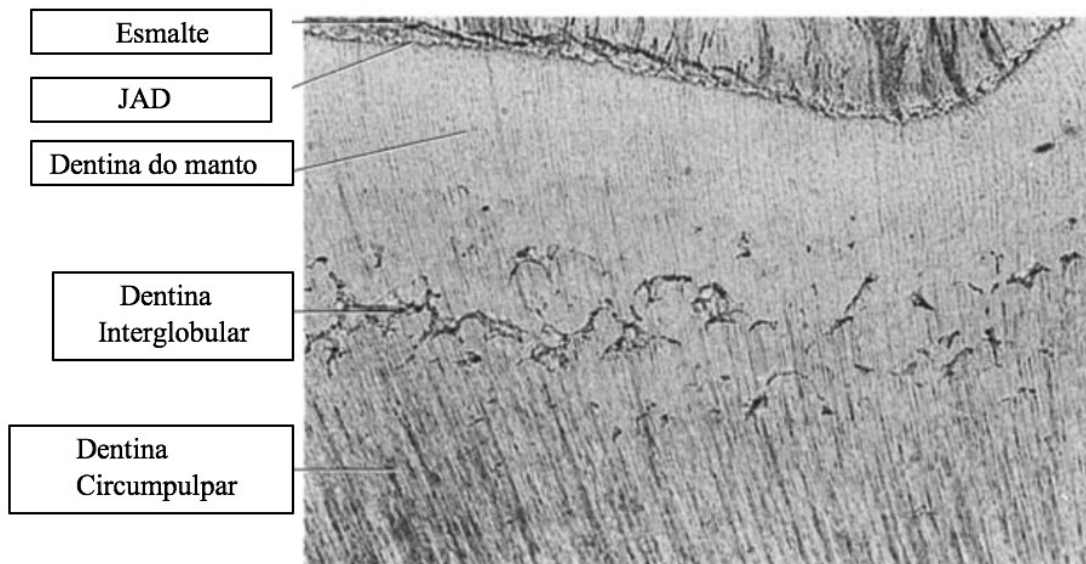


Figura 5. Localização dos espaços interglobulares adaptado de (Avery J.K, 2001)

Camada Granular de Tomes

Camada presente na dentina radicular que se localiza junto da JAC. A natureza granular desta camada deve-se, ou às pequenas áreas de dentina hipomineralizada ou a pequenos espaços que se formam à volta dos túbulos dentinários, que podem resultar na desorientação dos prolongamentos odontoblásticos que se vão formando aquando da erupção dentária. O resultado dessa desorientação traduz-se na torção da porção terminal dos túbulos dentinários, que se vai traduzir morfológicamente numa imagem granular “escura” numa secção de dentina (Avery, 2001).

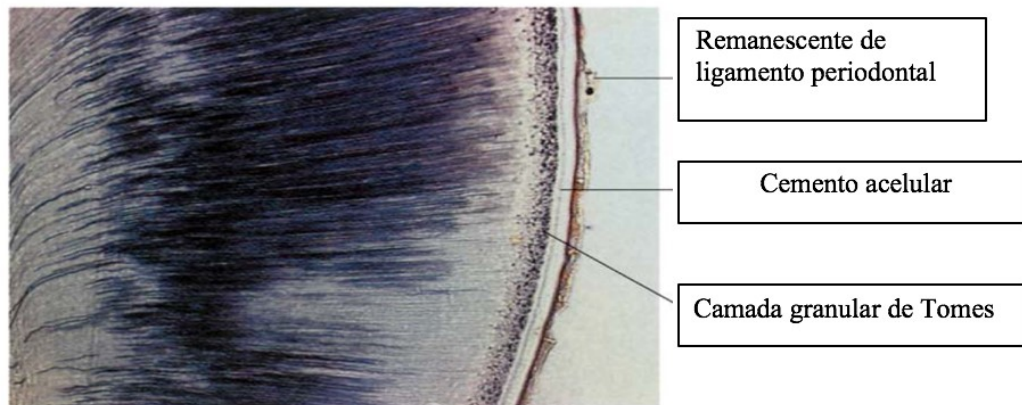


Figura 6. Localização da camada granular de Tomes na dentina radicular junto ao cimento. Adaptado de (Avery, J.K., 2001).

Dentina esclerótica

A principal característica pela qual é conhecida é a presença de material calcificado no interior dos túbulos que culmina no seu encerramento. Numa situação em que este encerramento ocorra num elevado número de túbulos na mesma área, a dentina vai assumir um aspeto translúcido e vítreo, podendo também ser chamada dentina transparente. Esta deposita-se preferencialmente no:

- Terço apical da raiz;
- Na superfície da polpa;
- Na coroa junto à JAD.
- A sua deposição aumenta com o decorrer da idade, começando o encerramento dos túbulos, embora de forma lenta, a ocorrer a partir dos 18 anos, preferencialmente na dentina radicular dos pré-molares, sem que haja qualquer influência externa (Nanci, 2008).
- O encerramento dos túbulos é conseguido através da deposição contínua de dentina peritubular (figura 7A), o que leva a crer que esta formação de dentina esclerótica seja uma resposta fisiológica. No entanto, já foram descritos outros processos que levam ao encerramento dos túbulos dentinários (Nanci, 2008): Deposição mineral não acompanhada por formação de dentina no interior dos túbulos (Figura 7B); Mineralização difusa na presença de prolongamentos odontoblásticos viáveis (figura 7C); Mineralização dos próprios

prolongamentos e do conteúdo tubular, incluindo fibras de colagénio intratubulares (figura 7D)

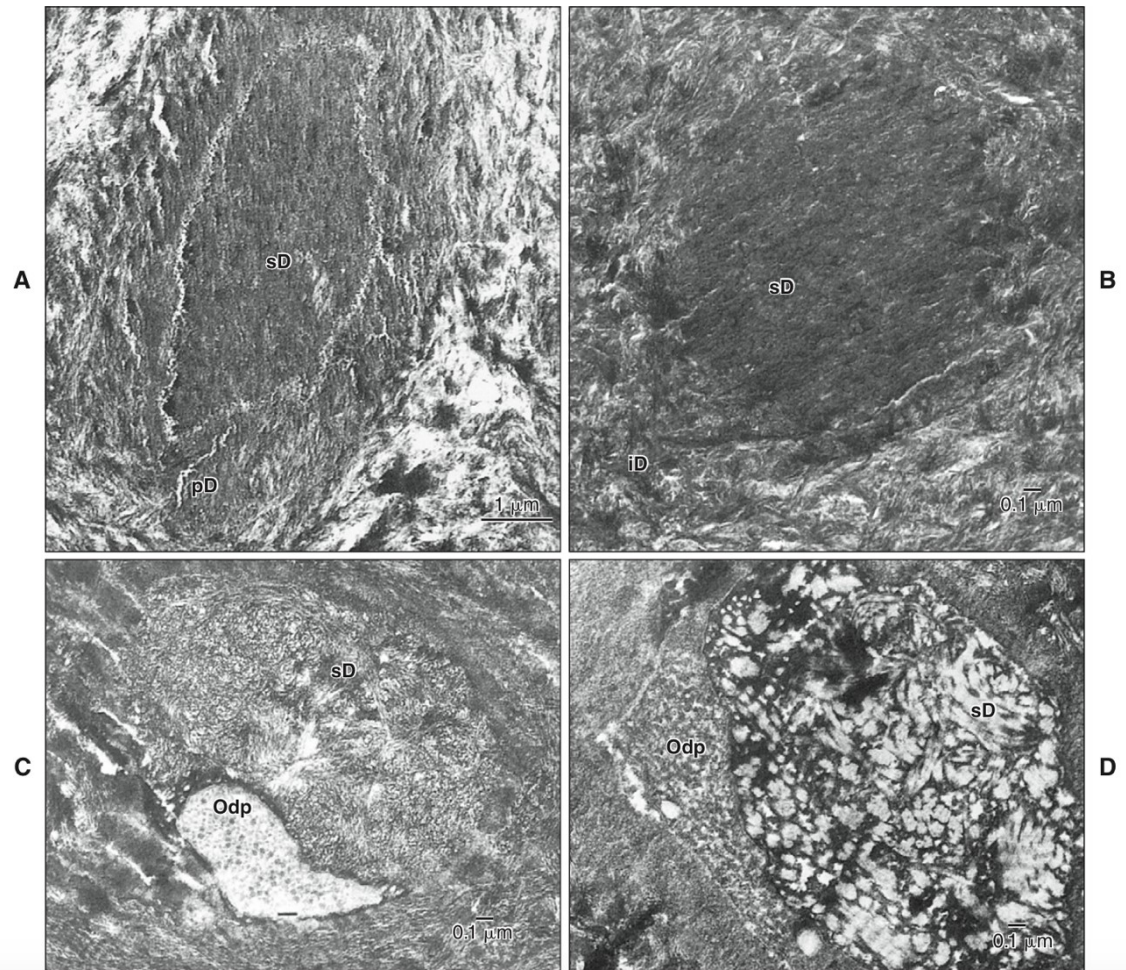


Figura 7. Diferentes processos de esclerose dos túbulos dentinários: (A) encerramento dos túbulos através da deposição contínua de dentina peritubular; (B) deposição mineral não acompanhada por formação de dentina no interior dos túbulos; (C) mineralização difusa na presença de prolongamentos odontoblásticos viáveis; (D) mineralização dos próprios prolongamentos e do conteúdo tubular, incluindo fibras de colagénio intratubulares.

sD- Dentina esclerótica; pD - Dentina peritubular; iD - Dentina intertubular; Odp - Prolongamentos odontoblásticos) (Nanci, 2008)

Consoante o padrão de desenvolvimento

Podemos, a partir do padrão de desenvolvimento, descrever três tipos de dentina:

Dentina Primária

A dentina primária é o tipo de dentina que se encontra em maior quantidade no dente. É composta por uma camada mais interna, próxima da câmara pulpar, que é

chamada dentina circumpulpar e por uma mais externa, que difere da restante dentina primária pela maneira como é mineralizada e na inter-relação estrutural entre componentes colagenosos e não colagenosos da matriz. Dá-se o nome de dentina do manto a esta camada mais externa, apesar de muitas vezes este termo ser usado para descrever a camada mais periférica da dentina coronal (Nanci, 2008).

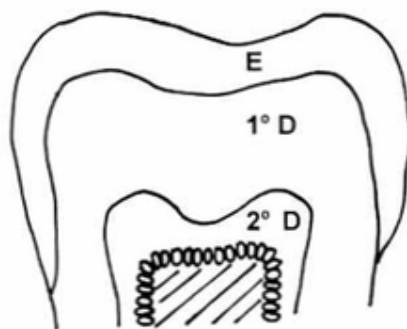


Figura 8. Ilustração esquemática da localização do esmalte (E), dentina primária (1ºD) e da dentina secundária (2ºD) no dente.(Smith *et al.*, 1995)

Dentina Secundária

A dentina secundária desenvolve-se após a formação da raiz estar terminada, a partir do momento em que o dente entra pela primeira vez em oclusão, e representa uma deposição contínua, embora algo lenta, de dentina por parte dos odontoblastos. A dentina secundária caracteriza-se pela sua estrutura tubular, às vezes um pouco irregular, mas que na sua maioria é contínua relativamente à dentina primária. A deposição desta dentina na periferia da câmara pulpar não é uniforme, principalmente nos dentes posteriores. O aumento da deposição de dentina secundária no teto e no chão da câmara pulpar leva-nos a uma redução assimétrica da sua forma e tamanho. Estas alterações na conformação do espaço pulpar são normalmente referidas pelos clínicos como recessões pulpares e são clinicamente observáveis a partir de imagens radiográficas. Uma descrição deste fenómeno encontra-se na dentisteria operatória, quando o tratamento restaurador é um pouco mais invasivo; o risco de haver exposição dum corno pulpar num paciente jovem é muito mais elevado que num paciente geriátrico, onde já houve recessão dos cornos pulpares pela deposição de dentina secundária (Avery, 2001; Nanci, 2008).

Dentina Terciária:

A dentina terciária, também designada por reacional ou reparadora; é produzida em resposta a estímulos agressivos como a atrição, cárie e procedimentos restauradores, entre outros. Ao contrário das duas anteriores, que se formam na fronteira entre a dentina e a polpa, esta é produzida exclusivamente pelas células das regiões que são diretamente afetadas pelos estímulos anteriormente referidos. Conforme a duração e a intensidade dos estímulos, podemos ter uma maior ou menor qualidade estrutural e quantidade de dentina terciária. Esta pode ter continuidade de túbulos com a dentina secundária, pode ter poucos túbulos, ter túbulos irregulares ou até ser mesmo atubular (Goldberg et al., 2011; Nanci, 2008).

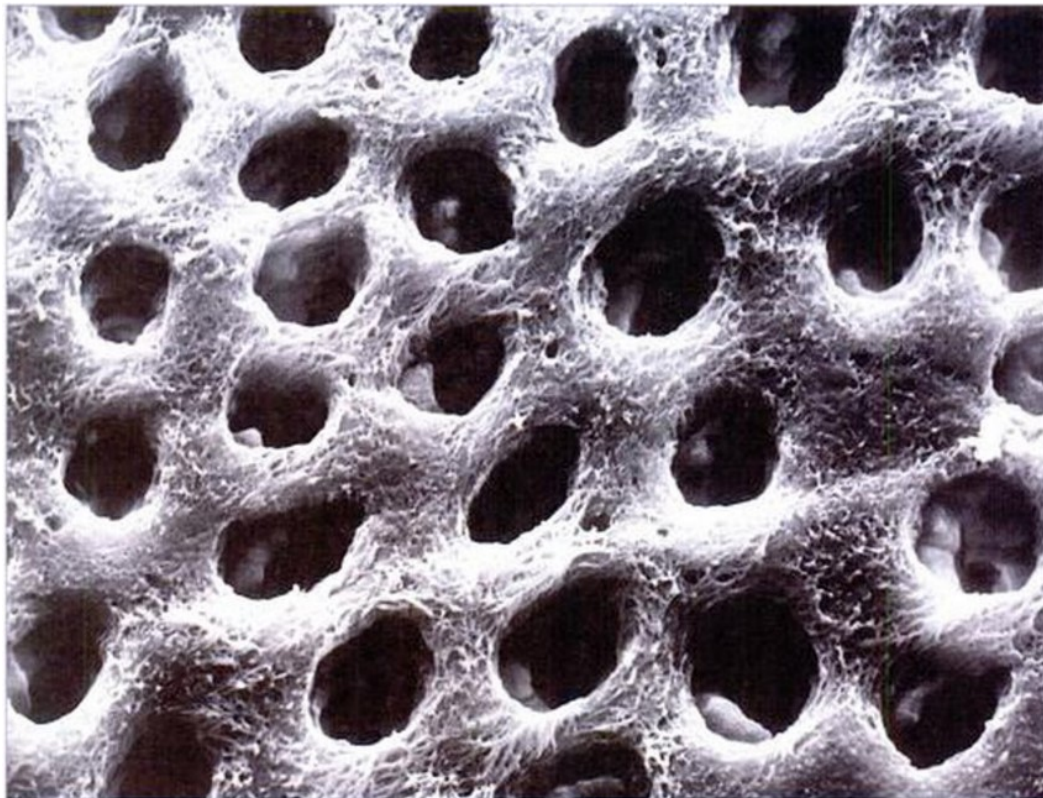


Figura 9. Imagem microscópica de um corte transversal de dentina onde podemos observar nitidamente a dentina intertubular e a dentina peritubular (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009).

A tabela seguinte resume os vários tipos de dentina referidos:

Tabela 6. Classificação da dentina consoante fatores de localização e padrões de mineralização e desenvolvimento. Adaptado de (Avery, J.K, 2001).

LOCALIZAÇÃO	PADRÃO DE MINERALIZAÇÃO	PADRÃO DE DESENVOLVIMENTO
Dentina intertubular: encontra-se à volta e entre os túbulos dentinários.	Dentina Globular: formada a partir de partículas calcosferíticas.	Dentina primária: formada antes e durante a erupção ativa.
Dentina intratubular: encontra-se e forma-se dentro dos túbulos dentinários. Também pode ser chamada de dentina peritubular.	Dentina interglobular: dentina hipomineralizada entre a dentina do manto e a circumpulpar; normalmente só é encontrada na dentina coronal.	Dentina secundária: formada quando o dente entra pela primeira vez em oclusão.
Dentina do manto: formada inicialmente na coroa do dente; Dentina coronal externa.	Camada granular de Tomes: camada hipomineralizada na dentina radicular; semelhante à dentina interglobular na coroa.	Dentina terciária: forma-se na sequência de uma resposta patológica; esta pode ser reacionária ou reparativa.
Dentina circumpulpar: dentina mais próxima da polpa; formada na coroa depois da dentina do manto ter sido depositada.	Dentina esclerótica: hipermineralizada, ocluindo a dentina intratubular.	

BIOMINERALIZAÇÃO NA DENTINA

A biomineralização é, de uma forma simplificada, o mecanismo pelo qual as células organizam a deposição de minerais. Este é, no fundo, o processo na qual a hidroxiapatite é depositada na matriz extracelular (MEC) das estruturas esqueléticas. As moléculas que formam a estrutura da MEC e algumas enzimas direcionam a entrada e fixação de sais minerais exclusivamente em tecidos dentários ósseos e mineralizados (Goldberg et al., 2011).

Durante a dentinogénese, é possível identificar pelo menos três locais diferentes de mineralização: (1) Mineralização conduzida pelas vesículas da matriz celular, principalmente na dentina do manto; (2) Mineralização a partir de moléculas da matriz extracelular, responsáveis pela formação da maior parte da dentina; (3) Precipitação derivada do soro que ocorre na dentina peritubular. Embora estes três tipos de mineralização tenham diferenças substanciais, há algumas características comuns que

permitem apresentar um conceito geral sobre os mecanismos envolvidos (Goldberg et al., 2011).

Controlo da mineralização na dentina

Ao longo de todo o processo de dentinogénese, a mineralização é conseguida a partir da deposição contínua de minerais, primeiro nas vesículas da matriz dos odontoblastos e só depois na frente de mineralização. Porém persiste uma questão importante que se prende com o papel dos odontoblastos na mineralização e no seu controlo. Sabe-se que as células exercem controlo numa fase inicial da mineralização, produzindo vesículas da matriz e proteínas reguladoras da deposição mineral, e exercem ainda um controlo na adaptação da matriz orgânica na frente de mineralização para que seja possível a receção dos depósitos minerais (Goldberg *et al.*, 2011; Nanci, 2008).

No caso da dentinogénese, há algumas complicações, devido às junções que unem os odontoblastos num arranjo em paliçada, estarem incompletos e existir vazamento. Este vazamento traduz-se numa simples infiltração de fluido tecidular hipersaturado de iões de cálcio e de fosfato. No entanto, a presença de canais de cálcio tipo L na membrana plasmática basal dos odontoblastos desempenha um papel importante neste processo, pois, quando estes estão bloqueados, a mineralização da dentina é significativamente afetada. A presença da atividade da alcalino-fosfatase e da cálcio-adesinotriphosfatase na terminação distal das células é também congruente com o envolvimento da célula no transporte e na deposição dos iões minerais na formação da camada de dentina (Nanci, 2008).

MECANISMOS DE DEFESA DA DENTINA

Dentinogénese terciária

A formação de dentina terciária, como já foi referido, é uma resposta secretória adaptativa, mediada por odontoblastos, que vai no sentido de moderar a lesão da dentina (Couve, Osorio, & Schmachtenberg, 2014).

A dentina terciária é geralmente reconhecida por representar uma matriz de dentina em locais específicos da interface dentina-polpa, na resposta a estímulos ambientais. É, contudo, importante perceber que, para cada tipo de estímulo, é desencadeada uma diferente resposta por parte dos odontoblastos. No caso de estes serem estímulos leves, a

resposta desencadeada será o aumento da taxa de secreção matricial da parte dos odontoblastos expostos à influência destes mesmos estímulos. Ocorrendo estímulos mais agressivos, estes podem levar à morte dos odontoblastos. Neste caso, uma nova camada de dentina, do tipo osteoide, é formada por uma nova geração de células indiferenciadas de origem pulpar (A. J. Smith & Lesot, 2001).

De modo a esclarecer as diferentes sequências de acontecimentos, mediante o grau de intensidade dos estímulos, foram propostas as seguintes definições:

- Dentina reacionária: matriz de dentina terciária segregada pelas células odontoblásticas pós-mitóticas sobreviventes em resposta a estímulos apropriados (Lesot, Begue-Kirn, & Kubler, 1993; A. J. Smith et al., 1995).
- Dentina reparadora: matriz de dentina terciária, tipo osteoide, segregada por uma nova geração de células de origem pulpar, diferentes das células odontoblásticas pós-mitóticas originais que até então tinham sido responsáveis pela secreção de dentina primária e dentina secundária fisiológica e que acabaram por morrer (Goldberg et al., 2011; A. J. Smith et al., 1995).

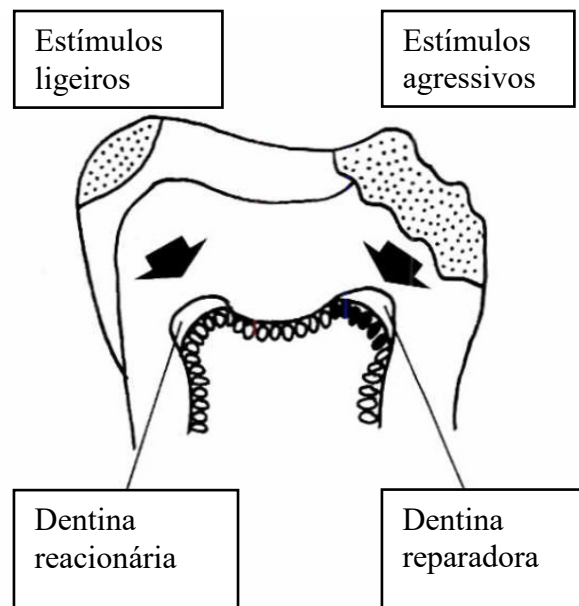


Figura 10. Ilustração esquemática da deposição de dentina reacionária e reparadora consoante a intensidade do estímulo, leve ou forte (Smith *et al.*, 1995).

O aumento da espessura total da dentina circumpulpar não se deve apenas à deposição de dentina terciária na interface dentina-polpa: também se pode observar um aumento da taxa de deposição de dentina peritubular. No entanto, é extremamente importante distinguir este aumento da deposição de dentina peritubular dentro dos túbulos, das calcificações intra-tubulares (Smith *et al.*, 1995).

Dentinogênese reacionária vs. Dentinogênese reparadora

Para podermos distinguir a dentina terciária reacionária da reparadora, é necessário termos a informação cronológica dos eventos prévios do complexo pulpo-dentinário. Deste modo, é possível determinar qual das matrizes de dentina terciária foi segregada por odontoblastos pós-mitóticos que participam no normal desenvolvimento do dente ou qual foi segregada por uma nova população de células, que se diferenciaram após a morte dos odontoblastos originais, devido a doença ou a um forte trauma. Ou seja, se não soubermos o passado histológico do dente e o seu comportamento no complexo pulpo-dentinário, podemos apenas concluir que existiu secreção de dentina terciária de origem desconhecida (Lesot *et al.*, 1993).

No caso da dentina reparadora, e ao contrário do que acontece com a dentina reacionária, sabe-se que a sua formação está a cargo de células progenitoras pulpare, implicadas na mineralização óssea ou na mineralização sem estrutura (pedras pulpare ou mineralização pulpar difusa) (Goldberg *et al.*, 2011).

Formação de dentina transparente e esclerótica

A dentina, quando está exposta a estímulos nocivos, além de produzir dentina terciária, pode induzir alterações na morfologia dos túbulos, tanto da dentina primária como na secundária (Goldberg *et al.*, 2011).

Nas regiões da dentina sujeitas a estímulos lentos, persistentes e pouco graves, pode dar-se a deposição de sais de cálcio sobre os prolongamentos odontoblásticos que se encontram em degeneração, ou na periferia dos mesmos, havendo desta forma aumento do volume de dentina peritubular, que pode mesmo levar ao encerramento total dos túbulos. Desta forma, toda a região lesada da dentina fica constituída por dentina mineralizada. A partir da observação microscópica de cortes de dentina em áreas de desgaste, consegue-se observar zonas mais claras que o restante tecido, o que corresponde

às zonas mais mineralizadas que são também mais frágeis que a restante dentina. Dá-se a esta dentina o nome de dentina translúcida (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009).

A produção de dentina esclerótica fisiológica dá-se a partir da obturação e mineralização dos túbulos dentinários da dentina radicular (principalmente na zona apical), em indivíduos adultos. O tamanho de cristais de hidroxiapatite, por sua vez, sofre uma redução significativa na dentina intertubular, dando-se assim um processo de dissolução progressivo. No interior dos túbulos de dentina esclerótica encontram-se também cristais de grande volume que resultam da agrupação heterogénea de componentes dissolvidos da saturação do cálcio e dos iões fosfato no interior dos túbulos. Podemos então afirmar que a etiologia da dentina esclerótica fisiológica é um processo de dissolução e de precipitação dos sais minerais em pacientes mais velhos (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009).

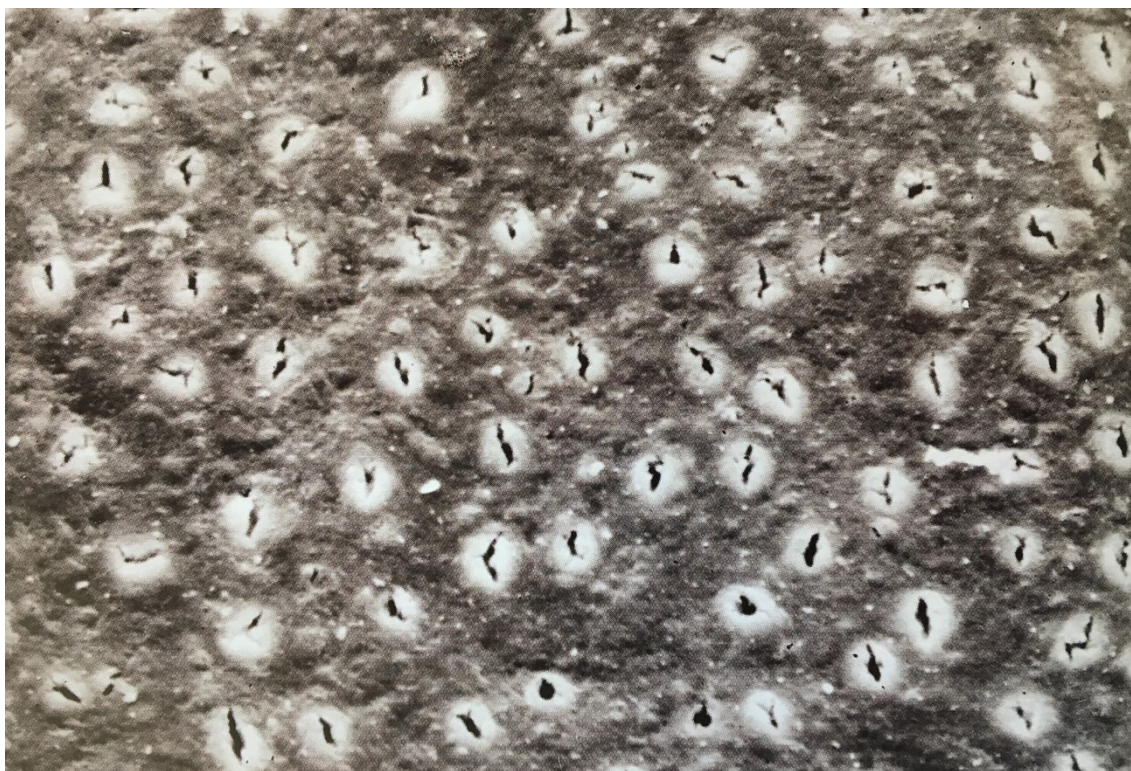


Figura 11. Esclerose fisiológica dos túbulos dentinários (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009).

Formação de dentina opaca ou tratos desvitalizados

Quando a dentina é afetada por um estímulo agressivo, esta lesão pode resultar na morte dos odontoblastos e na necrose dos prolongamentos odontoblásticos, deixando estes os restos celulares no interior dos túbulos juntamente com substâncias gasosas e líquidas. Pode ainda haver precipitações de cálcio devido à elevada duração de todo este processo (Holland, 1994).

Estas zonas de dentina afetada são denominadas de dentina opaca ou tratos desvitalizados. Microscopicamente, estas têm uma aparência negra, pois os túbulos enchem-se de ar.

Este tipo de dentina localiza-se, principalmente, na região dos bordos incisais ou nos cornos pulpares, por baixo de zonas de desgaste. Podemos observar com muita frequência a presença de dentina reparadora, que tem como função proteger a polpa subjacente. Por outro lado também se pode formar dentina opaca em regiões cervicais, se houver presença de lesões que deixem a dentina exposta, sem proteção do esmalte ou do cimento. Com a avançar da idade, pode haver um aumento significativo da deposição deste tipo de dentina, sobretudo na porção coronária do dente (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009).

Pode-se então concluir que tanto a dentina transparente como a dentina opaca consideram-se “dentinhas de remineralização”, pois ambas são menos permeáveis e resistentes do que a dentina normal e oferecem maior proteção em casos de infiltração e invasão bacteriana. Não obstante, existe maior taxa de filtração em dentes desvitalizados devido ao facto de estes não possuírem fluido dentinário no interior dos túbulos (Ozok, Wu, & Wesselink, 2002; Gomez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009).

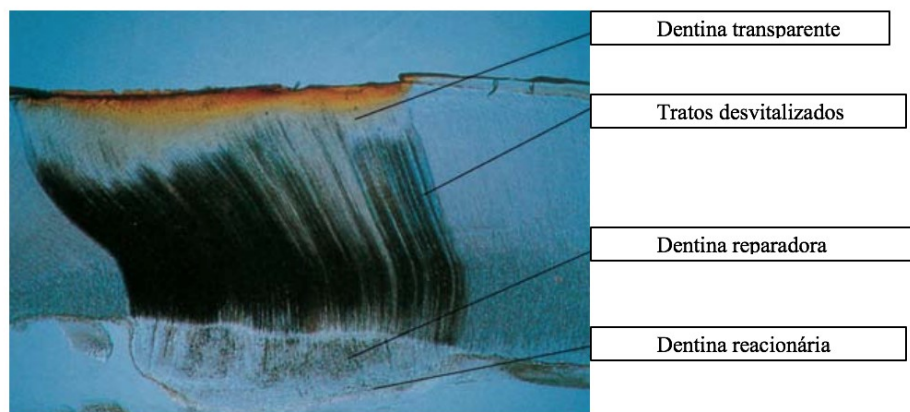


Figura 12. Camadas de dentina adjacentes a uma lesão cervical (adaptado de Avery, 2001).

ALTERAÇÕES INTRÍNSECAS DA DENTINA EM PACIENTES BRUXÓMANOS

O atrito dos dentes pode resultar em alterações na caracterização morfológica da dentina, bem como na formação de dentina reacionária e na formação de dentina transparente. Estas alterações podem afetar a permeabilidade da dentina (Senawongse, Otsuki, Tagami, & Mjör, 2008).

Num estudo levado a cabo por Senawongse *et al.* em 2008, foram estudados 40 dentes (20 molares extraídos de indivíduos idosos que apresentavam desgaste de esmalte e 1/3 de dentina exposta – dentes desgastados; e 20 molares intatos que nunca atingiram a oclusão – dentes não afetados). Todos estes dentes foram conservados numa solução salina fisiológica a 5°C durante dois meses antes de serem utilizados. Foi feito um estudo morfológico, onde os dentes (10 dentes não afetados e 10 dentes desgastados) foram seccionados em placas de 100 μm e posteriormente examinados por um microscópio ótico de transmissão. As estruturas morfológicas identificadas foram dentina do manto, dentina globular, dentina secundária primária e fisiológica, dentina transparente e dentina reacionária terciária. Com base no exame do microscópio ótico transmissão, pequenas áreas foram dissecadas e processadas para uma microscopia eletrónica de transmissão (TEM). Foi ainda feito um estudo de permeabilidade da dentina, onde esta foi medida por meio de condutância hidráulica nos restantes 10 dentes desgastados e 10 dentes não afetados, previamente preparados e cortados em placas de 0,7 mm. Para este estudo foi criada uma fonte de pressão comparável com a pressão pulpar (0,2 mL/min). A medição da permeabilidade foi feita a partir do deslocamento dum bolha num compartimento à parte, que indicava a quantidade de fluido que tinha passado pela amostra de dentina que se encontrava numa câmara pressurizada (Fig. 13) (Senawongse *et al.*, 2008).

No estudo morfológico, observou-se que o desgaste provocou várias mudanças na dentina. A dentina globular foi observada normalmente em dentes não afetados (Fig. 13A), mas raramente foi observada junto aos dentes desgastados. A dentina transparente foi observada somente nos dentes desgastados (Fig. 14B). No caso da dentina secundária fisiológica, ambas as amostras apresentaram uma estrutura semelhante. Já a dentina terciária reacional foi apenas observada nos dentes desgastados. Foram observados dois tipos de dentina reacional: atubular e tubular. Foi ainda observada uma zona de transição nos dentes desgastados, no limite da separação entre dentina secundária fisiológica e dentina reacional (Fig. 14C). Nessa região foi possível verificar alterações na direção e no número de túbulos dentinários (Fig. 14D) (Senawongse *et al.*, 2008).

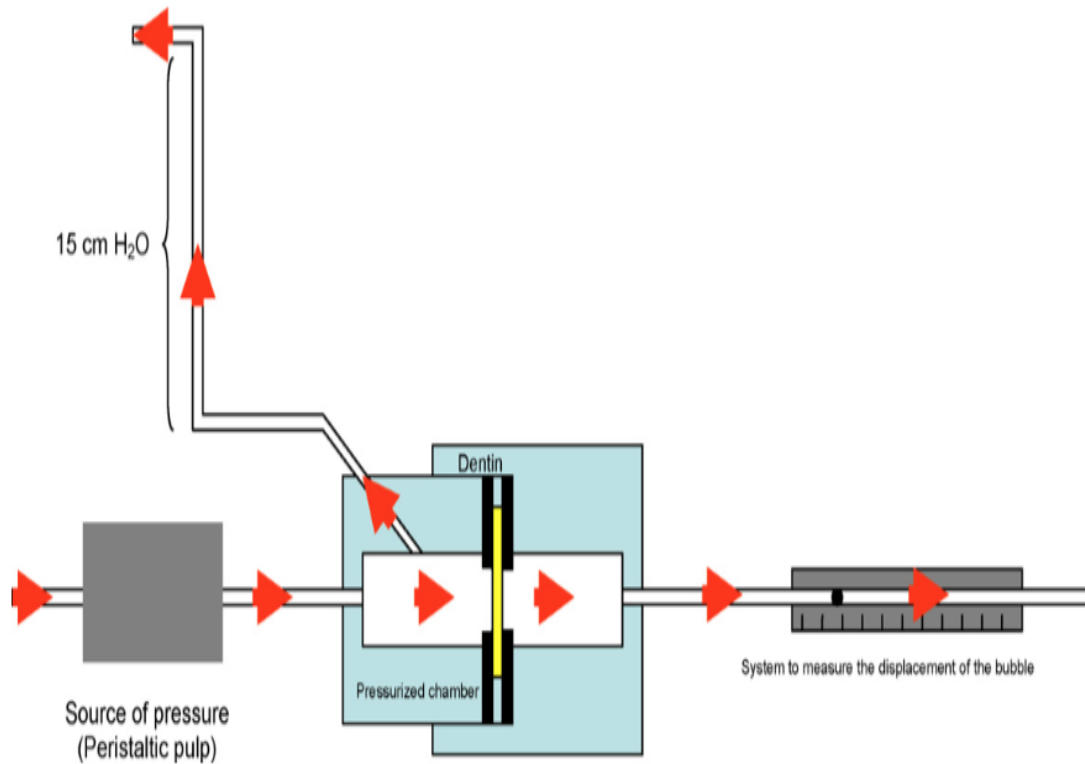


Figura 13. Esquema do estudo de permeabilidade da dentina. As setas marcam a direção do fluido (Senawongse et al., 2008).

Na outra parte da câmara pulpar não se observou redução acentuada no número de túbulos dentinários na transição da DSF (dentina secundária fisiológica) para dentina reacionária. Verificou-se ainda a existência de linhas incrementais, principalmente na dentina terciária, delimitando a dentina desgastada. A dentina transparente presente nos dentes desgastados apresentava diferentes aparências no TEM (Senawongse *et al.*, 2008).

Nos dentes desgastados, alguns túbulos são encerrados por finos cristais em forma de agulha, e outros por largos cristais romboédricos que estão sempre presentes na superfície dentinária desgastada. Na figura 16A conseguimos observar um túbulo dentinário parcial ou totalmente encerrado por dentina peritubular. Nas figuras 16B e 16C observamos uma obturação parcial dos túbulos com cristais em forma de agulha e cristais romboédricos, respetivamente. Na figura 16D observamos a obturação dos túbulos com uma combinação de dentina peritubular e deposição de cristais. Por último as figuras 16E e 16F ilustram a dentina reacionária tubular e atubular, respetivamente (Senawongse *et al.*, 2008).

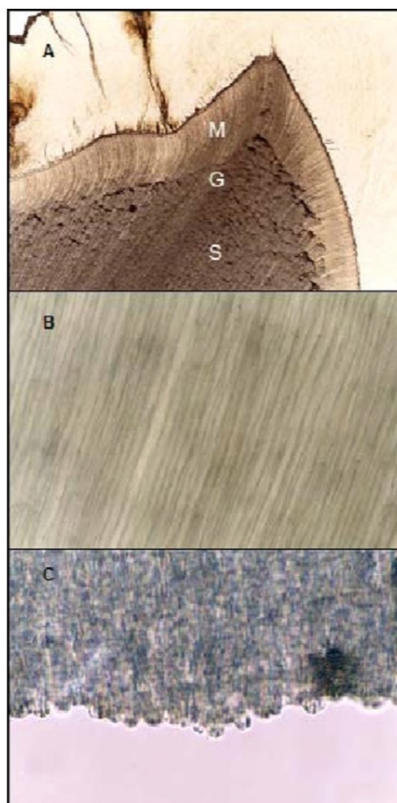


Figura 14. Imagem microscópica de uma secção dum 3ºmolar não afetado. (A) demonstrando: Dentina do manto (M), Dentina globular (G), Dentina primária (S), Estrutura tubular da dentina primária e secundária (B), estrutura em forma de cúpula de calcosferite (C) (Senawongse *et al.*, 2008).

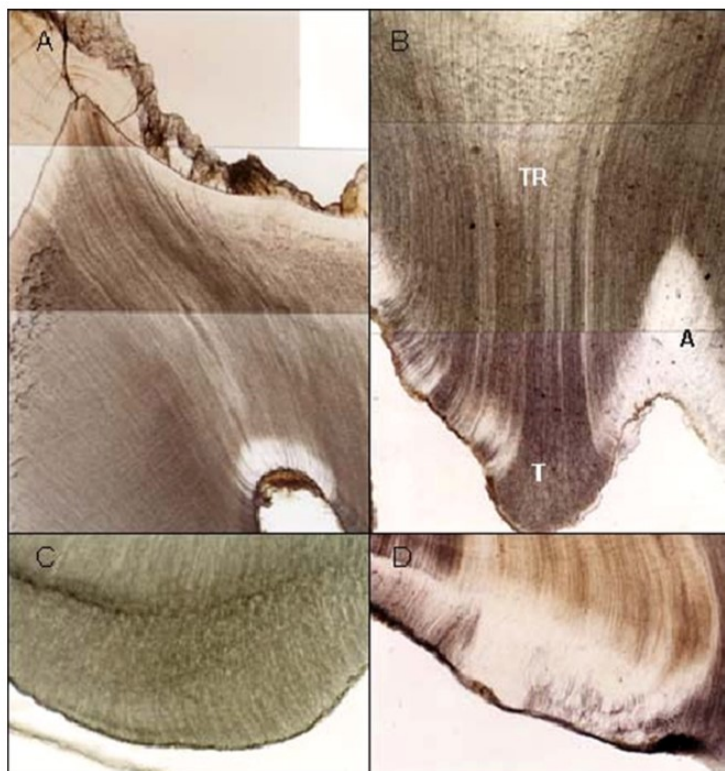


Figura 15. Secção de dente desgastado analisada ao microscópio (Senawongse *et al.*, 2008)

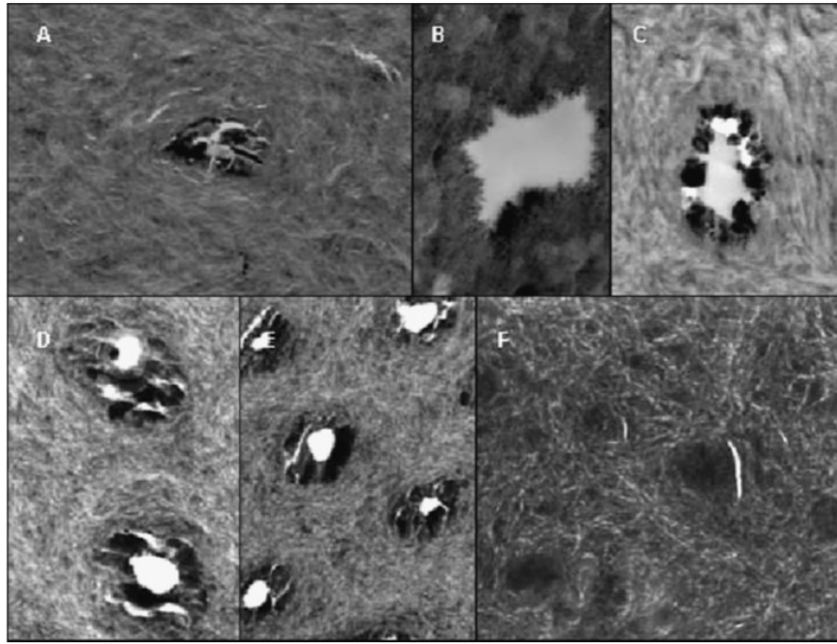


Figura 16. Imagem de TEM de dentina transparente desgastada e dentina reacionária. (Senawongse *et al.*, 2008)

Em dentes não desgastados, é muito pouco frequente a oclusão dos túbulos dentinários (TD); e neste estudo, todos se encontravam abertos e rodeados por dentina peritubular (DP), que é visivelmente mais mineralizada do que a dentina intertubular (DI) (fig. 17A) (Senawongse *et al.*, 2008).

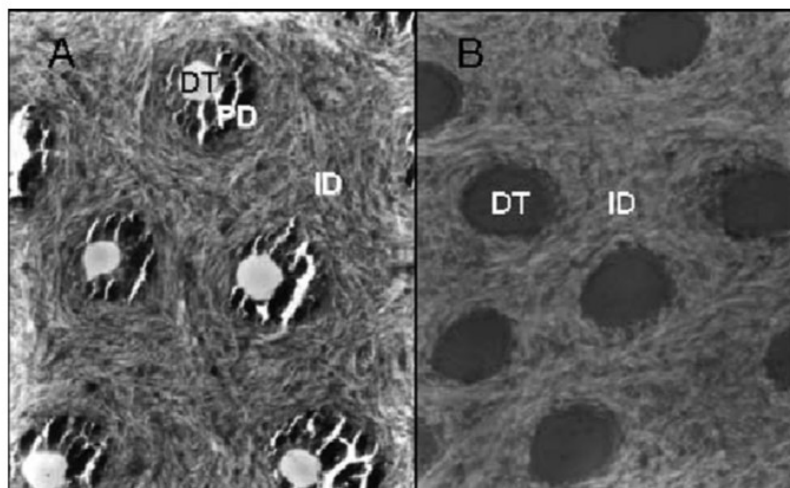


Figura 17. Imagem de TEM dum 3º molar não afetado. (A)- Dentina secundária e túbulos dentinários; (B)- Dentina secundária recentemente desenvolvida com baixa mineralização (Senawongse *et al.*, 2008).

Os resultados do estudo de permeabilidade também foram conclusivos, na medida em que houve diferenças significativas entre os dois grupos da amostra. Nos dentes desgastados a condutância hidráulica foi bastante menor do que nos dentes não afetados, o que indica uma maior permeabilidade deste último grupo.

Em 1972, Mjör já tinha concluído, a partir de um estudo acerca da estrutura e das reações da dentina coronal, que o encerramento dos TD provém de um aumento do crescimento da matriz peritubular altamente mineralizada e que este pode ocorrer em resposta a fatores como (Mjör, 1972):

- Envelhecimento
- Aplicação de corticosteróides na dentina intacta
- Atrição
- Lesões por cárie
- Erosão

Observamos, a partir deste estudo e de outros previamente realizados, que onde há agressão e exposição de dentina, há também uma resposta a esta agressão e desencadeiam-se mecanismos de proteção como o encerramento dos túbulos dentinários e a formação de dentina transparente e reacionária. Podemos então concluir que o principal fator que desencadeia a formação destes tipos de dentina, com vários graus de obturação tubular, é o desgaste, e que estas respostas diminuem significativamente a permeabilidade dentinária (Senawongse et al., 2008; Yoshiyama et al., 1990).

ALTERAÇÕES NA QUALIDADE DE VIDA DO PACIENTE BRUXÓMANO

Hipersensibilidade dentinária

A hipersensibilidade dentinária é definida como sendo a dor causada pela exposição da dentina, normalmente em resposta a estímulos térmicos, químicos, táteis ou osmóticos, que não podem ser relacionados com qualquer patologia ou defeito dentário (Addy & Dowell, 1983). Esta condição pode ser descrita de acordo com os vários critérios já preexistentes acerca da dor. A dor é caracterizada como uma experiência sensitiva desagradável, que está relacionada com a lesão tecidual. No entanto, a percepção da dor na cavidade oral é desproporcional à sua real dimensão física, em comparação com a

percepção da dor nas restantes localizações do corpo humano (West, Lussi, Seong, & Hellwig, 2013).

Na dentina, esta dor é descrita como curta e aguda, com surgimento rápido e duração variável. A questão principal que se põe durante décadas respeita à instantaneidade como esta dor é sentida ao nível da dentina exposta (Trowbridge, 1985).

A maior parte da literatura referente a este tema não chega a uma conclusão científica acerca do estado da polpa e das suas alterações associadas à dor provocada pela sensibilidade. De facto, poucas ou nenhuma são as diferenças entre uma dentina com sensibilidade e a dentina sem apresentar sensibilidade, mesmo com recurso à ampliação (West et al., 2013).

Uma das primeiras hipóteses propostas para explicar a sensibilidade dentinária foi a teoria que defendia a inervação da própria dentina e afirmava que os nervos eram diretamente expostos ao estímulo (Rapp, Avery, & Strachan, 1967). Posteriormente, através do desenvolvimento tecnológico e com recurso à microscopia eletrónica, foi revelado que as fibras nervosas penetravam os túbulos, mas apenas na dentina interna, numa extensão muito curta, e localizavam-se preferencialmente sobre os cornos pulpaes. Assim, sugeriu-se que a dor era provocada pela excitação desses mesmos nervos e estes eram estimulados pelas diferenças de pressão entre o fluido dentinário, que se localiza dentro dos túbulos, e a pressão do meio externo. Todavia, nem toda a dentina exposta é suscetível de sensibilidade (West et al., 2013).

Quando a dentina é desgastada, cria-se uma camada de detritos que se deposita superficialmente e no interior dos túbulos, chamada *smear layer*. Só a partir do momento em que o *smear layer* é removido é que podemos afirmar que existe sensibilidade (Miglani, Aggarwal, & Ahuja, 2010). A atrição e a abrasão (esta última sob a forma de escovagem) têm o poder de produzir ou de remover o *smear layer*. Quando escovamos, podemos estar a abrir ou a fechar os túbulos dentinários. É o exemplo da escovagem com pastas dessensibilizantes, onde ocorre o encerramento dos túbulos com a deposição de ingredientes da pasta no interior dos mesmos. No entanto, a escovagem com pastas não-dessensibilizantes leva a que haja exposição dos túbulos, devido às suas características abrasivas (West et al., 2013).

Perda de dimensão vertical

Em prostodôntia, a dimensão vertical (DV) é definida como a distância entre dois pontos anatómicos: um maxilar e outro mandibular. Já a dimensão vertical de oclusão (DVO) é descrita como a dimensão vertical no momento em que os dentes mandibulares ocluem com os dentes maxilares. Posto isto, a DVO de um indivíduo adulto é determinada pelos dentes que permanecem na boca, ou seja, qualquer perda de substância dentária num dente que participe na oclusão tem influência direta na diminuição da DVO (Abduo & Lyons, 2012).

A atrição é um dos principais mecanismos que levam à perda de substância dentária e, por conseguinte, da dimensão vertical de oclusão. Pacientes bruxómanos apresentam muito frequentemente perdas na dimensão vertical, podendo-se afirmar que existe uma relação quase direta entre estas duas situações. Mas a relação entre DVO e o bruxismo não é unidirecional, na medida em que, se quisermos aumentar a dimensão vertical, podemos ter como consequência o bruxismo e DTM. Outras consequências que podem advir do aumento da dimensão vertical são: a hiperatividade da musculatura mastigatória e o aumento das forças oclusais (Abduo & Lyons, 2012).

Disfunção temporomandibular (DTM)

A DTM é o termo utilizado para descrever o conjunto de problemas que envolvem a musculatura mastigatória, a articulação temporomandibular (ATM), ou ambas, e ainda as estruturas associadas. Esta é caracterizada pela algia da região peri-auricular, da ATM e dos músculos da mastigação, pela amplitude de movimentos mandibulares e por desvios e ruídos articulares aquando da abertura e do encerramento da articulação (McNeill, 1997).

A etiologia da DTM é multifatorial, podendo ser causada por fatores anatómicos (oclusão e ATM), neuromusculares, psicogénicos; mais recentemente foram incluídos fatores iatrogénicos nessa etiologia (Hagag, Yoshida, & Miura, 2000).

Vários estudos têm apontado para o papel preponderante que as alterações da dentição têm na patogénese da DTM, dando uma ênfase especial a:

- Interferências oclusais (prematuroidades)
- Perda de suporte molar
- Instabilidade oclusal em intercuspidação

Os pacientes bruxómanos, ao distribuírem forças musculares pelos dentes e tecidos envolventes, podem desencadear dores faciais. A mastigação é regulada pelo SNC e estruturas orofaciais (fusos musculares), caracterizadas por conterem recetores sensoriais proprioceptivos, que podem determinar o valor da força de mordida máxima (MBF). Esta varia consoante o género, sensibilidade periodontal, morfologia craniofacial, oclusão dentária e sinais ou sintomas da disfunção temporomandibular (Todic, Mitic, Lazic, Radosavljevic, & Staletovic, 2017).

O movimento repetitivo do comportamento bruxómano atua sobre a ATM, deixando algumas estruturas vulneráveis, podendo ainda levar a um aumento da tensão nos músculos mastigatórios, principalmente nos músculos elevadores da mandíbula, pterigoideu lateral, temporal e masséteres (Okeson, 2013).

Para pacientes que apresentam bruxismo de sono, pode-se afirmar que existe relação entre este hábito e disfunções articulares da mandíbula, consoante o grau de atrição existente. Deve ser tido em conta que a resistência e a sensibilidade à dor variam de indivíduo para indivíduo e os diferentes tipos de dor, nomeadamente a dor após exercício – *Postexercise Muscle Soreness* (PEMS), que pressupõe alterações inflamatórias provocadas por ruturas de fibras musculares. A intensidade da dor varia também ao longo do dia, decrescendo com o avançar das horas (Blasco-Bonora & Martín-Pintado-Zugasti, 2017).

Meios de minimizar o problema

A abordagem ao bruxismo e aos problemas que dele advêm pode ser dividida em três diferentes parâmetros (Lobbezoo, van der Zaag, van Selms, Hamburger, & Naeije, 2008):

- Abordagem oclusal
 - não reversível
 - reversível
- Abordagem cognitiva/comportamental
- Abordagem farmacológica

A abordagem oclusal é talvez a mais utilizada hoje em dia pelos MD. Quando se opta pela solução não reversível é porque há suspeita que o bruxismo tem uma etiologia oclusal e ao ser alterada a oclusão, é possível controlar significativamente a parafunção.

Esta solução compreende sobretudo ajustes oclusais seletivos permanentes, métodos prostodônticos e também ortodônticos. Porém, nenhum estudo até à data comprovou uma relação direta entre o bruxismo e o método de tratamento oclusal (Lobbezoo & Naeije, 2001; Castrillon et al., 2016).

Já a abordagem reversível, por sua vez, é o método de eleição por parte dos clínicos. A maior parte destes clínicos rege-se pela ideia cimentada de que a terapia com goteira oclusal é a abordagem a tomar. Do ponto de vista da proteção, esta representa, sem dúvida, uma excelente opção, mas do ponto de vista da resolução do problema, sabe-se que esta abordagem não resolve o hábito parafuncional. Afirmações desta natureza reforçam a ideia que o bruxismo é quase totalmente controlado pelo SNC e que este não é diretamente afetado por fatores periféricos - que é o caso dos dentes (Lobbezoo, Ahlberg, Manfredini, & Winocur, 2012). A goteira surge assim como um tratamento puramente paliativo que visa minimizar os efeitos do bruxismo sem os tratar.

A abordagem cognitiva/comportamental compreende estratégias de atuação tanto no bruxismo de sono (BS) como no bruxismo de vigília (BV). Esta pode passar por áreas como a hipnose e a acupuntura, apesar de estas não atuarem diretamente sobre a causa do bruxismo. Outra estratégia utilizada é a estimulação elétrica contingente (CES), que cria um *biofeedback* que pode levar a mudanças nos hábitos parafuncionais durante o período de sono. O CES é um dispositivo com dois modos distintos de atuação: começa por monitorizar de forma simples a atividade muscular a partir duma análise eletromiográfica (EMG) do músculo temporal anterior e, logo após esta etapa, inicia o tratamento através da emissão de um estímulo elétrico não doloroso na região temporal, sempre que a atividade muscular exceda o limite máximo determinado individualmente no aparelho. Alguns estudos comprovam esta inibição dos músculos responsáveis pelo encerramento maxilar a partir da estimulação elétrica indolor de algumas regiões da face. O CES pode então ser útil na terapia muscular, podendo levar a uma redução até 40% da atividade muscular do maxilar (Castrillon et al., 2016; Conti, Stuginski-Barbosa, Bonjardim, Soares, & Svensson, 2014).

Já em relação à abordagem farmacológica, não existe atualmente um protocolo de atuação para os casos de bruxismo. Nos teste feitos com este tipo de pacientes, foram observados efeitos secundários em diferentes abordagens farmacológicas, nomeadamente em reguladores da pressão sanguínea, como a clonidina, onde foram relatados efeitos inibitórios sobre a atividade dos músculos maxilares durante o sono. Porém, outros fármacos, como os antidepressivos e os antipsicóticos, podem ter o efeito oposto,

aumentado realmente o bruxismo. Foram ainda realizados alguns estudos em crianças, que comprovam que a hidroxizina tem resultados satisfatórios na redução das cargas musculares sobre os dentes durante o período noturno. Este fármaco é usado sobretudo como anti-histamínico, mas tem também efeitos no controlo da ansiedade (Castrillon et al., 2016; Ghanizadeh & Zare, 2013). Também são mencionados outros grupos farmacológicos como as benzodiazepinas, especificamente o clonazepam.

Contudo para a generalidade da terapia farmacológica são necessários estudos com maiores amostras, ensaios clínicos aleatorizados e revisões sistemáticas que possam clarificar, com maior evidência científica, o papel da gestão medicamentosa. (Guaita & Högl, 2016)

CONCLUSÕES

O bruxismo é uma das desordens prevalentes no sistema estomatognático e, por essa mesma razão, tem vindo a ser uma área de investigação de interesse crescente.

As lesões de abfração e/ou atrição comuns a esta entidade patológica combinadas com processos abrasivos ou erosivos levam a que haja, a nível do substrato dentinário, uma resposta causal face ao estímulo nocivo que está presente, de modo a proteger o tecido que lhe é subjacente – a polpa. Assim, são formados vários mecanismos de defesa, relacionados com as alterações das superfícies anatómicas dos dentes, em diferentes padrões de gravidade consoante a profundidade do estímulo induzido pelo desgaste dentário. Todos estes mecanismos diferem, de certo modo, nos seus fatores (células responsáveis pela sua produção; tipo de mineralização; localização dos mesmos). Desta forma, a partir da observação da morfologia da dentina, podemos obter informação acerca do tipo de estímulo que desencadeou a sua mudança e de que forma esta mudança alterará as características funcionais deste tecido, que já se provou ser tão complexo.

Porém, ainda que o bruxismo e as suas repercussões sejam frequentemente reportados na literatura científica, existe uma lacuna de esclarecimento no que diz respeito à sua relação direta com as alterações morfológicas no substrato dentinário. A escassez de estudos à volta desta temática é inconclusiva para responder a esta questão. Assim sendo, a urgência de estudos nesta área é apontada, de modo a clarificar os mecanismos e efeitos deletérios das forças parafuncionais na dentina.

De modo a minimizar as alterações dentinárias decorrentes do desgaste parafuncional é importante que o MD assegure estratégias de gestão com base na evidência científica atual. Se nada for feito, numa última instância, este poderá ter consequências severas no aparelho mastigatório e nas estruturas articulares associadas. No entanto, não existe ainda grande evidência científica da eficácia das abordagens terapêuticas para gerir esta parafunção. Sabe-se apenas que há meios ao nosso dispor para tentar melhorar a situação e desta forma proporcionarmos uma melhor qualidade de vida ao nosso paciente.

BIBLIOGRAFIA

- Abduo, J., & Lyons, K. (2012). Clinical considerations for increasing occlusal vertical dimension: A review. *Australian Dental Journal*, 57(1), 2–10. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2011.01640.x>
- Addy, M., & Dowell, P. (1983). Dentine hypersensitivity--a review. Clinical and in vitro evaluation of treatment agents. *Journal of Clinical Periodontology*, 10(4), 351–63. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6350374>
- Albuquerque Carvalho, M. (2017). *Bruxismo no paciente geriátrico: estudo de caso*. Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz.
- Amorim, C. S. M., Firsoff, E. F. O., Vieira, G. F., Costa, J. R., & Marques, A. P. (2014). Effectiveness of two physical therapy interventions, relative to dental treatment in individuals with bruxism: study protocol of a randomized clinical trial. *Trials*, 15(1), 8. <https://doi.org/10.1186/1745-6215-15-8>
- Arana-Chavez, V. E., & Katchburian, E. (1997). Development of tight junctions between odontoblasts in early dentinogenesis as revealed by freeze-fracture. *The Anatomical Record*, 248(3), 332–338. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0185\(199707\)248:3<332::AID-AR5>3.0.CO;2-R](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0185(199707)248:3<332::AID-AR5>3.0.CO;2-R)
- Arana-Chavez, V. E., & Massa, L. F. (2004). Odontoblasts: the cells forming and maintaining dentine. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 36(8), 1367–73. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2004.01.006>
- Avery, J. K. (2001). *Oral Development and Histology*. (T. M. Publishers, Ed.) (Third Edit). New York: Thieme Medical Publishers.
- Ayer, A. (2016). Association between Severity of Tooth Wear and Dentinal Hypersensitivity. *Journal of College of Medical Sciences-Nepal*, 12(3), 94. <https://doi.org/10.3126/jcmsn.v12i3.15487>
- Bader, G. G., Kampe, T., Tagdae, T., Karlsson, S., & Blomqvist, M. (1997). Descriptive physiological data on a sleep bruxism population. *Sleep*, 20(11), 982–90. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9456463>
- Bader, G., & Lavigne, G. (2000). Sleep bruxism; an overview of an oromandibular sleep movement disorder, 4(1), 27–43. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1053/smr.1999.0070>
- Bayar, G. R., Tutuncu, R., & Acikel, C. (2012). Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. *Clinical Oral Investigations*, 16(1), 305–311.

- <https://doi.org/10.1007/s00784-010-0492-9>
- Bender, S. (2012). Sleep Bruxism: A Topical Review Feature. *The Journal of the Greater Houston Dental Society*, 39(5), 7–11.
- Blasco-Bonora, P. M., & Martín-Pintado-Zugasti, A. (2017). Effects of myofascial trigger point dry needling in patients with sleep bruxism and temporomandibular disorders: a prospective case series. *Acupuncture in Medicine*, 35(1), 69–74. <https://doi.org/10.1136/acupmed-2016-011102>
- Butler, W. T., Brunn, J. C., & Qin, C. (2003). Dentin extracellular matrix (ECM) proteins: comparison to bone ECM and contribution to dynamics of dentinogenesis. *Connective Tissue Research*, 44 Suppl 1, 171–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12952193>
- Camparis, C. M., & Siqueira, J. T. T. (2006). Sleep bruxism: Clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101(2), 188–193. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.01.014>
- Castrillon, E. E., Ou, K., Wang, K., Zhang, J., Svensson, P., Castrillon, E. E., ... Zhang, J. (2016). Sleep bruxism: an updated review of an old problem, 6357(February). <https://doi.org/10.3109/00016357.2015.1125943>
- Conti, P. C. R., Stuginski-Barbosa, J., Bonjardim, L. R., Soares, S., & Svensson, P. (2014). Contingent electrical stimulation inhibits jaw muscle activity during sleep but not pain intensity or masticatory muscle pressure pain threshold in self-reported bruxers: A pilot study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 117(1), 45–52. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2013.08.015>
- Couve, E., Osorio, R., & Schmachtenberg, O. (2014). Reactionary Dentinogenesis and Neuroimmune Response in Dental Caries. *Journal of Dental Research*, 93(8), 788–93. <https://doi.org/10.1177/0022034514539507>
- Dias, R. (2014). Desenvolvimento de técnica laboratorial e avaliação clínica de goteiras oclusais rígidas obtidas por técnica assistida por computador (CAD / CAM) no tratamento sintomático / ortopédico de doentes com diagnóstico de Bruxismo e / ou Disfunção Temporomandi.
- Ghanizadeh, A., & Zare, S. (2013). A preliminary randomised double-blind placebo-controlled clinical trial of hydroxyzine for treating sleep bruxism in children. *Journal of Oral Rehabilitation*, 40(6), 413–417. <https://doi.org/10.1111/joor.12049>
- Goldberg, M., Kulkarni, A. B., Young, M., & Boskey, A. (2011). Dentin: structure,

- composition and mineralization. *Frontiers in Bioscience (Elite Edition)*, 3, 711–35. <https://doi.org/10.2741/e281>
- Gómez, S., Sánchez, E., & Castellanos, J. (2015). Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo. *Revista ADM*, 72(2), 106–114. Retrieved from <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2015/od152i.pdf>
- Gomez de Ferraris, M. E., & Campos Muñoz, A. (2009). *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. (E. M. Panamericana, Ed.) (3ª Edición). Madrid.
- Grippio, J. O. (1991). Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *Journal of Esthetic Dentistry*, 3(1), 14–9. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1873064>
- Guaita, M., & Högl, B. (2016). Current Treatments of Bruxism. *Current Treatment Options in Neurology*, 18(2), 10. <https://doi.org/10.1007/s11940-016-0396-3>
- Hagag, G., Yoshida, K., & Miura, H. (2000). Occlusion, prosthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *Journal of Medical and Dental Sciences*, 47(1), 61–6. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12162528>
- Holland, G. R. (1994). Morphological features of dentine and pulp related to dentine sensitivity. *Archives of Oral Biology*, 39 Suppl, 3S–11S. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7702463>
- Johansson, A., Omar, R., & Carlsson, G. E. (2011). Bruxism and prosthetic treatment: A critical review. *Journal of Prosthodontic Research*, 55(3), 127–136. <https://doi.org/10.1016/j.jpor.2011.02.004>
- Kato, T., Yamaguchi, T., Okura, K., Abe, S., & Lavigne, G. J. (2013). Sleep less and bite more: Sleep disorders associated with occlusal loads during sleep. *Journal of Prosthodontic Research*, 57(2), 69–81. <https://doi.org/10.1016/j.jpor.2013.03.001>
- Kawasaki, K., Buchanan, A. V., & Weiss, K. M. (2007). Gene Duplication and the Evolution of Vertebrate Skeletal Mineralization. *Cells Tissues Organs*, 186(1), 7–24. <https://doi.org/10.1159/000102678>
- Kerebel, B., Le Cabellec, M. T., Daculsi, G., & Kerebel, L. M. (1978). Osteodentine and vascular osteodentine of *Anarhichas lupus* (L.). *Cell and Tissue Research*, 187(1), 135–46. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/630586>
- Khan, F., Young, W. G., & Daley, T. J. (1998). Dental erosion and bruxism. A tooth wear analysis from south east Queensland. *Australian Dental Journal*, 43(2), 117–27. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9612986>
- Lavigne, G. J., Kato, T., Kolta, A., & Sessle, B. J. (2003). Neurobiological Mechanisms

- Involved in Sleep Bruxism. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 14(1), 30–46. <https://doi.org/10.1177/154411130301400104>
- Lavigne, G. J., Khoury, S., Abe, S., Yamaguchi, T., & Raphael, K. (2008). Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(7), 476–494. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2008.01881.x>
- Lavigne, G. J., Rompre, P. H., & Montplaisir, J. Y. (1996). Sleep Bruxism: Validity of Clinical Research Diagnostic Criteria in a Controlled Polysomnographic Study. *Journal of Dental Research*, 75(1), 546–552. <https://doi.org/10.1177/00220345960750010601>
- Lavigne, G. L., Lobbezoo, F., Rompré, P. H., Nielsen, T. A., & Montplaisir, J. (1997). Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep*, 20(4), 290–3. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9231955>
- Lesot, H., Begue-Kirn, C., & Kubler, M. D. (1993). Experimental Induction of Odontoblast Differentiation and Stimulation During Preparative Processes Experimental Induction of Odontoblast Differentiation and Stimulation. *Cells and Material*, 3(2).
- Liu, B., Zhang, M., Chen, Y., & Yao, Y. (2014). Tooth wear in aging people: an investigation of the prevalence and the influential factors of incisal/occlusal tooth wear in northwest China. *BMC Oral Health*, 14(1), 65. <https://doi.org/10.1186/1472-6831-14-65>
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Glaros, A. G., Kato, T., Koyano, K., Lavigne, G. J., ... Winocur. (2013). Bruxism defined and graded: an international consensus. *Journal of Oral Rehabilitation*, 40(1), 2–4. <https://doi.org/10.1111/joor.12011>
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Manfredini, D., & Winocur, E. (2012). Are bruxism and the bite causally related? *Journal of Oral Rehabilitation*, 39(7), 489–501. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2012.02298.x>
- Lobbezoo, F., & Naeije, M. (2001). Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *Journal of Oral Rehabilitation*, 28(12), 1085–91. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11874505>
- Lobbezoo, F., van der Zaag, J., van Selms, M. K. A., Hamburger, H. L., & Naeije, M. (2008). Principles for the management of bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(7), 509–523. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2008.01853.x>
- Lopez-Frias, F., Castellanos-Cosano, L., Martin-Gonzalez, J., Llamas-Carreras, J., &

- Segura-Egea, J. (2012). Clinical measurement of tooth wear: Tooth Wear Indices. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 4(1), e48–e53. <https://doi.org/10.4317/jced.50592>
- Macaluso, G. M., Guerra, P., Di Giovanni, G., Boselli, M., Parrino, L., & Terzano, M. G. (1998). Sleep Bruxism is a Disorder Related to Periodic Arousals During Sleep. *Journal of Dental Research*, 77(4), 565–573. <https://doi.org/10.1177/00220345980770040901>
- Manfredini, D., Bucci, M. B., & Nardini, L. G. (2007). The diagnostic process for temporomandibular disorders. *Stomatologija*, 9(2), 35–9. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17637525>
- Manfredini, D., & Lobbezoo, F. (2009). Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *Journal of Orofacial Pain*, 23(2), 153–66. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19492540>
- McCoy, G. (1983). On the longevity of teeth. *The Journal of Oral Implantology*, 11(2), 248–67. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6584638>
- McNeill, C. (1997). Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *The Journal of Prosthetic Dentistry*, 77(5), 510–22. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9151272>
- Miglani, S., Aggarwal, V., & Ahuja, B. (2010). Dentin hypersensitivity: Recent trends in management. *Journal of Conservative Dentistry: JCD*, 13(4), 218–24. <https://doi.org/10.4103/0972-0707.73385>
- Mjör, I. A. (1972). Human coronal dentine: structure and reactions. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*, 33(5), 810–23. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4552855>
- Nanci, A. (2008). *Ten Cate's Oral Histology - Development, Structure and Function* (Seventh Ed). Missouri: Elsevier.
- Nishigawa, K., Bando, E., & Nakano, M. (2001). Quantitative study of bite force during sleep associated bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*, 28(5), 485–91. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11380790>
- Ohayon, M. M., Li, K. K., & Guilleminault, C. (2001). Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest*, 119(1), 53–61. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11157584>
- Okeson, J. (2013). *Tratamento das Desordens Temporomandibulares e Oclusão*. (Elsevier, Ed.). Rio de Janeiro, Brasil: Elsevier.

- Orthlieb, J. D., Ré, J. P., Jeany, M., & Giraudeau, A. (2016). [Temporomandibular joint, occlusion and bruxism]. *Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-Faciale et de Chirurgie Orale*, 117(4), 207–11. <https://doi.org/10.1016/j.revsto.2016.07.006>
- Ozok, A. R., Wu, M.-K., & Wesselink, P. R. (2002). Comparison of the in vitro permeability of human dentine according to the dentinal region and the composition of the simulated dentinal fluid. *Journal of Dentistry*, 30(2–3), 107–11. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12381410>
- Peasani, D. A. (2010). *Bruxism: theory and practice*. United Kingdom: Quintessence Publishing.
- Pettengill, C. A. (2011). Interaction of dental erosion and bruxism: the amplification of tooth wear. *Journal of the California Dental Association*, 39(4), 251–6. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21675679>
- Ramjford, S. P. (1966). *Occlusion*. (Saunders, Ed.). Philadelphia.
- Rapp, R., Avery, J. K., & Strachan, D. S. (1967). The distribution of nerves in human primary teeth. *The Anatomical Record*, 159(1), 89–103. <https://doi.org/10.1002/ar.1091590113>
- Rees, J. S. (2006). The biomechanics of abfraction. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine*, 220(1), 69–80. <https://doi.org/10.1243/095441105X69141>
- Rodrigues, C. K., & Ditterich, R. G. (2006). Bruxismo- Uma revisão da literatura, 12(3), 13–21.
- Rompre, P. H., Daigle-Landry, D., Guitard, F., Montplaisir, J. Y., & Lavigne, G. J. (2007). Identification of a Sleep Bruxism Subgroup with a Higher Risk of Pain. *Journal of Dental Research*, 86(9), 837–842. <https://doi.org/10.1177/154405910708600906>
- Sasaki, T., & Garant, P. R. (1996). Structure and organization of odontoblasts. *The Anatomical Record*, 245(2), 235–249. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0185\(199606\)245:2<235::AID-AR10>3.0.CO;2-Q](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0185(199606)245:2<235::AID-AR10>3.0.CO;2-Q)
- Schilke, R., Lisson, J. A., Bauss, O., & Geurtsen, W. (2000). Comparison of the number and diameter of dentinal tubules in human and bovine dentine by scanning electron microscopic investigation. *Archives of Oral Biology*, 45(5), 355–61. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10739856>
- Seligman, D. A., Pullinger, A. G., & Solberg, W. K. (1988). The Prevalence of Dental Attrition and its Association with Factors of Age, Gender, Occlusion, and TMJ

- Symptomatology. *Journal of Dental Research*, 67(10), 1323–1333. <https://doi.org/10.1177/00220345880670101601>
- Senawongse, P., Otsuki, M., Tagami, J., & Mjör, I. A. (2008). Morphological characterization and permeability of attrited human dentine. *Archives of Oral Biology*, 53(1), 14–19. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2007.07.010>
- Serra-Negra, J. M., Lobbezoo, F., Martins, C. C., Stellini, E., & Manfredini, D. (2017). Prevalence of sleep bruxism and awake bruxism in different chronotype profiles: Hypothesis of an association. *Medical Hypotheses*, 101, 55–58. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2017.01.024>
- Smith, A. J., Cassidy, N., Perry, H., Bègue-Kirn, C., Ruch, J. V, & Lesot, H. (1995). Reactionary dentinogenesis. *The International Journal of Developmental Biology*, 39(1), 273–80. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7626417>
- Smith, A. J., & Lesot, H. (2001). Induction and regulation of crown dentinogenesis: embryonic events as a template for dental tissue repair? *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine : An Official Publication of the American Association of Oral Biologists*, 12(5), 425–37. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12002824>
- Smith, B. G., & Knight, J. K. (1984). An index for measuring the wear of teeth. *British Dental Journal*, 156(12), 435–8. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6590081>
- Takuma, S., Yanagisawa, T., & Lin, W. L. (1977). Ultrastructural and microanalytical aspects of developing osteodentin in rat incisors. *Calcified Tissue Research*, 24(3), 215–22. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/202378>
- Todic, J., Mitic, A., Lazic, D., Radosavljevic, R., & Staletovic, M. (2017). Effects of bruxism on the maximum bite force. *Vojnosanitetski Pregled*, 74(2), 138–144. <https://doi.org/10.2298/VSP150327165T>
- Trowbridge, H. O. (1985). Intradental sensory units: physiological and clinical aspects. *Journal of Endodontics*, 11(11), 489–98. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(85\)80222-3](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(85)80222-3)
- Van 'T Spijker, A., Kreulen, C. M., & Creugers, N. H. J. (2007). Attrition, occlusion, (dys)function, and intervention: A systematic review. *Clinical Oral Implants Research*, 18(SUPPL. 3), 117–126. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2007.01458.x>
- Wang, R. Z., & Weiner, S. (1998). Strain-structure relations in human teeth using Moiré

- fringes. *Journal of Biomechanics*, 31(2), 135–41. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9593206>
- Weiner, S., Veis, A., Beniash, E., Arad, T., Dillon, J. W., Sabsay, B., & Siddiqui, F. (1999). Peritubular dentin formation: crystal organization and the macromolecular constituents in human teeth. *Journal of Structural Biology*, 126(1), 27–41. <https://doi.org/10.1006/jsbi.1999.4096>
- West, N. X., Lussi, A., Seong, J., & Hellwig, E. (2013). Dentin hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. *Clinical Oral Investigations*, 17(S1), 9–19. <https://doi.org/10.1007/s00784-012-0887-x>
- Wetselaar, P., & Lobbezoo, F. (2016). The tooth wear evaluation system: a modular clinical guideline for the diagnosis and management planning of worn dentitions. *Journal of Oral Rehabilitation*, 43(1), 69–80. <https://doi.org/10.1111/joor.12340>
- Xhonga, F. A. (1977). Bruxism and its effect on the teeth. *Journal of Oral Rehabilitation*, 4(1), 65–76. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/265365>
- Yap, A. U., & Chua, A. P. (2016). Sleep bruxism: Current knowledge and contemporary management. *Journal of Conservative Dentistry: JCD*, 19(5), 383–9. <https://doi.org/10.4103/0972-0707.190007>
- Yoshiyama, M., Noiri, Y., Ozaki, K., Uchida, A., Ishikawa, Y., & Ishida, H. (1990). Transmission Electron Microscopic Characterization of Hypersensitive Human Radicular Dentin. *Journal of Dental Research*, 69(6), 1293–1297. <https://doi.org/10.1177/00220345900690061401>