ANDREA BARROS TOLENTINO

Prevalência de LCNC, HD e fatores de riscos associados ao estilo de vida de atletas

São Paulo

2016

ANDREA BARROS TOLENTINO

Prevalência de LCNC, HD e fatores de riscos associados ao estilo de vida de atletas

Versão Corrigida

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas para obter o título de Mestre em Ciências.

Área de concentração: Prótese Buco-Maxilo-Facial.

Orientador: Profa. Dra. Neide Pena Coto

São Paulo

2016

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo da Publicação
Serviço de Documentação Odontológica
Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

Tolentino, Andrea Barros.

Prevalência de LCNC, HD e fatores de riscos associados ao estilo de vida de atletas / Andrea Barros Tolentino ; orientador Neide Pena Coto. -- São Paulo, 2016.

118 p. : fig., tab.; graf., quadro; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) -- Programa de Pós-Graduação em Ciências Odontológicas. Área de Concentração: Prótese Buco-Maxilo-Facial. -- Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Versão corrigida.

1. Odontologia desportiva. 2. Atletas. 3. Lesão Cervical não cariosa. 4. Sensibilidade da dentina. I. Coto, Neide Pena. II. Título.

Tolentino AB. Prevalência de LCNC, HD e fatores de riscos associados ao estilo de vida de atletas. Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Aprovado em: 26 / 09 /2016

Banca Examinadora

Prof(a). Dr(a).Paulo Vinicius Soares

Instituição: FOUFU _____ Julgamento: APROVADA

Prof(a). Dr(a).Ana Cecilia Correa Aranha

Instituição: FOUSP _____ Julgamento: APROVADA

Prof(a). Dr(a).Reinaldo Brito e Dias

Instituição: FOUSP _____ Julgamento: APROVADA

AGRADECIMENTOS

A minha família: Mãe, Pai, Ana e Guga. Não há palavras para agradecer todo amor, incentivo e apoio incondicional. Vocês são minhas maiores inspirações e a quem busco sempre orgulhar. Quem diria que sairíamos do Acre e chegaríamos tão longe. Hoje, essa conquista é nossa.

Professora Neide, obrigada por aceitar este desafio e acreditar no meu potencial.

Foi um prazer e uma grande responsabilidade ser sua primeira orientada de mestrado. Não sei se consegui corresponder a altura que você merece, mas saiba que me dediquei ao máximo. Você tem seu brilho próprio e merece o protagonismo por isso. Sei que terá uma longa e prospera trajetória como docente, orientando, ensinando e inspirando muita gente.

Professor Paulo (ou PV), você sabe a admiração que eu tenho pelo seu brilhantismo pessoal e acadêmico. Parabéns por ser o mestre que instiga, estimula, engrandece e compartilha as conquistas com as pessoas que estão ao seu redor. Você é merecedor desse sucesso, e é uma referência para trilhar meu caminho.

Alexandre e Ayran. Muito, muito, muito obrigada. Este trabalho só foi finalizado porque tive a imensa ajuda de vocês. Saibam que o que precisarem, podem contar comigo.

Dr. Marcelo Lasmar, Hudson, Dr. Gustavo, Hely, Josimar, Ricardo, Gilberto, Gabriel, Dr. Marcelo Galotti, Prof. Bezerra, Dr. Caio, Dr. Sergio, Marcelo Ghirelli, Dra Carol, Washigton, Flavio e Miguel. Obrigada por facilitarem a realização deste trabalho e por toda compreensão, ajuda e orientação solicitada.

A minha turma de mestrado, Rennan, Tia Roberta e Lucas. Obrigada por todo apoio disponibilizado. Apesar dos pesares (vocês me entendem), tivemos nossos momentos divertidos. Vocês facilitaram esta caminhada.

A todos do grupo LCNC e LAPOEBI. Obrigada pela torcida, conquistas, amizade e parceria. Graças a vocês, me engrandeço como pessoa, acadêmica e profissional. E vamos seguindo, que temos muito o que conquistar ainda.

A todos da minha família espalhada por Rio branco, Dourados, Campo grande, Marília, Goiânia, Portogruaro. Sei que vibram e torcem por cada degrau alcançado.

A todos os amigos e colegas de Goiânia, Uberlândia e São Paulo que torcem por mim. Para não correr o risco de não enumerar alguém, não vou identificar ninguém, e aqueles a quem este agradecimento se dirige sabê-lo-ão.

Aos professores do departamento: Prof. Dr. Antônio Carlos Sabóia. Profa Dra Beatriz Silva Câmara Mattos, Dra. Cleusa Campanini, Prof. Dr. Dorival Pedroso da Silva, Profa Márcia André, e Prof. Dr. Reinaldo Brito e Dias. Obrigada por todos ensinamentos compartilhados.

Aos funcionários do Departamento de Cirurgia, Traumatologia e Prótese Bucomaxilofaciais: Edison, Belira, Alzira, Ana, Paulo e Genivaldo. Obrigada pela disponibilidade e paciência.

A todos funcionários da FOU SP. Obrigada aqueles que sempre de forma bem-educada e atenciosa estiveram dispostos a ajudar e explicar às dúvidas e inquietações inerentes as etapas acadêmicas.

.

"Talvez não tenha conseguido fazer o melhor, mas lutei para que o melhor fosse feito. Não sou o que deveria ser, mas Graças a Deus, não sou o que era antes".
Martin Luther King

"Poderia me dizer, por favor, que caminho devo tomar para ir embora daqui? -
perguntou Alice
- Isso depende muito de para onde quer ir - respondeu o Gato.
- Para mim, acho que tanto faz... - disse a menina.
- Nesse caso, qualquer caminho serve - afirmou o Gato ".
Alice no país das maravilhas - Lewis Carroll

RESUMO

Tolentino AB. Prevalência de LCNC, HD e fatores de risco associados ao estilo de vida de atletas [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2016. Versão Corrigida.

A saúde oral proporciona equilíbrio que interfere diretamente na saúde geral e psicológica. É importante que o dentista faça avaliação detalhada dos esportistas, detectando alterações e patologias que possam comprometer o desempenho durante treinos e/ou competições. As LCNCs apresentam etiologia multifatorial e são caracterizadas pela perda de estrutura dental na região de junção cimento-esmalte (região cervical), não relacionadas à presença de cárie, sendo comumente encontradas na rotina clínica odontológica. A perda de estrutura dental provocado pela presença das LCNCs pode levar a exposição dos túbulos dentinários, possibilitando o aparecimento da HD. Essa dissertação teve como objetivos principais avaliar a prevalência de LCNCs e HD em atletas profissionais (GA) e a presença de fatores de risco associados ao estilo de vida de atletas. Após autorização do CEP, avaliou-se 264 atletas profissionais com no mínimo 17 anos e que realizavam treinamento mínimo de 10 hrs/semana, e 195 indivíduos no grupo controle. Aplicou-se questionário com tópicos como: dieta, DTM e parafunção. No exame clínico avaliou-se fatores oclusais, periodontais, presença de LCNC e HD. Alguns dos resultados encontrados foram: a média de idade dos atletas foi de 20,33 anos, e do controle 23,75. O GC apresentou maioria do gênero feminino (61,54%, $p<0,001$), enquanto que o GA foi predominância masculina (90,46%). Os atletas consomem mais isotônicos (26,52%, $p<0,001$), refrigerantes (68,56%, $p=0,010$) e suplementos (38,64%, $p<0,001$) do que o GC. A prevalência de biocorrosão foi de 28,03% no GA e 15,38% no GC. Os incisivos inferiores (25,75%) foram os dentes mais afetados com HD, e os pré-molares com LCNC no GA. Os atletas apresentaram maior número de ausências de pelo menos um dente (21,21%, $p<0,001$) quando comparadas ao grupo controle. O GA apresentou mais alteração em sua mordida (47,43%, $p<0,001$) do que o GC. Dentro das limitações do nosso estudo, conclui-se que: a prevalência de LCNC e de HD em atletas foram de 17,42% e 35,25% respectivamente; a prevalência de LCNC e HD no grupo controle foi de

18,97% e 48,20% respectivamente; os atletas apresentaram diversos fatores de risco para o desenvolvimento das alterações, sendo eles: ingestão de isotônicos, refrigerantes e suplementos; presença elevada de placa bacteriana; maior ausência de elementos dentários; alteração maxilo-mandibular, ausência de guia canina e escovação imediata após ingestão de alimentação acida.

Palavras-chave: Odontologia do Esporte. Atletas. Lesão Cervical Não Cariosa. Hipersensibilidade Dentinária.

▪

ABSTRACT

Tolentino AB. Prevalence of NCCL, DH and risk factors associated with the lifestyle of the athletes [dissertation]. São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia; 2016. Versão Corrigida.

The oral health provides balance that directly affects the general and psychological health. It is important that the dentist make detailed evaluation of athletes, detecting changes and conditions that may compromise performance during training and / or competition. The LCNCs have multifactorial etiology and is characterized by loss of tooth structure in the cementum-enamel junction region (neck), unrelated to the presence of caries, it is commonly found in dental practice routine. The loss of tooth structure caused by the presence of LCNCs can lead to exposure of dentinal tubules, allowing the appearance of the HD. Thus, this thesis has as main objectives to assess the prevalence of LCNCs and HD professional athletes (GA), to assess the prevalence of LCNCs and HD in the control group (CG). After approval of the CEP, we evaluated 264 professional athletes with at least 17 years and performed minimal training 10 hrs / week and 195 individuals in the control group. applied questionnaire with topics such as diet, DTM and parafunction. On examination it evaluated occlusal, periodontal factors, presence of LCNC and HD. Some of the results were: the average age of the athletes was 20.33 years, and control 23,75. GC showed most females (61.54%, $p<0,001$), while the GA was predominantly male (90.46%). Athletes consume more isotonic (26.52%, $p<0,001$), soft drinks (68.56%, $p=0,010$) and supplements (38.64%, $p<0,001$) than the GC. The prevalence of biocorrosion was 28.03% in GA and 15.38% in the control group. The lower incisors (25.75%) were the teeth most affected by HD, and the pre molars with LCNC in GA. The athletes had higher number of absences of at least one tooth (21.21%, $p<0,001$) compared to the control group. The GA had more change in your bite (47.43%, $p<0,001$) than the GC. Within the limitations of our study, it is concluded that: the prevalence of LCNC and HD athletes were 17.42% and 35.25% respectively. The prevalence of LCNC and HD in the control group was 18.97% and 48.20% respectively. Athletes had several risk factors for the development of changes,

namely: isotonic intake, soft drinks and supplements; high presence of plaque; greater absence of teeth; maxillo-mandibular change, absence of canine guidance and immediate brushing after food intake acidic.

Keywords: Sport dentistry. Athlete. Non-Carious Cervical Lesions. Dentin Hypersensitivity.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	17
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	21
3	PROPOSIÇÃO	35
4	MATERIAL E MÉTODOS.....	37
5	RESULTADOS.....	47
6	DISCUSSÃO	73
7	CONCLUSÕES	87
	REFERÊNCIAS.....	89
	ANEXOS	107

1 INTRODUÇÃO

A Odontologia é a área da saúde humana que estuda e trata o sistema estomatognático compreendido pela face, pescoço e cavidade bucal, abrangendo ossos, musculatura mastigatória, articulações, dentes e tecidos moles. Responsabiliza-se pela prevenção, diagnóstico e tratamento das doenças orofaciais, e ainda reconhece manifestações que representem doenças sistêmicas ao indivíduo¹. Sendo assim, a Odontologia inserida na prática esportiva é relevante, pois oferece ao atleta saúde bucal que interfere diretamente em sua saúde geral e por consequência em seu desempenho físico e psicológico². A Odontologia do Esporte (OE) é uma área em que o Cirurgião-Dentista (CD) atua em equipe multidisciplinar, identificando os riscos individuais, seja fisiológico ou da modalidade. Envolve a prevenção, proteção, manutenção e tratamento de lesões orofaciais, bem como a coleta e divulgação de informações sobre traumas dentais, além do estímulo à pesquisa³. Para proporcionar o melhor desempenho, é importante que o CD, que se dedica a esta área, faça uma avaliação detalhada das condições de saúde bucal do atleta a fim de detectar alterações e patologias como cáries, problemas periodontais, ausência de elementos dentais e má-oclusão dentária, por exemplo.

Se o atleta apresenta alterações na oclusão pode comprometer seu desempenho físico, uma vez que interfere na eficácia da mastigação e digestão prejudicando a absorção de nutrientes⁴. A perda de equilíbrio muscular, dores de cabeça, problemas nas articulações temporomandibulares (ATM), desconforto e estresse também podem ser provenientes de um desequilíbrio oclusal⁴.

Existem estudos que avaliam a saúde oral do atleta de forma geral⁵⁻⁹, mas nenhum limita-se a alguma doença específica para estudo em esportistas, como a lesão cervical não cariada (LCNC) e a hipersensibilidade dentinária (HD) que causam desconforto, dor e podem interferir na concentração e, portanto, no desempenho do atleta durante treinos e competições¹⁰. Nos jogos Olímpicos do México foram realizados 370 casos de extrações dentárias. Já em Pequim em 2008, observou-se o decréscimo em procedimentos de exodontia para 47 casos, evidenciando a filosofia e atuação de uma Odontologia menos invasiva e de maior cuidado com a saúde do atleta com o passar dos anos¹⁰.

As LCNCs são caracterizadas pela perda de estrutura dental na região de junção cimento-esmalte (região cervical), não relacionadas à presença de cárie, sendo comumente encontradas na rotina clínica odontológica¹¹ (Figura 1.1).

Atualmente é indicado, por evidências científicas, que o início e a progressão das lesões cervicais não cariosas possuem etiologia multifatorial, envolvendo um complexo de interações de mecanismos associando concentração de tensões, fricção mecânica e biocorrosão¹²⁻¹⁴ (Figura 1.2).

Figura 1.2 - Mecanismos Patodinâmicos de Lesões de Superfície Dental. Adaptado de Grippo et al 2012¹²

A tensão aqui relatada é correlacionada ao acúmulo de tração/compressão provocado por forças mastigatórias e principalmente por parafunção; além da fadiga causada pelo dinamismo cíclico entre compressão e tração. A fricção é relacionada ao desgaste provocado por atrição, abrasão e pela movimentação de fluidos em contato com a superfície dentária¹². E por fim a biocorrosão que se refere à degradação química, bioquímica e eletroquímica da estrutura dental; causada por ácidos endógenos e exógenos, agentes proteolíticos e efeitos piezoelétricos da dentina^{12,15,16}.

A perda de estrutura dental, provocado pela presença das LCNCs ou a presença de Recessão Gengival (RG) pode levar a exposição dos túbulos

dentinarios, possibilitando o aparecimento da HD^{17,18}. Esta é caracterizada como sensação desconfortável e algumas vezes de difícil tratamento. O sintoma inicial é a dor aguda de rápido estabelecimento que desaparece quando o estímulo é removido, ou em casos severos pode apresentar períodos curtos de latejamento. Nos casos mais graves, até o contato com a escova dental pode provocar dor intensa, resultando em uma tendência a dificultar as medidas adequadas de higiene oral¹⁹ (Figura 1.3).

Os estímulos mais frequentes que desencadeiam a sensação de dor são: contato com alimentos frios, que provocam a contração do líquido existente no túbulo e posterior movimentação; contato com alimentos quentes, que provocam a expansão do líquido existente no túbulo e posterior movimentação; substâncias doces, que por serem hipertônicas, exercem uma pressão osmótica na dentina, movimentando assim o líquido dos túbulos em direção a substância doce; substâncias ácidas, pois a oclusão natural dos túbulos dentinarios pode ser dissolvida ou impedida de ser formada; contato com a escova dental, explorador dental ou qualquer outro instrumento que toque na lesão cervical, podendo causar a movimentação do fluido, provavelmente por um mecanismo de vibração; jato de ar da seringa dental ou até mesmo respiração bucal, pois provoca evaporação do líquido com consequente movimentação²⁰.

Estudos demonstram que a prevalência das LCNCs vem aumentando à medida que se eleva a expectativa de vida da população, variando de 5 a 85%, independentemente da forma e da etiologia^{21,22}. Todavia, pesquisas epidemiológicas não são exatas, devido à dificuldade em obter e comparar dados de diferentes populações, que apresentam características próprias e metodologia pouco padronizada²².

Sendo assim, justifica-se a realização deste estudo em um grupo específico como atletas para avaliar a prevalência de LCNCs, HD e fatores de risco relacionados ao seu estilo de vida. Podendo assim, difundir e ampliar o conhecimento nessa área, configurando melhor planejamento e avaliação das ações necessárias para evitar ou ao menos amenizar possíveis desconfortos ao esportista, o que possibilitará explorar o máximo de seu rendimento durante treinos e competições.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 A Odontologia e o atleta

A saúde bucal é um elemento importante da saúde geral, bem-estar e qualidade de vida. A relação entre a prática plena do esporte e a saúde bucal tem sido amplamente investigada por meio de estudos voltados ao risco de trauma para a saúde oral. O atleta pode não apresentar boa qualidade de saúde bucal, se apresentar altos níveis de cárie, biocorrosão e trauma dental⁸. A saúde oral deficiente é capaz de reduzir a qualidade de vida e induzir uma resposta sistêmica inflamatória podendo afetar seu desempenho²³⁻²⁵.

Alguns relatórios dos Jogos Olímpicos de Verão e de Inverno indicam que existe uma necessidade significativa de tratamento odontológico de atletas, devido a presença de níveis elevados de problemas bucais entre os mesmos^{10,26-28}.

A presença do CD na equipe de profissionais da saúde que acompanha o atleta, vem ganhando importância e notoriedade devido ao trabalho apresentado na manutenção da saúde, orientação de higiene bucal e proteção orofacial. Aliado a isso, o aumento no incentivo a pesquisas capazes de indicar ações necessárias para a melhoria da saúde bucal, auxiliar na detecção de talentos e em cuidados que possam resultar em ganho de saúde e por consequência conquistas de medalhas e troféus².

Os elevados padrões de desempenho exigidos dos atletas só podem ser alcançados por indivíduo totalmente saudável. Todo o esforço investido na carreira de atletas, não deve ser exposto a riscos por problemas de saúde bucal evitáveis. Por isso, é necessário que o profissional faça avaliações detalhadas para detectar qualquer desordem que comprometam o atleta²⁸.

Pesquisas futuras devem incluir estudos epidemiológicos detalhados de saúde bucal e o impacto sobre a formação e desempenho que capturam uma amostra representativa dos atletas. Os dados poderiam moldar o desenvolvimento de estratégias de saúde oral para os atletas. Programas que visam a mudança de comportamento (incluindo o conhecimento, conscientização e atividades de

promoção da saúde oral), dieta e da utilização e formulação de bebidas esportivas e suplementos devem ser desenvolvidos e implementados⁸.

2.2 Lesão Cervical Não Cariosa – LCNC

As alterações na região cervical do dente são diariamente observadas na rotina clínica odontológica. O que conduz a limitações estéticas, desconforto e em casos extremos, fratura dos dentes²⁹.

As LCNCs são caracterizadas pela perda de estrutura dentinária na região cervical, não apresentando relação com a cárie. Apesar de autores concordarem que sua etiologia é multifatorial, há incertezas a respeito dos fatores que causam e agravam essas lesões³⁰. Diversos mecanismos como abrasão, biocorrosão e abfração são associados com a sua origem e progressão³¹⁻³⁵. Estes fatores podem atuar separadamente ou em conjunto^{36,37}.

A literatura odontológica atual afirma frequentemente que o termo "erosão" é a perda de esmalte e dentina causada pela ação de ácidos não relacionados com a ação bacteriana. Esta definição não reconhece os efeitos de proteólise e piezoelétricos, que também estão envolvidos na bioquímica e na degradação eletroquímica de substância dentária, respectivamente. A Biocorrosão é o produto da ação química, bioquímica ou eletroquímica que provoca a degradação molecular das propriedades essenciais em um tecido vivo, sendo, portanto, um termo mais preciso. E a erosão não é um mecanismo químico, e sim um mecanismo físico que causa desgaste por atrito do movimento de líquidos¹².

A biocorrosão é causada por fatores intrínsecos como refluxo gástrico e bulimia nervosa^{12,15} e fatores extrínsecos tais como o consumo excessivo de alimentos e bebidas ácidas³⁸. Também pode ocorrer por enzimas proteolíticas bioquímicas³⁹⁻⁴¹, e também efeitos piezoelétricos^{12,42,43} que atuam sobre a matriz orgânica da dentina. Num estudo in vitro, as enzimas proteolíticas do estômago (pepsina) e pâncreas (tripsina) degradaram a matriz orgânica dentinária desmineralizada³⁹. A ação de ambas as enzimas foi significativamente maior do que qualquer enzima sozinha. Elas podem entrar na boca durante as condições como

doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), regurgitação habitual, ou bulimia nervosa caracterizada por vômitos auto-induzidos¹².

Alguns estudos mostram ligação entre a frequência de LCNC e higiene oral^{44,45,46}. O principal fator etiológico desta associação é abrasão, relacionadas com hábitos de escovação (ex. frequência de escovação, técnica de escovação e pressão aplicada)³⁰, de pasta de dente (ex. abrasividade, valor de pH, e quantidade), e características da escova de dentes (por exemplo. forma, flexibilidade e rigidez das cerdas)³⁰.

A abrasão é definida como a perda de tecido dental causada pelo desgaste mecânico, resultante de práticas da escovação incorretas²¹. A relação entre a técnica e força de escovação na ocorrência de LCNC tem sido relatada⁴⁷.

A presença de placa bacteriana produz ácidos e proteases que atuam sobre a superfície dos dentes. Este biofilme pode ser removido por abrasão (atrito) da escova de dente ou pela erosão (fluxo de líquido) através da lavagem da boca com água. Ambas estas ações eliminam a substância microestrutural amolecida do dente, propiciando assim a progressão da LCNC. A abrasão e a erosão atuam como cofatores¹². A desmineralização erosiva causa significativo amolecimento das superfícies dentárias, que quando erodidas são propensas ao aumento da abrasão pela escova de dentes^{44,48}.

A abfração é a perda de tecido dental causada sobrecarga oclusal dos dentes devido a disfunção do sistema mastigatório, dentes mal posicionados, hábitos parafuncionais e bruxismo. O dente é elasticamente deformado, causando ruptura da estrutura prismática no local de menor resistência, isto é, na região cervical^{46,49,50}.

As forças de tração causadas pela mastigação, má-oclusão ou hábitos parafuncionais, são consideradas por alguns autores como o principal fator etiológico das LCNCs. As outras condições relacionadas com a perda de estrutura dentinária são de importância secundária^{50,51}.

No caso de uma má oclusão as forças de tração são capazes de quebrar as ligações químicas entre os cristais de hidroxiapatita. Isto pode causar microrupturas no tecido dental com uma capacidade limitada de absorver as forças de tração. A ruptura cria espaços que são ocupados por moléculas de água, que obstrui a formação de novas ligações químicas entre os cristais e deixa as estruturas

cristalinas vulneráveis à ação química e forças físicas geradas por processos mecânicos ou fisiológicas⁵⁰.

Forças mastigatórias aplicadas fora do eixo do dente normalmente geram forças laterais que são dissipados principalmente na junção cimento esmalte. O dente é deformado, e desconexões entre os cristais de hidroxiapatita na área de tensão ocorrem, resultando em microrupturas. A ruptura cria espaços preenchidos com moléculas de água, que impedem a formação de novas ligações químicas entre os cristais, tornando assim as estruturas cristalinas vulneráveis à ação química e forças físicas geradas por processos fisiológicos ou mecânicos⁵⁰ (Figura 2.2).

Figura 2.2 - Biomecânica da formação da LCNC. Adaptado de Lee WC, Eakle WS¹⁵.

A região cervical é vulnerável aos abrasivos, agentes erosivos e sobrecarga oclusal, pois a camada de esmalte é mais fina e a ligação entre o esmalte e dentina é mais fraca devido à suavidade da junção esmalte-dentina e a ausência de cristais²².

A prevalência de LCNC na literatura apresenta um longo intervalo⁴⁵. Esta grande variação pode ser explicada pela dificuldade de atribuição de um único mecanismo etiológico para a lesão e pelo fato de que diferentes estudos analisaram populações com características diferentes. Os dentes superiores são os mais afetados pela LCNC^{29,52, 53} com o maior número à superfície vestibular^{15,22,50} embora elas também possam ser localizadas na superfície lingual/palatina³⁸.

De acordo com a literatura, as lesões são frequentemente encontradas em pré-molares superiores^{22,36,53}. A razão mais provável para isso é que os pré-molares geralmente absorvem o mais alto nível de força quando o canino guia não é eficaz

em movimentos mandibulares excêntricos, e pré-molares possuem menor capacidade para absorver forças laterais e oblíquas do que caninos^{16,22,35,50}.

A constrição cervical que os pré-molares apresentam, gera maior concentração de tensão nesta região e também, a menor espessura óssea encontrada na face vestibular destes dentes deixa-os mais suscetíveis a formação das lesões. As regiões cervicais são mais susceptíveis a concentração de tensão e deformação, podendo exceder os limites de resistência e romper-se micro e macro estruturalmente. Portanto, a direção, magnitude e frequência das forças oclusais atuam diretamente como parte da tríade de formação multifatorial das LCNCs. O caráter multifatorial destas lesões e da HD faz com que o controle dos fatores causadores dessas alterações seja fundamental para o sucesso do tratamento.

A importância da sobrecarga oclusal para o desenvolvimento das lesões pode ser verificada através da presença de linhas de fratura no esmalte (62,6%) e facetas de desgaste, confirmando resultados na literatura^{15,50,51,54}. As facetas são desgastes são resultantes do atrito ou dente de contato do dente através de movimentos funcionais ou parafuncionais como o bruxismo ou mastigação. Estes só podem ocorrer sobre as superfícies incisiva, proximal, ou oclusão dos dentes, a menos que uma relação oclusal anormal existe ou quando o atrito está relacionado com o envelhecimento do indivíduo¹⁵.

Uma consequência das lesões cervicais não cariosas é a HD, caracterizada pela sintomatologia dolorosa de curta duração⁵⁵. Quase todas as superfícies que apresentam hipersensibilidade dentinária estão localizadas nas margens cervicais dos dentes. A hipersensibilidade ocorre pela exposição de túbulos dentinários, devido à perda do esmalte ou por recessão gengival. Para o êxito no tratamento da HD, é indispensável descobrir o fator etiológico da lesão cervical (abrasão, erosão ou abfração), eliminá-lo, para depois realizar a restauração.

Existe relação do trauma oclusal em quase metade dos dentes afetados pela LCNC com HD, principalmente nos pacientes portadores de bruxismo, de apertamento dental, de interferências oclusais e de dente com ausência dos adjacentes^{55,56}.

O profissional deve estar atento aos seguintes aspectos:

1) presença de recessão gengival na área cervical torna-se mais vulnerável à abrasão por escovação¹².

2) dietas que incluem altas quantidades de ácido ou bebidas que promovem mais lesões de erosão⁵⁷⁻⁵⁹.

3) as lesões encontradas em pacientes com doenças gástricas (problemas digestivos e refluxos) ou anorexia nervosa são geralmente por biocorrosão (pH ácido)⁵⁸ muitos medicamentos diminuem o fluxo salivar, potencializando o aparecimento de cáries e biocorrosões⁵⁹.

4) facetas de desgaste nos caninos indicam má oclusão⁵⁶.

5) lesões de abfração ocorrem em pacientes com bom suporte ósseo (idade avançada), sem doença periodontal (dentes com mobilidade dissipam o excesso de esforço oclusal sobre os tecidos periodontais)¹².

A LCNC é uma patologia pouco conhecida pelos profissionais da área de saúde, sendo necessária a divulgação, capacitação e a conscientização dos profissionais sobre o assunto para executar o diagnóstico e o tratamento correto. Não negligenciando os verdadeiros fatores que levaram ao seu aparecimento⁶⁰.

2.3 Hipersensibilidade Dentinaria (HD)

Durante a rotina clínica odontológica, o CD se depara com diversos pacientes que apresentam HD. Um dos problemas mais dolorosos e com tratamentos que não são suficientes ou bem sucedidos⁶¹⁻⁶³. É definida como dor aguda e de curta duração causada pela exposição dos túbulos dentinarios⁶⁴. Ela se apresenta como uma resposta exacerbada a estímulos táteis, químicos, térmicos e osmóticos, variando de um leve desconforto a dor extrema⁶⁵.

Para ocorrer a condição de HD é necessário que alguma porção da dentina esteja exposta ao ambiente bucal, ou seja, o esmalte e o cemento que recobre a dentina foram perdidos ou removidos. A ausência de cemento na região radicular permite que os túbulos dentinarios se estendam periféricamente causando dor. Com isso, é frequente o paciente procurar o dentista, relatando dor ao ingerir alimentos frios, no ato de respirar ou de escovar os dentes, acreditando que esse desconforto tenha origem de um processo carioso⁶⁶. Essa exposição dentinária ocorre frequentemente como resultado da recessão gengival (RG) associada à exposição

das superfícies radiculares e à perda de esmalte ligada ao desgaste ou ao traumatismo dental^{52,67}.

Os principais fatores etiológicos que causam a RG são hábitos pessoais de higiene oral e traumáticas, dentes posicionados desfavoravelmente, alta de inserção dos músculos e frenula, deiscência óssea, doença periodontal, e fatores iatrogênicos, incluindo procedimentos restauradores e periodontais. Devido a exposição radicular, esse defeito antiestético pode causar hipersensibilidade dentinária e propiciar as lesões de cárie de raiz e lesões cervicais não cariosas⁶⁸.

Não há consenso na literatura a respeito da prevalência da recessão gengival entre os dentes mais afetados. Contudo, a face vestibular é unanimemente indicada como sítio mais afetado por essa alteração, sendo o trauma de escovação a causa mais associada. Já nas faces lingual e interproximais, a recessão está associada a pobres hábitos de higiene oral⁶⁹. A maioria dos pacientes possui de 26 a 35 anos de idade e 53,8% dos dentes atingidos são pré-molares e 87% dos casos atingem a face vestibular dos dentes⁷⁰.

A teoria aceita para explicar a origem da dor da hipersensibilidade é a Teoria Hidrodinâmica^{71,72}. Segundo essa teoria, quando os túbulos dentinários são expostos ao meio bucal e há estímulo sobre a superfície dentária, o fluido no interior dos túbulos se desloca. Esse deslocamento do fluido intratubular pode ativar receptores mecânicos nos nervos, estimular e distorcer as fibras nervosas presentes entre os odontoblastos, gerando a sensação dolorosa. Esse desconforto pode levar a problemas físicos e psicológicos para o paciente. Além disso, possui efeito negativo sobre a qualidade de vida do indivíduo, em especial com relação à seleção da dieta e a manutenção da higiene oral⁶⁰.

Para a perda de estrutura dentária alguns dos tratamentos apresentados não são eficazes, porém há terapias efetivas como: aplicação de oxalato de potássio, de cloreto de estrôncio, de vernizes fluorados, de fluoreto de sódio, de laser, de dentifrícios dessensibilizantes, de sistemas adesivos e de procedimentos restauradores^{73,74}. Portanto, a identificação e a remoção dos fatores etiológicos são essenciais ao sucesso do tratamento da HD, quando associadas à obliteração dos túbulos dentinários, tendo-se como resultado a efetiva redução do movimento do fluido dentro desses e a diminuição da dor^{75,76}.

Mudança de hábitos, como evitar uma escovação com técnica inadequada, evitar a utilização de escova dental com cerdas duras e evitar dentifrícios com alta

abrasividade trazem grandes benefícios aos pacientes em longo prazo. Conselhos alimentares, medidas de estimulação do fluxo salivar, aplicação tópica de fluoretos, monitoramento e adequação de técnicas de escovação com dentifrícios dessensibilizantes com baixa abrasividade e alto teor de flúor são medidas que sem dúvida podem reduzir e prevenir a hipersensibilidade dentinária⁷⁷. O diagnóstico clínico precoce ainda é a melhor maneira de se prevenir, acompanhada, indiscutivelmente, de uma anamnese completa seguida de um exame detalhado⁷⁸.

2.4 LCNC e HD e o paciente atleta

É necessário que o profissional faça avaliações detalhadas para detectar patologias como as LCNCs e HD que podem comprometer o esportista, devido os seus fatores para o surgimento e progressão estarem relacionados com a rotina dos atletas. Alguns hábitos diretamente ligados a prática esportiva e exposições que o atleta se submete, dependendo da modalidade esportiva, fazem dele um indivíduo propício a apresentar essas lesões em algum momento de sua vida esportiva.

A seguir são descritas situações comuns entre hábitos que correlacionam o esporte a LCNC e/ou HD, como dieta, uso de bebidas esportivas, ambiente da prática desportiva e relação com maloclusão.

2.4.1 Dieta

O organismo necessita do alimento, por meio de nutrientes, para sua manutenção⁷⁹. Sua captação, absorção e utilização ocorrem pelo sistema digestório. Esse processo, bem como sua integridade e aproveitamento, é diretamente ligado a cavidade oral. Para tanto, a mesma necessita estar apta e saudável para desempenhar tal função⁷⁹. Portanto a presença de uma LCNC e/ou HD pode interferir diretamente na captação de nutrientes e interferir no desempenho do atleta como também os alimentos consumidos por eles podem facilitar seu início e progressão.

A ingestão calórica de macro e micronutrientes é necessária para colaborar no desempenho do atleta⁸⁰. Os hábitos nutricionais e alimentares são de interesse do esporte, especialmente tendo em conta os seus efeitos sobre o desempenho esportivo^{81,82}, mas também como importante cofator no possível surgimento ou progressão de HD e LCNC, o que poderia atrapalhar seu dia a dia.

A influência da mídia ou a pressão da competição acarretam resultados que podem ser altamente prejudiciais à saúde do atleta, pois são capazes de alterar sua composição corporal com métodos estressantes afetando negativamente no desempenho. Eles tendem ao consumo excessivo de alimentos ácidos por menor contribuição calórica, como por exemplo, laranja, tomate, limão ou frutas cítricas⁸³⁻⁸⁵, que pode levar o atleta a apresentar pH salivar ácido, contribuindo para o surgimento ou progressão de LCNC e HD. Não há uma indicação proibitiva desses alimentos, mas sua ingestão deve ocorrer como parte das grandes refeições para minimizar sua ação ácida⁸⁶, e esta orientação deve vir da equipe responsável por seu desenvolvimento e treino.

Alimentação em forma de barras energéticas, por exemplo, são amplamente utilizados para a substituição e suplementação de eletrólitos e carboidratos antes, durante e após o exercício⁸⁷. São responsáveis por criar um ambiente de pH salivar ácido, podendo ser agravado pela diminuição da taxa de fluxo salivar, observada comumente durante o exercício^{88,89}.

Pesquisas sobre a alimentação e nutrição desempenham papel importante na análise do estilo de vida do atleta⁹⁰. A equipe multidisciplinar e multiprofissional que cerca o atleta deve conhecer e criar protocolos que procurem uma visão holística do atleta, inter-relacionando saúde geral, saúde bucal e desempenho. Devem observar necessidades nutricionais, preferências alimentares, peso corporal e metas de composição corporal⁹¹.

Atletas profissionais e pessoas que praticam esportes amadores consomem bebidas esportivas para reidratação e reposição de eletrólitos durante esportes altamente aeróbicos⁹². E apresentam pH abaixo de 5,5 sendo este o pH crítico para a ocorrência da desmineralização do esmalte. Podem ainda derrubar o pH salivar até o nível de 3,0^{92,93}.

Estas bebidas, se consumidas de modo inadequado e com elevada frequência podem apresentar ações erosivas aos tecidos dentais⁹⁴. Em estudo da

prevalência de erosão dentária em esportistas, encontrou-se que 36% dos nadadores e 100% dos ciclistas foram afetados⁹³.

Nos últimos anos houve aumento considerável de praticantes das mais variadas modalidades esportivas na busca de uma vida dita saudável e até mesmo como cura para obesidade. Este indivíduo, além de se dedicar a longos períodos de exercícios, é induzido a usar artifícios adotados por atletas profissionais, como bebidas energéticas. Porém, sem nenhum acompanhamento profissional da área de educação física nem tampouco por um Cirurgião Dentista que controle sua saúde oral e o impacto que esta “nova vida” terá em sua boca. Toda esta situação expõe e o deixa susceptível a biocorrosão, por exemplo, devido à ingestão frequente e intempestiva dessas bebidas esportivas⁹⁵.

Hábitos de consumo incomuns, por exemplo, bochechar ou segurar bebidas ácidas na boca por períodos prolongados, também têm sido associadas à erosão^{96,97}. Um modo de minimizar esse efeito seria o uso de canudos, pois encaminham o líquido diretamente para a parte mais posterior da boca, evitando ao máximo o contato com os dentes⁹⁸.

Os sucos cítricos, bebidas carbonatadas, suplementos com vitamina C e os refrigerantes dietéticos também possuem substâncias ácidas que causam a diminuição do pH salivar⁹⁹. A indicação é que os esportistas consumam bebidas aliadas a alimentos que as neutralizem para amenizar essa situação, como por exemplo, carnes, peixes e hortaliças^{79,83,99}.

Várias investigações avaliaram a relação entre bebidas esportivas e erosão dentária, revelando resultados controversos para a avaliação dos riscos de biocorrosão em atletas^{83,92,97,100-102}. O que mostra que este tema ainda necessita de muitas pesquisas, pois se sabe que alterações na composição da saliva causa desequilíbrio eletrolítico local interferindo diretamente em sua capacidade tampão.

2.4.2 Água Clorada – esportes aquáticos

Um grupo particular de atletas passa muito tempo nas piscinas como nadadores, jogadores de polo aquático e mergulhadores, por exemplo. Os compostos de cloro que estão presentes na água são usados para diminuir a

contaminação de fungos e bactérias, sendo que as principais técnicas de desinfecção são pela cloração de gás e hipoclorito de sódio (NaOCL). Eles se dissolvem na água e mudam o nível de seu pH¹⁰³.

A literatura odontológica sugere que a água da piscina com pH ácido pode causar erosão dentária extensa e de maneira rápida¹⁰³⁻¹⁰⁶. O nível de pH da água pode diminuir de 7.4 para 4.0 durante a noite, por causa do tamponamento inadequado do HCl quando o sistema de cloração a gás é utilizado¹⁰⁷. Já o NaOCl tem pH alcalino e, portanto, apresenta potencial de erosão limitado¹⁰⁸. O mesmo ocorre em piscinas que recebem tratamento da água por sal.

Em muitos estudos epidemiológicos, a prevalência da biocorrosão dental entre nadadores variou entre 26% e 90%¹⁰³. Um nadador de elite apresentou perda completa do esmalte nos incisivos superiores e biocorrosão dos outros dentes após um período de 27 dias de treino intensivo em água clorada¹⁰⁹. Em 2008, novamente outra atleta que treinou diariamente durante 2 (duas) semanas em piscina clorada, apresentou comprometimento parcial do esmalte por biocorrosão¹¹⁰.

Nadadores apresentam comumente diminuição fisiológica do fluxo de saliva devido a desidratação corpórea durante o exercício. Além disso, costumam usar bebidas esportivas durante o tempo de treinamento. A junção de todos esses fatores, incluindo o ambiente da piscina, potencializa o risco de lesões erosivas em seus dentes¹¹¹. Outro fato importante nesta modalidade esportiva é a presença de biocorrosão nas superfícies vestibulares dos incisivos superiores devido ao contato direto com a água da piscina e da ausência da ação protetora da saliva¹¹².

Se todos os fatores descritos acima forem potencializados com o hábito da ingestão de alimento ácidos, o risco de biocorrosão tem um aumento considerável.

2.4.3 LCNC, o atleta e fatores oclusais

Ao realizar avaliação detalhada da condição bucal do atleta, o profissional pode detectar maloclusão dentária. Alteração esta que pode comprometer o desempenho do atleta por interferir na mastigação e digestão dos alimentos, prejudicando a absorção de nutrientes. Ela também pode comprometer o equilíbrio muscular, causando dor de cabeça, problemas na articulação temporomandibular, desconforto e estresse¹¹³⁻¹¹⁷.

A maloclusão estaria associada a flexão dentaria, tendo como consequência o desenvolvimento das LCNCs. As facetas de desgastes, extrusão e inclinação dentaria, função em grupo, bruxismo, e outras maloclusões já citadas anteriormente, são alterações vinculadas as LCNC e/ou HD por induzirem sobrecarga oclusal^{49,52,64,118,119}.

A sobrecarga de um músculo ou de um grupo específico de fibras musculares, tal como ocorre quando se adquire hábitos posturais inadequados, ou se desenvolve atividades parafuncionais como o bruxismo do sono ou vigília, onicofagia, labiofagia, ou mascar chicletes compromete o correto funcionamento da articulação temporomandibular comprometendo a mastigação provocando dores e desconforto¹²⁰.

Quando se trata de pacientes atletas, isto é, submetidos a pressão psicológica, onde ``cada um`` procura destacar-se no grupo, muitas vezes longe do convívio familiar que, muitas vezes também é fonte de pressão, já que muitos deles são a esperança da família em ter uma vida melhor; provoca reações como o apertamento dental, onicofagia e conseqüentemente, sobrecarga oclusal, desequilibrando o aparelho estomatognático, o que pode comprometer seu desempenho rotineiro.

A sobrecarga oclusal compõe o quadro etiológico das LCNCs e HDs, devendo ser acompanhado de perto pelo CD responsável pelo atleta, para analisar os riscos de sua instalação.

A sucção é um ato que a criança realiza com os lábios, as bochechas e a língua para alimentar-se. Esta função, vital no início da vida, passa a ser realizada com menos frequência com o passar dos anos, ou ao contrário, exacerba-se sem fins funcionais. Nesse caso é considerado um hábito nocivo ao sistema estomatognático que, sofrerá alterações com reflexo em dentes, músculos e articulações¹²¹. A identificação e o reconhecimento de fatores como má oclusão e hábitos parafuncionais, são considerados fundamentais para o diagnóstico precoce de problemas na articulação temporomandibular (ATM), evitando um estado de disfunção do sistema estomatognático e por consequência ser um fator adjuvante⁴.

A onicofagia (hábito de roer unhas), por exemplo, é comum não só entre as crianças, mas também entre adolescentes e adultos. Pertence ao grupo de hábitos parafuncionais que permite aliviar ansiedade, comum entre os atletas. Estudos mostram que a maloclusão é o resultado mais frequente da sucção de dedos e

onicofagia especialmente quando prolongadas. As atividades parafuncionais podem sobrecarregar o sistema mastigatório¹²².

Na prática desportiva a presença da onicofagia pode interferir no desempenho do atleta em toda a sua abrangência, seja ela odontológica com a presença de disfunções temporomandibulares, maloclusões como no fator psicológico demonstrando insegurança devido ao excesso de cobrança que o atleta recebe¹²². O adolescente deve ser reeducado, estimulando-se bons hábitos, desenvolvendo-se a percepção consciente, e, assim, garantir resultados eficazes, pois nenhuma outra maneira de parar com o hábito é mais eficiente, inteligente e satisfatória.

2.4.4 Overtraining

Os ácidos responsáveis pela erosão dentária apresentam etiologia multifatorial, atribuível a causas intrínsecas e extrínsecas. As causas intrínsecas são associadas a vômitos, refluxo gástrico voluntário, problemas gástricos. Os fatores extrínsecos incluem fatores ambientais, fatores dietéticos, medicamentos e estilo de vida^{123,124}.

As associações entre dieta e erosão dental têm recebido atenção considerável, especialmente em relação aos alimentos e bebidas ácidas, e estudos clínicos têm identificado alguns alimentos e bebidas específicas como fatores etiológicos para a erosão¹²³. Porém, em recente estudo, um grupo de jovens fisicamente ativos, foi encontrado que a maioria apresentava lesões erosivas dentais. Além disso, demonstrou que os esportistas com taxas de redução do fluxo salivar durante o exercício apresentaram desgaste significativamente mais erosivo, indicando que o exercício pesado e a redução da taxa do fluxo salivar podem estar co-relacionado, sustentando a observação dos efeitos do overtraining¹²⁵.

Em se tratando de treinamento esportivo de alto nível, sabe-se que quando há um esforço maior do que o suportado pelo corpo há a ocorrência de náuseas e vômitos, devido ao aumento do índice de lactato (La) muscular, e subsequentemente do La sanguíneo, suas concentrações sanguíneas ([La-]) também são comumente empregadas no estabelecimento da participação do metabolismo anaeróbio láctico

(MAL) durante o exercício físico, sendo esse fato cada vez mais comum, já que a busca pelo limite é interminável¹²⁶, o que aumenta a concentração do mesmo na saliva, alterando o pH da boca, conforme se passam as horas de treino.

Portanto a prática de overtraining é responsável pela queda do pH salivar como também pela diminuição do fluxo salivar comumente notado nos praticantes de esportes.

3 PROPOSIÇÃO

Este trabalho tem como objetivo:

- Avaliar a prevalência de LCNCs e HD em atletas profissionais.
- Avaliar a prevalência de LCNCs e HD em não-atletas (grupo controle).
- Avaliar a presença de fatores de risco para surgimento e progressão da LCNC e HD associados ao estilo de vida de atletas.

4 MATERIAL E MÉTODOS

O projeto foi encaminhado ao Comitê de Ética e Pesquisa da FOUSP, sendo aprovado, com número CAAE 36007514.1.0000.0075. Tanto para a amostra piloto como para a padrão, e amostra controle (Anexo A). O estudo se caracteriza como clinico transversal observacional. Para o indivíduo menor de 18 anos foi solicitado autorização previa ao responsável para participação na pesquisa. Para os dados que necessitavam de contagem dos dentes, os terceiros molares, superiores e inferiores, foram excluídos de todos os exames realizados.

4.1 Estudo Piloto

4.1.1 Amostra Estudo Piloto

A população selecionada para este estudo foi composta de 34 atletas de futebol do gênero masculino, de 18 a 22 anos de idade e que apresentavam treinamento mínimo de 15 horas por semana.

Inicialmente foi explicitada a finalidade da pesquisa, sendo então solicitada a participação do atleta. Os sujeitos que concordaram em participar do estudo foram esclarecidos sobre os procedimentos e os protocolos utilizados assim como o objetivo do estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Anexo B).

4.1.2 Anamnese e questionário

Como instrumento de coleta de dados, foi utilizado questionário com perguntas relacionadas aos hábitos alimentares, disfunção temporomandibular

(DTM) e Hábitos parafuncionais de cada atleta, sendo ele responsável pelo preenchimento do mesmo (Anexo C e D).

4.1.3 Avaliação odontológica

A avaliação clínica foi realizada seguindo os tópicos: biocorrosão, Hipersensibilidade dentinaria, Lesão Cervical Não Cariosa, Avaliação Periodontal, Fatores oclusais e qualidade de higiene oral (Anexo E).

Para a avaliação clínica foi solicitado ao atleta deitar na cadeira odontológica. Todos os sujeitos foram examinados por um único avaliador, não sendo utilizado nenhum instrumental clínico, apenas espátula de madeira.

Com esse estudo piloto conseguiu-se determinar um parâmetro para calcularmos a amostragem final. Além disso, identificou-se todas as dificuldades, o que poderia ser melhorado e o que poderia ser retirado. E assim, houve melhor estruturação da pesquisa conforme descrito a seguir.

4.1.4 Calculo Amostral

Com os dados encontrados realizou-se o cálculo do tamanho da amostra que forneceu valor de 276 atletas participantes com nível de confiança de 95%, e margem de erro de 5% ($p \leq 0,05$).

4.2 Grupo Atletas

4.2.1 Amostra

Os critérios escolhidos para a seleção dos atletas estão escritos no quadro 4.1.

Quadro 4.1 - Critérios de inclusão e exclusão dos atletas para o estudo

Critérios de Inclusão	Critérios de Exclusão
Foram considerados atletas aptos a entrar no estudo aqueles que apresentavam idade mínima de 17 anos.	Atletas amadores que apresentavam treinamento mínimo de 10 horas, mas disputavam campeonatos apenas de nível universitário não foram incluídos no estudo.
Era necessário que os atletas apresentassem treinamento mínimo de 10 horas semanais. E os mesmos deveriam disputar campeonatos de nível estadual, brasileiro, sul americano ou mundial.	Atletas de esportes aquáticos também não participaram, pois o ambiente de treinamento é diferente dos outros esportes e poderia acarretar em viés de pesquisa.

4.2.2 Anamnese

Aos atletas, inicialmente foi explicitada a finalidade da pesquisa, sendo então solicitada a sua participação. Os sujeitos que concordaram em participar do estudo foram esclarecidos sobre os procedimentos e os protocolos utilizados assim como o objetivo do estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Anexo B).

O questionário apresenta dados, como: idade, gênero, estado civil, habitação, nível de instrução acadêmica, nível econômico, modalidade esportiva que pratica e quantidade de horas de treinamento por semana (Anexo C).

4.2.3 Questionário sobre Hábitos Alimentares, Hábitos Parafuncionais e DTM

Como instrumento de coleta de dados, foi utilizado questionário com perguntas relacionadas aos hábitos alimentares, hábitos parafuncionais e DTM. Cada atleta foi responsável pelo preenchimento do mesmo (Anexo D).

4.2.4 Avaliação odontológica

O questionário foi estruturado em tópicos, sendo eles: biocorrosão, hipersensibilidade dentinária cervical, lesão cervical não cáriosa, fatores periodontais, fatores oclusais, tempo para a escovação após se alimentar, uso do fio dental e qualidade de higiene oral (Anexo E).

A avaliação clínica consistiu de exame clínico intraoral realizado apenas por uma CD treinada e calibrada, minimizando assim discrepâncias na interpretação dos diagnósticos. O profissional realizou diversas avaliações através de fotografias para assegurar a consistência nas técnicas, critérios e procedimentos de pesquisa utilizados, e foi realizado o teste intraexaminador com índice kappa de 80%.

Como muitos clubes não possuem consultório odontológico, foi utilizado cadeira comum, lanterna LED (Light Emitting Diode) para visualização, espátula de madeira e para substituir a seringa tríplice, utilizou-se ar comprimido marca *Air Duster* (Implastec, Votorantim, São Paulo), que supriu perfeitamente a necessidade. Não foi utilizado nenhum instrumental clínico para avaliação.

4.2.5 Biocorrosão

Para esta análise foi observada as faces vestibular e oclusal dos dentes estudados, verificando a presença ou não de processos erosivo-biocorrosivos. Sendo dispensadas avaliações qualitativas ou quantitativas do desgaste dentário.

Foi examinado as superfícies dentárias em busca de quaisquer sinais de desgaste dentário. Considerou-se presença de erosão-biocorrosão qualquer perda de características superficiais do esmalte, perda de brilho e da microanatomia dos dentes, resultando em aspecto de dentes amarelados^{127,128}.

4.2.6 Hipersensibilidade dentinária (HD)

Nessa avaliação, o atleta foi questionado se apresentava HD com água fria, quente ou de alguma outra forma. Após sua resposta, era realizada o exame por meio do uso do spray de ar comprimido. O exame foi realizado a uma distância de 1 cm, durante 2 segundos na face vestibular dos dentes. O paciente foi instruído para que caso sentisse qualquer desconforto levantasse a mão. Na região ou no dente que o indivíduo identificasse alguma alteração, o exame era repetido de forma que o dente a ser analisado era isolado pela colocação dos dedos do examinador sobre os dentes adjacentes¹²⁹. Nos sujeitos que levantaram a mão, foi observado se a causa era devido a presença de cárie, recessão gengival (RG), LCNC, ou sem identificação (SI). Depois de identificado o dente e a causa, foi solicitado ao atleta que quantificasse essa dor utilizando a Escala Visual Analógica (EVA) de 0 a 10, sendo 0 nenhuma sensibilidade, 1 pouquíssima sensibilidade e 10 sensibilidade máxima. O processo foi repetido para que atleta selecionasse o nível de HD que ele apresentava, apontando na escala EVA representada no quadro 4.2. Todos os dados foram anotados na ficha clínica específica.

Quadro 4.2 - Escala Visual Analógica (EVA)

Dente com hipersensibilidade:												
Nível de Hipersensibilidade	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
	LEVE				MODERADO				INTENSO			

Para que houvesse melhor interpretação dos resultados, o nível de HD foi dividido de quatro maneiras: 0 sem sensibilidade, de 1 a 3 foi considerada sensibilidade leve, de 4 a 7 sensibilidade moderada, e de 8 a 10 sensibilidade intensa.

4.2.7 Qualidade do tecido gengival

O exame foi apenas observacional, *a olho nú*. Utilizou-se apenas espátula de madeira, de maneira a afastar tecidos moles.

4.2.7.1 biofilme dental

Cada indivíduo foi classificado apenas se apresentava ou não biofilme visível clinicamente nas superfícies vestibulares de pelo menos um dente. A quantidade de placa ou a severidade da inflamação da gengiva não foram avaliados. A presença ou não de tártaro também não foi considerada.

4.2.7.2 recessão gengival (RG)

Avaliou-se a presença ou não da RG, e também quais dentes que a apresentavam. Não foi realizada nenhuma análise quantitativa.

Foi considerada apenas RGs clinicamente visíveis. O dente apresentava RG quando possuía distância da margem gengival a união cimento-esmalte na porção central das faces vestibulares¹³⁰. Em casos de difícil visualização em que a examinadora apresentasse alguma dúvida se o indivíduo apresentava RG ou não, a opção ``não`` foi selecionada na ficha clínica.

4.2.8 Avaliação Oclusal

4.2.8.1 ausência de elementos dentários

Dentes que apresentavam destruição coronária muito extensa (com indicação de extração), ou regiões com presença de raízes residuais foram considerados como dentes ausentes na ficha clínica.

4.2.8.2 aparelho ortodôntico

Foi avaliado a presença ou não de aparelho ortodôntico. E ao atleta foi questionado se ele já havia utilizado aparelho anteriormente ao exame.

4.2.8.3 tipo de mordida

Foi realizada avaliação visual da relação máximo mandibular dos atletas de forma geral. Não foi considerada relação de molar, nem perfil facial. Avaliou-se se presença de mordida aberta, profunda, cruzada, topo a topo, prognatismo ou mordida normal.

4.2.8.4 guia canina

Aos atletas foi solicitada a realização de movimentos excursivos laterais e protrusivos, para avaliação de eventuais interferências tanto do lado esquerdo como do lado direito.

Avaliou-se a presença ou não de guia canina. Em casos negativos era avaliado de que forma essa lateralidade estava sendo realizada. Quando esta era realizada em conjunto dos dentes caninos, pré-molares e molares, considerou-se função em grupo. Quando o movimento era realizado com os caninos e os pré-molares, ou caninos e molares, ou apenas molares, ou apenas pré-molares, ou apenas incisivos, foi considerado interferência oclusal. E não foi utilizado nenhum tipo de papel carbono para a avaliação.

4.2.8.5 facetas de desgastes

Foram consideradas facetas de desgaste visualmente detectáveis. Os dentes que apresentavam desgastes em pontas de cúspides, ou superfícies oclusais e incisais foram anotados.

4.2.9 Lesão Cervical Não Cariosa (LCNC)

Na avaliação de presença das lesões, foi apontada como LCNC somente aquelas detectadas visualmente ao exame clínico. Considerou-se qualquer perda de tecido duro na região cervical do dente como LCNC, não relacionado com carie. Em caso de lesões restauradas visíveis, estas não foram consideradas. Particularmente para lesões menores, a diferenciação foi baseada na comparação com a morfologia da mesma área observada nos dentes adjacentes e contralateral³¹.

Ao identificar a LCNC, observou-se também se as mesmas apresentavam HD ou não. Para isso, foi utilizado novamente o spray de ar comprimido e o paciente levantava a mão caso a resposta fosse positiva. Neste caso, não houve quantificação da dor, apenas se ela era presente ou não, já que essa quantificação já foi realizada no tópico de HD. Todos os dados foram anotados na ficha clínica específica.

4.3 Grupo Controle

4.3.1 Amostra

Existem poucas ou nenhuma evidência científica da prevalência de LCNC e HD e fatores associados em atletas profissionais, e para isso, foi realizado uma amostra controle, como forma de comparar os resultados obtidos no presente estudo.

Os alunos de graduação e pós-graduação da Universidade de São Paulo - USP, em seus diversos cursos que utilizam os serviços odontológicos da FOUSP foram recrutados a participar da pesquisa.

A anamnese, os questionários sobre hábitos alimentares, hábitos parafuncionais, DTM, presença de biocorrosão, análise periodontal, análise oclusal, análise de escovação, uso de fio dental, e qualidade de higiene oral se mantiveram igual conforme realizado no grupo de atletas e descrito anteriormente.

4.3.2 Avaliação odontológica

O diferencial na avaliação desse grupo foi a realização do exame clínico nas cadeiras odontológica da FOUSP. Os mesmos tópicos e padrões avaliados no grupo de atletas foi realizada no grupo controle.

4.4 Estatística

O estudo é caracterizado como transversal, e por isso utilizou-se o teste qui quadrado para avaliar se as prevalências observadas nos dois grupos apresentam ou não diferenças estatísticas em relação as diversas variáveis analisadas. Foi utilizado também o teste de Mann-Whitney. Quando o $p \leq 0,05$ as amostras diferem estatisticamente significante. Apesar de coletarmos a frequência com que algumas variáveis ocorriam, em alguns tópicos as respostas consideradas foram apenas sim ou não, viabilizando melhor interpretação dos dados.

5 RESULTADOS

Os índices de prevalência de todos os tópicos abordados encontrados nos atletas e grupo controle serão apresentados em tabelas e gráficos.

A amostra final foi composta de 264 atletas das modalidades: futebol (n=157), rugby/futebol americano (n=47), vôlei/handball (n=39), takwondo/jiu-jitsu/mma (n=15) e remo (n=6). Representa 95,66% do número final definido pelo cálculo amostral. O grupo controle foi um total de 195. Os dados gerais dos dois grupos estão apresentados na tabela 5.1.

A distribuição por gênero dos indivíduos foi diferente nos dois grupos. O gênero masculino foi mais prevalente nos atletas, enquanto que grupo controle houve uma prevalência maior do gênero feminino.

A idade dos atletas variou de 17 a 46 anos (média de 20,33 anos), sendo que a idade com maior prevalência de esportistas foi entre os 17 e 20 anos. No grupo controle a idade variou de 17 a 43 anos (média de 23,75 anos).

A maioria dos atletas apresentaram nível econômico abaixo de 4 salários mínimos, demonstrando que o grupo controle apresentou no geral, ganhos superiores aos esportistas ($p < 0,001$).

Ao avaliar a ausência de elementos dentários, mais de 20% dos atletas apresentavam a perda de pelo menos um dente. No grupo controle a ausência de pelo menos um dente não atingiu mais que 12% da amostra total. Mas de forma geral, a maioria apresenta 28 dentes na cavidade oral ($p = 0,012$). No grupo de atletas foram avaliados 7285 dentes, já no grupo controle foram 5414 dentes.

No tópico relacionado a quantidade de horas de exercício encontramos que a maioria dos atletas treinam entre 10 e 13 horas semanais ($p < 0,001$). Entre o grupo controle, 27,18% deles apresentam uma rotina de exercícios próximos aos dos atletas, variando de 10 a 20 horas por semana. Mas a maioria realiza de 1 a 4 horas de exercício semanais ($p < 0,001$).

Tabela 5.1 - Dados gerais do grupo de Atletas e Controle

		Atletas n (%)	Grupo Controle n (%)	*p
Gênero	Masculino	237 (90,46%)	75 (38,46%)	p<0,001*
	Feminino	27 (9,55%)	120 (61,54%)	S
Idade	17 – 20 anos	178 (67,42%)	26 (13,33%)	p<0,001** S
	21 – 24 anos	39 (14,77%)	107 (54,87%)	
	25 – 28 anos	24 (9,09%)	41 (21,03%)	
	> 29 anos	23 (8,71%)	21 (10,77%)	
Nível Econômico	Até 4 salários mínimos	183 (69,32%)	69 (35,38%)	p<0,001** S
	5 a 10 salários mínimos	50 (18,94%)	66 (33,85%)	
	> de 10 salários mínimos	31 (11,74%)	60 (30,77%)	
Escolaridade	Nenhuma	2 (0,75%)	0 (0%)	p=0,002** S
	De 1 a 4 anos de estudo	0 (0 %)	0 (0%)	
	De 5 a 8 anos de estudo	6 (2,27%)	0 (0%)	
	De 9 a 11 anos de estudo	181 (68,56%)	118 (60, 51%)	
	De 12 a 15 anos de estudo	67 (25,38%)	58 (29,74%)	
	16 anos de estudo ou mais	8 (3,03%)	19 (9,74%)	
Quantidade de Dentes/individuo	22 dentes	1 (0,38%)	0 (0%)	p=0,012** S
	23 dentes	0 (0%)	1 (0,51%)	
	24 dentes	4 (1,52%)	4 (2,05%)	
	25 dentes	8 (3,03%)	0 (0%)	
	26 dentes	21 (7,95%)	8 (4,10%)	
	27 dentes	19 (7,20%)	9 (4,62%)	
	28 dentes	211 (79,92%)	173 (88,72%)	
Horas de Treinamento/Exercício	Nada	0 (0%)	62 (31,79%)	p<0,001** S
	1 a 4 horas	0 (0%)	79 (40,51%)	
	5 a 9 horas	0 (0%)	33 (16,92%)	
	10 – 13 horas	149 (56,44%)	17 (8,72%)	
	14 – 17 horas	48 (18,19%)	3 (1,54%)	
	Mais de 18 horas	67 (25,37%)	1 (0,51%)	

* Qui-quadrado **Mann-Whitney Rank Sum Test, NS= Não significante, S=significante

5.1 Dieta

Os dados relativos a dieta, estão apresentados na tabela 5.2. A ingestão de suplementos alimentares e de isotônicos foram bem mais prevalentes no grupo de atletas do que os de não-atletas ($p<0,001$).

Tabela 5.2 - Dieta dos Atletas e Grupo Controle

	Atletas n (%)		Controle n (%)		
	Sim	Não	Sim	Não	
Isotônicos	70 (26,52%)	194 (73,48%)	8 (4,11%)	187 (95,89%)	$p<0,001^*$ S
Café	152 (57,58%)	112 (42,42%)	123 (63,08%)	72 (36,92%)	$p=0,275^*$ NS
Suco de Frutas Cítricas	248 (93,94%)	16 (6,06%)	172 (88,21%)	23 (11,79%)	$p=0,045^*$ S
Geleia de Frutas	49 (18,56%)	215 (81,44%)	36 (18,46%)	159 (81,54%)	$p=0,925^*$ NS
Mostarda/Ketchup/Maionese	152 (57,58%)	112 (42,42%)	124 (63,59%)	71 (36,41%)	$p=0,228^*$ NS
Consumo de salada com temperos ácidos	114 (43,18%)	150 (56,82%)	74 (37,95%)	121 (62,05%)	$p=0,303^*$ NS
Refrigerante	181 (68,56%)	83 (31,44%)	110 (56,41%)	85 (43,59%)	$p=0,010^*$ S
Bebidas alcoólicas ácidas (energético/vinho/whisky/destilado)	38 (14,39%)	226 (85,61%)	79 (40,51%)	116 (59,49%)	$p<0,001^*$ S
Suplementos Nutricionais	102 (38,64%)	162 (61,36%)	41 (21,03%)	154 (78,97%)	$p<0,001^*$ S

* Qui-quadrado, NS= não significante, S=significante

Encontrou-se consumo maior de refrigerantes no GA do que no GC. ($P=0,010^*$). E o grupo controle apresentou consumos maiores apenas nos itens: mostarda/ketchup/maionese, café e bebidas alcoólicas, mas estes não apresentaram diferenças estatística.

5.2 Disfunção Temporomandibular (DTM)

Ao avaliar problemas na DTM entre os dois grupos, encontrou-se que o GC apresentou prevalências maiores de estalos na abertura/fechamento da boca, dores na nuca e na ATM. Em contrapartida a maioria do GA declarou-se como pessoa nervosa, conforme tabela 5.3.

Tabela 5.3 - DTM relatadas pelos atletas e o grupo controle

	Sim n (%)		Não n (%)		*p
	Atletas	Controle	Atletas	Controle	
Sente dores de cabeça frequentemente	80 (30,30%)	76 (38,97%)	184 69,70%	119 61,03%	p= 0,066 NS
Sente dores na nuca ou pescoço enrijecido	51 (19,32%)	87 (44,62%)	213 80,68%	108 55,38%	p<0,001 S
Sente dores na articulação do crânio com a mandíbula (ATM)	22 (8,33%)	54 (27,69%)	242 91,67%	141 72,31%	p<0,001 S
Tem estalos na abertura e/ou fechamento da boca	65 (24,62%)	74 (37,95%)	199 75,38%	121 62,05%	p=0,020 S
Considera-se uma pessoa nervosa	138 (52,27%)	124 (63,59%)	126 47,73%	71 36,41%	p=0,003 S

* Qui-quadrado, NS= não significante, S=significante

5.3 Hábitos Parafuncionais

Nesta avaliação encontrou-se que o GA possui hábitos parafuncionais como, morder objetos e roer as unhas mais prevalentes que o GC (p<0,001). Em contrapartida o GC apresenta hábitos mais comuns como ranger e apertar os dentes (tabela 5.4).

Tabela 5.4 - Hábitos Parafuncionais relatados pelos atletas e grupo controle

	Sim n (%)		Não n (%)		
	Atletas	Controle	Atletas	Controle	
Costuma ranger os dentes	59 (22,35%)	53 (27,18%)	205 (77,65%)	142 (72,82%)	p=0,280 NS
Costuma apertar os dentes	98 (37,12%)	109 (55,90%)	166 (62,88%)	86 (44,10%)	p<0,001 S
Pressiona a língua contra os dentes	49 (18,56%)	61 (31,28%)	215 (81,44%)	134 (68,72%)	p0,002 S
Costuma morder lábio, bochecha e língua	106 (40,15%)	81 (41,54%)	158 (59,85%)	114 (58,46%)	p0,839 NS
Costuma morder objetos como caneta, clips, etc	106 (40,15%)	44 (22,56%)	158 (59,85%)	151 (77,44%)	p<0,001 S
Costuma roer unhas	133 (50,38%)	55 (28,21%)	131 (49,62%)	140 (71,79%)	p<0,001 S
Realiza escovação com força excessiva	159 (60,23%)	65 (33,33%)	105 (39,77%)	130 (66,67%)	p<0,001 S

* Qui-quadrado, NS= não significante, S=significante

5.4 Biocorrosão- erosão

Na avaliação de biocorrosão os atletas apresentaram maior prevalência (tabela 5.5). E ao questionar os indivíduos a respeito se apresentam ou se já apresentaram refluxo gastroesofágico, no GC 18,97% responderam que sim (tabela 5.6).

Tabela 5.5 - Presença de erosão-biocorrosão em atletas e controle

	Atletas n (%)		Controle n (%)	
	Presença	Ausência	Presença	Ausência
Erosão-biocorrosão	74 (28,03%)	190 (71,97%)	30 (15,38%)	165 (84,62%)

Tabela 5.6 - Presença de refluxo gastrointestinal em atletas e controle

Atletas		Controle	
Refluxo	Sem refluxo	Refluxo	Sem refluxo
13	251	37	157
4,93%	95,07%	18,97%	80,51%

As figuras 5.1 e 5.2 demonstram situações clínicas observadas durante as avaliações.

Figura 5.1 - Biocorrosão-erosão em dentes anteriores nos atletas

Figura 5.2 - Biocorrosão-erosão em dentes nos dentes posteriores no grupo controle

A tabela 5.7 apresenta a relação de indivíduos que apresentava biocorrosão-erosão e HD.

Tabela 5.7 - Presença de HD em atletas com erosão-biocorrosão

Grupo com Biocorrosão	Atletas	Controle
Presença de HD	30 (40,54%)	13 (43,33%)

5.5 Hipersensibilidade Dentinaria (HD)

Na tabela 5.8 encontra-se as prevalências de HD de acordo com idade e gênero. No GA a idade com maior prevalência foi a de 25 – 30 anos, mas ela apresenta número de indivíduos reduzido. Se considerarmos a idade de 17 a 20 anos que apresenta 178 atletas, a prevalência foi de 32,02%. Já no GC a idade que apresentou a maior prevalência foi a de 21 a 24 anos, com 49,53%. Quando avaliamos a questão de gênero, nos dois grupos houve prevalência feminina.

Tabela 5.8 - Distribuição de HD por idade, gênero e quantidade de dentes afetados

Atletas		Controle	
17 – 20 anos (n=178)	57 (32,02%)	17 – 20 anos (n=26)	14 (53,84%)
21 – 24 anos (n=39)	12 (30,76%)	21 – 24 anos (n=107)	53 (49,53%)
25 – 28 anos (n=24)	10 (41,66%)	25 – 28 anos (n=41)	20 (48,78%)
> 29 anos (n=23)	13 (65%)	> 29 anos (n=21)	21 (42,85%)
Masculino (n=237)		Masculino (n=75)	29 (38,86%)
Feminino (n=27)		Feminino (n=120)	67 (55,83%)
1 a 2 dentes com HD	52 (56,52%)		29 (30, 20%)
2 a 5 dentes com HD	25 (27,17%)		36 (37,50%)
>5 dentes com HD	16 (17,39%)		31 (32,30%)

No GA encontramos prevalência de 35,25% (92 indivíduos). De todos os dentes avaliados, 303 estavam com HD. No gráfico 5.1 encontramos os números relativos a cada dente. Os dentes que mais apresentaram HD foram os dentes

incisivos centrais inferiores, com prevalência de 20,13%, seguidos dos primeiros pré-molares superiores foram os dentes mais acometidos (15,84%).

Gráfico 5.1 - Prevalência dos dentes afetados com HD em atletas

Os gráficos 5.2 e 5.3 apresentam os dados referentes aos dentes acometidos com HD, causa e a sua intensidade do GA.

Gráfico 5.2 - Escala Visual Analógica (EVA) dos dentes superiores com HD nos atletas

Gráfico 5.3 - Escala Visual Analógica (EVA) dos dentes inferiores com HD nos atletas

Na tabela 5.9 encontra-se os dados de HD de forma geral apresentando as causas e as intensidades mais prevalentes.

Tabela 5.9 - Distribuição de HD em relação a causa e ao nível de sensibilidade no atleta

	RG n (%)	LCNC n (%)	SI n (%)	Total
Leve	54 (17,82%)	13 (4,29%)	28 (9,24%)	95 (100%)
Moderada	113 (37,29%)	14 (4,62%)	32 (10,56%)	159 (52,47%)
Intensa	24 (7,92%)	17 (5,61%)	8 (2,64%)	49 (16,17%)
Total	191 (63,04%)	44 (14,52%)	68 (22,44%)	303 (100%)

Já no GC, 455 dentes foram acometidos com HD. E encontramos prevalência de 48,20% (96 indivíduos). Assim como nos atletas, os incisivos inferiores também foram os mais acometidos, seguidos do primeiro molar superior e depois do primeiro pré-molar superior (gráfico 5.4).

Gráfico 5.4 - Prevalência de HD por dente do grupo de controle

Os gráficos 5.5 e 5.6 apresentam os dados referentes aos dentes acometidos com HD, causa e a sua intensidade do GC.

Gráfico 5.5 - Escala Visual Analógica (EVA) dos dentes superiores com HD no grupo controle

Gráfico 5.6 - Escala Visual Analógica (EVA) dos dentes inferiores com HD no grupo controle

Na tabela 5.10 encontra-se os dados de HD de forma geral apresentando as causas e as intensidades mais prevalentes.

Tabela 5.10 - Distribuição de HD em relação a causa e ao nível de sensibilidade no controle

	RG n (%)	LCNC n (%)	SI n (%)	Total
Leve	111 (24,39%)	20 (4,39%)	56 (12,30%)	187 (41,10%)
Moderada	128 (28,13%)	28 (61,53%)	45 (9,89%)	201 (44,17%)
Intensa	40 (8,79%)	19 (4,17%)	8 (1,75%)	67 (14,72%)
Total	279 (61,31%)	67 (14,72%)	109 (23,95%)	455 (100%)

5.6 Fatores Periodontais

5.6.1 Biofilme Dental

Na tabela 5.11, observa-se que mais da metade dos atletas apresentaram presença de biofilme visível clinicamente. E na figura 5.3 observamos imagens dos tipos de situações clínicas que encontramos.

Tabela 5.11 - Presença de biofilme dental no grupo de atletas e controle

	Atletas n (%)	Controle n (%)	*p
Com Biofilme	152 (57,58%)	88 (45,13%)	P=0,011* S
Sem Biofilme	112 (42,42%)	107 (54,87%)	

*Qui-quadrado, NS= não significante, S=significante

Figura 5.3 - Presença de biofilme dental no grupo de atleta e controle

5.6.2 Recessão Gengival (RG)

Um total de 566 dentes apresentavam RG nos atletas. No GC encontrou-se 588 dentes com RG. As prevalências estão na tabela 5.12. Como já relatado anteriormente, dois indivíduos apresentavam dentes decíduos 65 (2Mdec S) e 85 (2Mdec I), com presença de RG. Na figura 5.4 podemos observar situações clínicas encontradas.

Tabela 5.12 - Avaliação da Presença de RG em atletas e grupo controle

	Atletas n (%)	Controle n (%)	*p
Presença	160 (60,61%)	142 (72,82%)	p= 0,009*
Ausência	104 (39,39%)	53 (27,18%)	S

*Qui-quadrado, NS= não significante, S=significante

Figura 5.4. Imagens de RG em pré-molares em atletas e grupo controle

Os gráficos 5.7 e 5.8, apresentam os números referentes a prevalência de RG por grupo de dentes no GA e no GC.

Gráfico 5.7 - Prevalência de RG no grupo de atletas

Gráfico 5.8 - Prevalência de RG no grupo controle

5.7 Fatores Oclusais

5.7.1 Ausência de elementos dentários

No GA a ausência de pelo menos um elemento dentário foi maior do que a do GC. (Tabela 5.13). Foram 109 dentes ausentes no GA e 46 no grupo GC.

Tabela 5.13 - Prevalência de ausência dentarias nos grupos estudados

	Atletas n (%)		Controle n (%)		
	Sim	Não	Sim	Não	
Ausência	56	208	13	182	p<0,001 S
Elemento Dentário:	21,21%	78,79%	6,67%	93,33%	

*Qui-quadrado, NS= não significante, S=significante

Nos gráficos 5.9 e 5.10 está demonstrado os dentes ausentes nos dois grupos estudados. No GA a ausência dos primeiros molares inferiores prevaleceu, e no GC foram os pré-molares.

Gráfico 5.9 - Dentes ausentes no grupo de atletas

Gráfico 5.10 - Dentes ausentes no grupo controle

5.7.2 Aparelho ortodôntico

A tabela 5.14, apresenta os dados relativos ao uso de aparelho nos grupos estudados. A maioria do GC já usou aparelho ortodôntico e em contrapartida o GA eram 31,81%.

Tabela 5.14. Uso de aparelho pelos atletas e o controle

	Atletas		Controle	
	Sim	Não	Sim	Não
Esta de aparelho	38 (14,40%)	226 (85,60%)	11 (5,64%)	184 (94,36%)
Já usou Aparelho	84 (31,81%)	142 (53,79%)	128 (65,64%)	56 (28,72%)

5.7.3 Relação Maxilo Mandibular

Na tabela 5.15 estão descritos todos os tipos de mordidas encontradas de acordo com a avaliação proposta para o neste trabalho. O GA apresentou 47,34% dos indivíduos com alteração na mordida, enquanto que no GC a prevalência foi de 24,10%.

Tabela 5.15 - Tipos de mordidas encontradas no grupo de Atletas e Controle

	Atletas n (%)		Controle n (%)		p*
	Sim	Não	Sim	Não	
Mordida Aberta	53 20,08%	211 79,92%	23 11,79%	172 88,21%	p= 0,026 S
Mordida Profunda	7 2,65%	257 97,35%	4 2,05%	191 98,95%	p= 0,915 NS
Mordida cruzada e profunda	2 0,76%	262 99,24%	0 0%	195 100%	p=0,795 NS
Mordida Cruzada	36 13,64%	228 86,36%	12 6,15%	183 93,85%	p=0,015 S
Prognatismo mandibular	2 0,76%	262 99,24%	1 0,51%	194 99,49%	p=0,792 NS
Mordida Topo a Topo	25 9,47%	239 90,53%	7 3,59%	188 96,41%	p=0,024 S
Mordida sem alteração=oclusão normal	139 53,41%	125 47,34%	148 75,90%	47 24,10%	p<0,001

* Qui-quadrado, NS= não significante, S=significante

5.7.4 Guia Canina

Nas tabelas 5.16 e 5.17, encontram-se os dados relativos a presença de guia canina nos dois grupos.

Tabela 5.16 - Avaliação da presença guia canina direita em Atletas e Controle

	Atletas		Controle		p*
	Sim	Não	Sim	Não	
Guia	79	185	88	107	p=0,001 S
	29,92%	70,08%	45,13%	54,87%	
CANINA DIREITA	Função em Grupo	Interferência Oclusal	Função em Grupo	Interferência Oclusal	p=0,842 NS
	64	121	35	72	
	34,6%	65,4%	32,71%	67,29%	

* Qui-quadrado , NS= não significante, S=significante

Tabela 5.17 - Avaliação da presença de Guia canina Esquerda em Atletas e Controle

	Atletas		Grupo Controle		p*
	Sim	Não	Sim	Não	
Guia	84	180	85	110	p=0,013 S
	31,82%	68,18%	43,59%	56,41%	
CANINA ESQUERDA	Função em Grupo	Interferência Oclusal	Função em Grupo	Interferência Oclusal	p=0,925 NS
	55	125	35	75	
	30,56%	69,44%	31,82%	68,18%	

* Qui-quadrado , NS= não significante, S=significante

Na figura 5.5 observamos a imagem de uma situação clínica encontrada. Paciente com LCNC no dente 23.

Figura 5.5 - Presença de guia canina esquerda e com LCNC em indivíduo do grupo controle

5.7.5 Presença de facetas de desgaste

Um total de 3027 dentes apresentaram facetas de desgastes no GA. Enquanto que o controle foi de 2163. A distribuição quanto a arcada e grupo de dentes estão nas tabelas 5.18 e 5.19.

Tabela 5.18 - Facetas de desgaste presentes por grupo de dentes em atletas

	2 MS	1 MS	2 PMS	1 PMS	CS	LS	CS
Grupo de Dentes Superiores	118 3,89%	128 4,22%	210 6,93%	241 7,96%	397 13,11%	106 3,50%	122 4,03%
	2 MI	1 MI	2 PMI	1 PMI	CI	LI	CI
Grupo de Dentes Inferiores	143 4,72%	210 6,93%	216 7,13%	255 8,43%	408 13,47%	221 7,30%	252 8,32%

Tabela 5.19 - Facetas de desgaste presentes por grupo de dentes no grupo controle

	2 M S	1 MS	2PMS	1PMS	CS	LS	CS
Grupo de Dentes Superiores	91	150	151	181	303	59	65
	4,21%	6,93%	6,98%	8,37%	14,01%	2,73%	3,01%
	2MI	1MI	2PMI	1PMI	CI	LI	CI
Grupo de Dentes Inferiores	93	153	145	173	289	132	178
	4,30%	7,07%	6,70%	8,00%	13,36%	6,10%	8,23%

Nas figuras 5.6 e 5.7, observamos situações clínicas encontradas na avaliação clínica.

Figura 5.6 - Imagem de facetas de desgastes em incisivos inferiores

Figura 5.7 - Imagem de facetas de desgastes em pré-molares e molares

5.8 Lesão Cervical Não cariosa (LCNC)

De forma geral, a tabela 5.20 apresenta as prevalências encontradas nos indivíduos com HD, LCNC e aqueles com as duas patologias concomitante. Os atletas apresentaram 109 dentes com LCNC enquanto o GC foram 99.

Tabela 5.20 - Prevalência de LCNC e/ou HD nos grupos estudados

	Atletas n (%)	Controle n (%)
LCNC	46 (17,42%)	37 (18,97%)
HD	92 (34,85%)	96 (49,23%)
LCNC e HD	28 (10,61%)	29 (14,87%)

A tabela 5.21, representam os dados de LCNC referente a idade, gênero e número de lesões por indivíduos.

Tabela 5.21 - Distribuição de LCNC quanto a idade, gênero e número de dentes por indivíduo

Grupo Atletas		Controle	
17 – 20 anos (n=178)	17 (9,55%)	17 – 20 anos (n=26)	2 (7,69%)
21 – 24 anos (n=39)	8 (20,51%)	21 – 24 anos (n=107)	17 (15,88%)
25 – 28 anos (n=24)	8 (33,33%)	25 – 28 anos (n=41)	11 (26,82%)
> 29 anos (n=23)	13 (56,52%)	> 29 anos (n=21)	7 (33,33%)
Masculino (n=237)	40 (16,87%)	Masculino (n=75)	10 (13,33%)
Feminino (n=27)	6 (22,22%)	Feminino (n=120)	27 (22,50%)
1 a 2 dentes com LCNC	34 (73,91%)		26 (70,27%)
2 a 5 dentes	8 (17,39%)		6 (16,21%)
>5 dentes	4 (8,70%)		5 (13,52%)

5.8.1 Atletas

Nos GA, 46,68% dos dentes apresentaram HD nas lesões. (Gráfico 5.11) E o dente mais afetado com a lesão foi o primeiro molares superiores, seguidos pelos primeiro pré-molares inferiores (Gráfico 5.12).

Gráfico 5.11 - Distribuição de dentes afetados com LCNC nos atletas

Gráfico 5.12 - Dentes mais prevalentes com LCNC nos atletas

A figura 5.8 observamos imagem de situação clínica encontrada durante a avaliação.

Figura 5.8 - Imagem de LCNC em pré-molar de indivíduo do grupo de atletas

6.1. Grupo Controle

No GC, 65,65% dos dentes com lesões estavam com HD. Na figura 5.9, observamos imagens de situações clínicas encontradas durante a avaliação. E no gráfico 5.13, está demonstrado todos os dentes que apresentavam LCNC. E.

Figura 5.9 - Imagens de LCNC em pré-molares de indivíduos do grupo controle

Gráfico 5.13 - Distribuição de dentes afetados com LCNC no grupo controle

Os dentes mais afetados com LCNC foram os primeiros pré-molares superiores, seguidos pelos primeiros molares superiores, como mostra o gráfico 5.14.

Gráfico 5.14 - Dentes mais prevalentes com LCNC no grupo controle

Durante as avaliações uma paciente apresentou LCNC em dente decíduo (Figura 5.10). Esse dente estava em oclusão, mas a paciente não apresentava guia canina, e o dente decíduo e o pré-molares que realizavam os movimentos excursivos laterais.

Figura 5.10 - Imagem de LCNC em dente decíduo em indivíduo do grupo controle

5.9 Higiene Oral

5.9.1 Intervalo para escovação

Os participantes dos grupos GA e GC foram questionados a respeito do tempo para realizar a escovação dos dentes após ingerirem alimentos ácidos. Os resultados demonstraram que a maioria dos atletas escovam imediatamente após as refeições (Tabela 5.22).

Tabela 5.22 - Intervalo para escovação após refeições ácidas

	Atletas n (%)	Controle n (%)	*p
Imediatamente	107 (40,53%)	31 (15,90%)	p<0,001
Aguarda de 15/20 min	157 (59,47%)	164 (84,10%)	

5.9.2 Fio dental

Nesta avaliação, os resultados demonstraram que o grupo controle possuem frequência maior de uso de fio dental do que os atletas (tabela 5.23).

Tabela 5.23 - Frequência de escovação dentária nos atletas e grupo controle

		Atletas n (%)	Controle n (%)	*p
Uso de Fio dental	Raramente	204 (77,27%)	85 (43,59%)	p<0,001 S
	1x/dia	46 (17,42%)	99 (50,77%)	
	2x/dia	9 (3,41%)	8 (4,10%)	
	3x/dia	5 (1,89%)	3 (1,54%)	

*Mann-Whitney Rank Sum Test, NS= não significante, S=significante

5.9.3 Qualidade da Higiene Oral

E de forma geral, a qualidade de higiene do GC mostrou-se superior, sendo 81,53% deles considerada boa ou muito boa, e apenas 18,46% apresentava higiene regular ou ruim. Em contrapartida no GA encontrou-se que 50,37% deles estavam com a saúde oral classificada em regular ou ruim (tabela 5.24).

Tabela 5.24. Qualidade da Higiene oral dos atletas e grupo controle

		Atletas n (%)	Controle n (%)	
Qualidade de Higiene Oral	Ruim	29 (10,98%)	4 (2,05%)	p<0,001 S
	Regular	104 (39,39%)	32 (16,41%)	
	Boa	115 (43,56%)	103 (52,82%)	
	Muito Boa	16 (6,06%)	56 (28,72%)	

*Mann-Whitney Rank Sum Test, NS= não significante, S=significante

6 DISCUSSÃO

O tema desta dissertação surgiu da parceria entre os grupos de pesquisas, Lesão Cervical Não Cariosa da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia - LCNC FOUFU e o Laboratório de Pesquisa em Odontologia do Esporte e Biomecânica da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo – LAPOEBI FOUUSP. A união entre as duas áreas de alta aplicabilidade clínica, resultou na realização desse trabalho pioneiro que apresenta aqui diversos resultados aplicados para o tratamento odontológico de grupos específicos, neste caso, atletas.

Discutir sobre o que causa ou a evolução das LCNCs e HD é tarefa difícil, principalmente em uma população tão diferenciada quanto os atletas profissionais. Os resultados possibilitaram levantar algumas questões, esperado em um primeiro estudo.

6.1 Prevalência de HD

Para realizar investigações de prevalência sobre HD, utilizam-se, questionários no qual o próprio indivíduo relata a presença das alterações estudadas, ou por meio de exames clínicos. Entre os métodos clínicos para avaliação, o uso de jatos de ar, sonda clínica e temperatura sobre a região cervical tem sido relatados em pesquisas, demonstrando que estas diferentes avaliações podem apresentar respostas diversas^{17,131}. Como resultado, é recomendado que, pelo menos, dois estímulos diferentes devem ser aplicados para resultados mais confiáveis¹³². A porcentagem dos participantes que apresentam HD à estimulação tátil é mais baixa do que a porcentagem correspondente ao estímulo ar⁶⁵. O que é consistente com resultados de estudos clínicos anteriores^{16,70,133,134}.

O jato de ar é espalhado sobre a superfície do dente e potencialmente irrita toda a área sensível. A partir desta perspectiva, esse teste parece ser mais confiável do que o uso de sonda exploradora para detectar a presença de HD¹³⁵. Autores encontraram prevalência de 42,8% de HD com o uso do questionário e 34,5% de acordo com o exame clínico, o que demonstra que só por meio de um questionário, sem exame clínico concomitante, o resultado é propenso a superestimar a prevalência de HD¹³⁶.

Artigos de revisão concluem que a prevalência da HD varia de 3 a 57%^{55,65}. Estas variações são provavelmente devido a diferenças nas populações estudadas e os métodos de investigação (por exemplo, questionários ou exames clínicos)¹³⁷.

Estudos realizados na prática odontológica geral encontraram números de prevalências de 2,8%¹³⁸ e 3,8%¹⁶. Enquanto que pesquisas realizadas em população de estudantes universitários resultaram em prevalências de 68,4%¹³⁹ e 52,8%¹⁴⁰. Avaliando a população geral adulta, encontrou-se que a HD esteve presente em 34,1% dos indivíduos¹⁴¹. Em recente estudo publicado em 2016, ao avaliarem 404 indivíduos de 16 a 55 anos, a presença de HD foi de 20,6%. No presente estudo, a HD foi presente no GC em 49,23% indivíduos, enquanto que no GA foi de 34,84%.

Ao avaliar a presença de HD em relação a idade, encontrou-se que o grupo de 40 a 49 anos apresentou o maior pico de prevalência (43,9%)¹⁴¹. Outro estudo obteve maior presença de HD na idade de 50 a 59 anos¹³⁶.

Neste estudo, no GC a idade de 21 a 24 anos foi a que apresentou a maior prevalência de HD. O interessante de notar no grupo controle, que ao irmos progredindo com a idade, a presença de HD foi diminuindo. No presente estudo, o GC apresentou 58,89% dos indivíduos com sensibilidade moderada a intensa (4 a 10 na escala EVA). Já no grupo de atletas foram 68,64%. Outro ponto interessante para analisar é que a média de idade dos atletas é menor que a do controle, o que sinaliza que ao passar dos anos existe tendência na diminuição da prevalência de HD e talvez de sua intensidade, o que corrobora com outros estudos^{136,142}. A provável razão para o declínio nos sintomas DH depois de sessenta anos de idade pode ser atribuída à esclerose dentinária e o estabelecimento de dentina secundária ou terciária¹⁴³. Mas mesmo assim, a literatura não possui dados que comprovam que um grupo de idade é mais propenso a apresentar HD, indicando a necessidade de realizar mais pesquisas.

Na literatura odontológica, encontram-se poucos estudos epidemiológicos relacionados a saúde oral de atletas. Ao pesquisar sobre HD esse número reduz sensivelmente, pois aqueles que existem, abordam de forma superficial os dados relacionados. Um estudo transversal realizado com jogadores de futebol profissional do Reino Unido, com idade média de 24 anos (intervalo 18-39 anos), encontrou que 10,2% apresentavam sensibilidade ao quente ou frio⁹. O interessante nessa pesquisa, é que os autores questionaram os atletas se os problemas bucais impactavam na qualidade de vida e em seu desempenho, e encontraram forte associação com a presença de HD⁹. Outro estudo que avaliou atletas, 23% relataram apresentar sensibilidade dentária⁶.

Acredita-se que a HD apresenta maior frequência em mulheres^{141,144,145}. Estudo que avaliou participantes entre 17 a 33 anos (1463 indivíduos), 55% das mulheres queixaram-se de HD ($p=0,044$)¹³⁷. No presente estudo, também encontrou-se dados que corroboram com a literatura. Naqueles que apresentavam HD e eram do gênero feminino encontramos números de 55,85% no GC, e no GA de 70,37%. A origem desta diferença permanece obscura, porém pode ser atribuída à maior consciência oral, mais frequência na escovação e uma resposta aumentada à dor no gênero feminino^{142,146}.

O número médio de dentes hipersensíveis por pessoa foi de 3,2 (2291/723), com um intervalo de 1 a 17 dentes¹⁴¹. No presente estudo para o grupo controle foi média de 4,79 dentes por indivíduo. Enquanto que no GA o resultado foi de 3,29.

Investigadores afirmam que os dentes mais comumente afetados na população adulta em geral são os pré-molares, seguidos pelos primeiros molares^{141,147}. No entanto, outros pesquisadores relataram que os dentes anteriores mandibulares são mais afetados¹⁴⁸. Em recente estudo, os dentes encontrados com maiores prevalências foram os incisivos¹⁴⁹. Nesta pesquisa, no GC encontrou-se que os incisivos centrais inferiores apresentaram maior prevalência (17,52%) seguidos do primeiro-molares superiores (13,84%) e os molares superiores (11,86%). Enquanto que no GA, os incisivos centrais inferiores (20,13%) seguido pelos primeiros pré-molares superiores (15,84%) foram os mais prevalentes.

A dentina é normalmente coberta pelo esmalte na região coronária e pelos tecidos periodontais na raiz. Considerando estas circunstâncias, a dentina está protegida contra possíveis desgastes. No entanto, a dentina pode ser exposta pela

perda de esmalte como resultado de LCNCs (erosão, abrasão, atrito e abfração)¹⁴². E também pela recessão gengival, devido a traumas oclusais, escovação vigorosa e hábitos.

A RG tem sido geralmente aceita como fator predisponente de HD e suas causas não são bem compreendidas. No entanto, escovação em excesso ou com força excessiva, movimentação ortodôntica, próteses parciais, má oclusão, procedimentos restauradores, doença periodontal e tabagismo também são citados como principais fatores predisponentes^{65,136,150}.

Além dos estudos que apontam a recessão gengival como predisponente para HD, a relação entre esta alteração e a perda de inserção é raramente discutido. A perda de inserção do periodonto ocorre antes da RG, na fase inicial da doença periodontal. Como resultado, a superfície do dente fica exposta a estímulos externos, tais como alimentos ácidos, bebida quente ou fria, escova de dentes e penetração bacteriana dos túbulos dentinários^{144,151}. Além disso, os defeitos anatômicos na junção cimento esmalte que podem estar presentes aumentando a susceptibilidade a sensibilidade, mesmo quando apresentam proporções ínfimas (< 1mm)^{55,136}. No presente estudo, os dois grupos apresentaram como causa mais comum para a HD a recessão gengival, seguida pela perda de inserção e pela presença de LCNC.

São necessários mais estudos longitudinais que examinem a taxa de desenvolvimento de HD ao longo do tempo, sedimentando assim informações de grande importância para este segmento de pesquisa¹³⁵. Pesquisas futuras também devem concentrar-se na educação em saúde bucal para o desenvolvimento, implementação e avaliação de programas de conscientização sobre a saúde oral para atletas⁶.

6.2 Prevalência de LCNC

Este estudo caracterizou-se pela observação de dois grupos: GA – grupo formado por atletas profissionais e GC – grupo controle formado por alunos da Universidade de São Paulo para que os resultados pudessem ser comparados com trabalhos já publicados. O GA apresentou 46 indivíduos com LCNC, sendo 109 dentes afetados. O GC apresentou 37 indivíduos com LCNC, e 99 dentes afetados.

Os dados na literatura sobre a prevalência de LCNC na população em geral, são altamente discrepantes, com avaliações relatando prevalência de 2% a 90%^{29,31,37,152}. No presente trabalho encontrou-se prevalência geral de 17,42% nos atletas, e no grupo controle de 18,97%. Aqui, há um fato a ser considerado, no GA a maioria dos indivíduos avaliados tinham entre 17 e 20 anos, já no GC os indivíduos tinham entre 20 a 24 anos provavelmente se a amostra GA apresentasse intervalo de idade semelhante a GC, a prevalência de LCNC seria maior do que a encontrada^{32,56,153}.

Em pesquisa realizada no Brasil com idade de 19 a 38 anos (média de 24,9 anos) encontrou-se prevalência de 41,4%¹³. Já em outro estudo, encontrou que 65,90% dos 88 indivíduos estavam com LCNC¹⁵². E em trabalho recente, a população estudada apresentou prevalência de 19,44%¹⁵⁴. Esta variação das diversas pesquisas realizadas pode ser explicada pela dificuldade de atribuir um único mecanismo etiológico para a lesão e pelo fato de que diferentes estudos analisaram populações com características diferentes¹³.

Ao avaliar LCNC em relação ao gênero, os homens apresentaram maior prevalência (50%) quando comparadas as mulheres (36,3%)¹³. Porém, em outro estudo, houve predominância de mulheres (63,36%) em relação aos homens (36,64%)¹⁵². No presente estudo, os resultados foram interessantes, nossa amostra de atletas era representada em sua grande maioria por homens, e eles apresentaram prevalência de 16,87%, enquanto as mulheres 22,22%. No grupo controle, o gênero masculino era minoria e apresentou presença de LCNC em 13,33%, e no gênero feminino 22,50%. O que demonstrou predominância de lesões nas mulheres. Isso ocorreu pelo fato dos clubes participantes da pesquisa ser em sua maioria compostos de atletas do gênero masculino. Enquanto que na coleta dos alunos da USP a divisão foi mais equilibrada.

É uma tendência na literatura que ao avançar a idade, encontramos maior número de lesões^{32,56,153}. Ao avaliarmos o GC, as prevalências foram 17 – 20 anos

de 7,69% e > 29 anos de 33,33%. No grupo de atletas também encontramos que 17 – 20 anos foi 9,55% e >29 anos de 56,52%. E o interessante é que esses dados corroboram com os achados na literatura e ainda demonstram que os atletas apresentaram números maiores de LCNC quando comparados ao grupo controle se avaliarmos a prevalência em relação à idade.

A idade não pode ser considerada como um fator etiológico para desenvolver as lesões. Entretanto, com o passar dos anos os indivíduos tornam-se mais expostos aos outros fatores responsáveis pelo desenvolvimento da LCNC, e, portanto, existe um elemento acumulativo desses fatores (frequência e magnitude da agressão) ao decorrer dos anos⁵².

Neste estudo, as maiores concentrações de LCNC no GA foram encontrados nos primeiros pré-molares superiores (29,35%), seguido dos primeiros pré-molares inferiores (21,09%). No GC, os primeiros pré-molares superiores também foram os mais prevalentes (28,28%), mas seguidos pelos primeiros molares superiores (21,21%). Em estudo com população de 10 a 59 anos, os autores encontraram que pré-molares superiores e inferiores apresentaram LCNC em 30,8% dos dentes³⁸. O que corrobora com outros achados na literatura^{22,36,52,54}. Porém, pesquisa realizada no Brasil com população de 16 a 24 anos encontrou que os primeiros molares inferiores (21,3%) e os primeiro molares superiores (16,0%) foram os dentes mais afetados, divergindo dos relatos anteriores.

Estudo realizado com adultos suíços encontrou 84,6% dos pacientes com lesões apresentando HD²⁹. Em contrapartida, outra pesquisa não encontrou nenhuma sensibilidade em 71% dos pacientes com LCNC presente¹⁵⁵. Neste estudo, no GC 65,65% dos dentes que apresentam lesões estavam com hipersensibilidade, enquanto que no grupo de atletas foram 46,78%.

6.3 Fatores Oclusais e a LCNC

A relação de sobrecarga oclusal e o desenvolvimento de LCNC pode ser percebida por meio da presença de linhas de fraturas no esmalte e facetas desgastes^{15,22,50,51}. As facetas de desgaste são resultantes do atrito entre os dentes através de movimentos funcionais como a mastigação ou parafuncionais como o bruxismo.

A área de contato oclusal está diretamente associada com a presença de LCNC. Takehara et al.³⁰ encontraram 58,5% dos dentes com lesões apresentavam facetas de desgaste em 2 das 5 regiões oclusais analisadas, e que 13,5% exibia facetas de desgaste em três ou mais das 5 regiões estudadas. Neste estudo não foi avaliado as regiões dos dentes que foram encontradas as facetas de desgaste, e sim se era presente ou não. Encontrou-se no GA que 61,11% dos dentes com LCNC apresentavam facetas de desgastes, enquanto que no GC esse número foi de 48,04%.

É importante compreender as consequências da sobrecarga oclusal no surgimento e progressão da LCNC. Em nosso estudo o GA apresentou com maior prevalência hábitos parafuncionais como roer a unha e morder objetos. Provavelmente por questão psicológica, sendo isto uma forma de ``descarregar`` o estresse e a pressão que eles sofrem no ambiente competitivo em que vivem¹⁵⁶. Diferente do GC que foi apertar os dentes e morder os lábios. Isso mostra como é necessário compreender o universo do paciente-atleta, já que cada um apresenta suas particularidades. Isso facilita identificar quais são os possíveis fatores relacionados com a alteração estudada, podendo assim definir um protocolo de tratamento e orientação mais apropriado para cada tipo de paciente-atleta, respeitando as suas particularidades e de sua modalidade esportiva.

No entanto, existem autores que afirmam que a relação entre as alterações estudadas e hábitos parafuncionais não pode ser medida por alterações oclusais, já que a relação oclusal sofre alterações ao longo do tempo e pode não mostrar a situação real. Além disso, facetas de desgaste podem ser causadas por outros fatores, como má-oclusão, biocorrosão-erosão, dieta e atrito.^{12,34}

O grupo controle apresentou como dentes mais ausentes os pré-molares. Isto provavelmente tem como explicação o índice de tratamento ortodôntico mais elevado neste grupo já que em alguns pacientes há a necessidade de extração dos mesmos para que o dentista obtenha o espaço necessário na arcada dentária.

Enquanto no GA, os primeiros molares permanentes foram os mais ausentes. Fator este que pode estar relacionado a situação socioeconômica menos favorecida em que a maioria dos atletas encontra-se. É importante analisar esse fator, pois perdas dentárias que não foram restabelecidas, interferem na oclusão e como consequência acúmulo de sobrecargas em outros dentes, podendo favorecer o desenvolvimento de LCNC.

Outro fator analisado e que está intimamente relacionado a LCNC é a presença de guia canina. Existe associação positiva entre a presença de LCNC e sistema de guia em função de grupo¹³. Neste estudo, no GA encontrou-se que 37,03% dos dentes com lesões, estavam em guia em função de grupo e 31,48% em sistema de interferência oclusal. Deve-se salientar que os dentes molares e pré-molares possuem menos capacidade do que os caninos para absorver as forças laterais e oblíquas que ocorrem durante o apertamento e movimento excursivos guiada pela função de grupo⁶⁴. Estudo com análise de elementos finitos, verificou-se que a sobrecarga aplicada com ângulo oblíquo produziu estresse maior na região cervical do que as cargas aplicadas axialmente¹⁵⁷⁻¹⁶⁰.

Em relação a maior prevalência de pré-molares com LCNCs as justificativas para tal são baseada nos conceitos de biomecânica. A constrição cervical que estes dentes apresentam gera maior concentração de tensão nesta região e também, possuem tabua óssea vestibular mais delgada, o que leva a maior flexão do dente no sentido vestibular, deixando-os mais suscetíveis a formação das lesões^{13,161}. E ainda, durante o movimento excursivo para o lado de trabalho, na ausência de guia canina, os pré-molares são os dentes que mais recebem carregamentos laterais. Neste contexto, as regiões cervicais são mais susceptíveis a concentração de tensão e deformação, podendo exceder os limites de resistência e romper-se micro e macro-estruturalmente¹². Os pré-molares apresentam ainda, volume menor da coroa, a qual é submetida a esforço mastigatório semelhante a dos dentes mais robustos, como os molares¹³. Sendo assim, os pré-molares são os mais acometidos por estarem sujeitos ao estresse oclusal, pela configuração anatômica, e pela localização na arcada.⁵⁶

O tipo de mordida também tem relação com o surgimento de lesões, pois se a relação maxilo mandibular apresenta interferências oclusais, as forças geradas fora do longo eixo do dente criam microrupturas, resultando em capacidade limitada

para resistir a essas forças¹⁶². No presente estudo, 47,34% dos atletas apresentaram alterações em sua mordida, o que os coloca predispostos ao desenvolvimento de lesões cervicais. A literatura afirma que existe forte associação entre a presença de LCNC e interferências oclusais^{51,53,54,64}.

6.4 Biocorrosão-erosão, Dieta e LCNC

O aumento no consumo de produtos ácidos conduz a um aumento na incidência de biocorrosão-erosão dentária. É biocorrosão reconhecida como uma causa importante da perda de tecidos dentais. É a perda progressiva e irreversível da superfície do dente por meio do processo químico de dissolução ácida, sem o envolvimento de bactérias. O ácido atua por descalcificação causando irregularidades na superfície do dente¹⁶³.

O padrão dietético projetado para atender as demandas de alta energia de atletas competitivos de elite pode coincidir com um alto risco de desenvolvimento de cárie dentária e erosão^{6,164}.

Em 2002, Sirimaharaj¹⁶⁵ estudou a ingestão de bebidas por atletas de diversas modalidades. Os sucos de frutas foram as bebidas mais frequentemente consumidas (94,3%), seguido por refrigerantes (88,5%), vinho (69,3%) e bebidas esportivas (55,3%). O presente estudo apresentou alguns resultados semelhantes, já que os sucos de frutas também foram os mais citados (93,94%), seguidos por refrigerantes (68,56%), mas depois foram o café (57,58%) e molhos de mostarda/ketchup/maionese (57,56%). E no grupo controle, os alimentos mais consumidos foram os sucos de frutas (88,21%), molhos de mostarda/ketchup/maionese (63,59%), café (63,08%) e refrigerantes (56,41%).

Muitas destes alimentos foram significativamente associadas com a biocorrosão dentária, apresentando valores de pH inferiores ao nível crítico (5.5), a qual ocorre a desmineralização do esmalte^{57,93,166}. É provável que a frequência e período de consumo de exposição do esmalte para estes alimentos e bebidas ácidas

estejam associadas com corrosão¹⁶⁶. Além disso, o alto consumo de bebidas ácidas pode estar relacionada com o tipo de atividade esporte praticado¹⁶⁵.

As bebidas esportivas, também denominados isotônicos, servem para repor os líquidos durante a prática esportiva. Os atletas tendem a usar muita energia, e precisam de mais hidratos de carbono, eletrólitos e reposição de água¹⁶⁵. Em recente estudo, autores encontraram forte associação entre o consumo frequente de bebidas esportivas e a presença de desgastes erosivos-corrosivos¹⁶⁶. E pesquisa com triatletas na Nova Zelândia, 84% ingeriam isotônicos. No Reino Unido, pesquisa com atletas não mostrou nenhuma associação entre o consumo de bebidas esportivas e biocorrosão⁹³. Os achados deste estudo mostram que a prevalência de consumo foi de 22,52% no GA, e no grupo controle foi de 4,11%.

O esmalte do dente torna-se mais translúcido devido a corrosão química e vai se dissolvendo até exposição da dentina; parte sensível do dente. A sensibilidade pode ser um sinal de erosão, aumentando com a perda progressiva da superfície do dente^{167,168}. A frequência de HD quando consumidos alimentos / bebidas quentes ou frios esta correlacionados fortemente com a biocorrosão^{6,165}. No presente estudo, a prevalência de HD em atletas que apresentavam biocorrosão foi de 40,54%. E por ser uma perda constante e progressiva da superfície dos dentes por processos químicos, a corrosão pode ser difícil de detectar clinicamente¹⁶⁵.

Estudos de erosão-biocorrosão em população adulta, os dados variam de 28% para 43%, dependendo da idade e critérios de diagnósticos^{104,169}. Uma pesquisa realizada com 304 atletas americanos encontrou prevalência de 36,5%⁹². Neste estudo, o grupo controle 15,38% apresentou biocorrosão. Ao avaliar atletas, uma pesquisa encontrou número de 25,4%¹⁶⁵. Os resultados do nosso estudo corroboram com esse resultado, apresentando prevalência de 28,03%. Existem várias investigações sobre associação da pratica de exercício esportivo e erosão dentária^{6,92,164,165,170}. Em estudo realizado com atletas das olimpíadas de Londres a prevalência foi de 44.6%. Apesar desses inúmeros resultados, uma meta-análise realizada em 2012, no entanto, não encontrou associação entre as bebidas esportivas e erosão dentária¹⁰².

Comparando os resultados do presente estudo observou-se uma discrepância em relação as prevalências nos dois grupos estudados. De fato, os atletas apresentaram consumo maior de alimentos e bebidas acidas, como

isotônicos e suplementos, muito pela necessidade que o próprio esporte exige para treinamentos e competições. E provavelmente, essa seria uma explicação para os atletas deste estudo apresentar prevalência maior que o grupo controle. Mas temos que lembrar também que existem outros fatores que estão associados com a erosão-biocorrosão dentária.

O efeito do ácido gástrico nos dentes está bem documentada^{12,171,172}. Tem-se observado que o refluxo gastro-esofágico pode estar associado com algumas formas de exercício¹⁷³⁻¹⁷⁷. No GC 18,97% apresentavam DRGE, e nos GA eram 4,93%. A maioria dos atletas relatou não possuir a doença em si, mas muitos deles afirmaram apresentar sintomas de refluxo durante treinamentos ou competições. E talvez isso seja um reflexo de treinamento pesados e extenuantes que atletas de alta performance realizam na busca de melhores resultados. O que mostra que dentro desse grupo em particular determinadas situações ainda devem ser estudadas para esclarecer possíveis associações e consequências.

6.5 Abrasão/Fricção e a LCNC

Hábitos de higiene oral podem contribuir para a biocorrosão-erosão dental. A escovação imediatamente após a ingestão de alimentos e bebidas ácidas aumentam a perda mineral da superfície do dente^{47,165,178,179}. Neste estudo, 40,53% dos atletas afirmaram escovar os dentes imediatamente após as refeições. Enquanto no grupo controle, apenas 15,90%. O que torna esportistas com esse tipo de comportamento, um grupo mais susceptível a ações abrasivas-erosivas no esmalte, e consequentemente ao início ou progressão de LCNCs e HDs.

O desgaste do tecido dentário causado por procedimentos de higiene é característica clínica significativa¹⁸⁰. A escovação provoca algum grau de dano dental ao longo da vida. A perda de esmalte ou dentina pode ser aumentada se a escovação é excessiva ou, em particular, se ela é realizada após ingestão de

alimentos ou/e bebidas ácidas. Isto tem sido relatado em estudos em esmalte^{44,181} e, em alguns estudos em dentina^{182,183}.

Diversos estudos demonstraram interação entre a abrasão dentária e desmineralização da dentina e relataram que a dentina amolecida-ácido é vulnerável à fricção da escovação dos dentes¹⁸⁴⁻¹⁹⁰.

Em outro estudo, a escovação realizada imediatamente após ataque erosivo com refrigerantes mostrou desgaste irreversível da dentina. Enquanto que escovar os dentes depois de 60 ou 120 min após ataque erosivo houve menos perda de tecido dentário¹⁸⁰. Isto demonstra como a associação de fatores intensifica a ação de desgaste no dente.

Neste estudo não foi avaliado quantitativamente a perda de estruturas dentinárias, mas avaliou parâmetros comportamentais de atletas. Dentre os resultados levantados, constatou-se que a maioria dos esportistas estão consumindo refrigerantes, e ainda para agravar a situação, muitos deles relataram escovar os dentes imediatamente. O que torna necessário re-orientação odontológica dos riscos aos dentes caso eles continuem com essas atitudes.

A literatura odontológica também indica que abrasão causada pela escova pode agravar a erosão e que a erosão e abrasão podem ser sinérgicas, potencializando os efeitos de cada um^{47,48,92}.

Estudo observou que a carga de escovação influencia a abrasão do esmalte desmineralizado, mas apresenta menor importância para a abrasão em esmalte hígido¹⁷⁹. Portanto, os pacientes com risco de desgaste dentário erosivo devem ser aconselhados a evitar escovação imediatamente após ataque ácido¹⁸⁶, mas também escovar os dentes com leve pressão para reduzir a perda de esmalte¹⁷⁹. Neste estudo 40,53% dos atletas afirmaram escovar os dentes imediatamente após o consumo de alimentos ácidos, o que os torna mais susceptíveis a ações abrasivas-erosivas no esmalte dentário. Na literatura encontra-se autores que aconselham esperar para escovar os dentes por pelo menos 30 minutos ou até durante pelo menos uma hora^{184,186,191}.

É relatado na literatura que a presença de biofilme na região cervical também pode atuar como co-fator para o desenvolvimento das lesões¹². Neste estudo não foi realizada nenhuma relação associativa nesse quesito, mas constatou-se que a

presença de biofilme clinicamente visível nos dois grupos estudados foi alta, sendo 57,58% no GA e 45,13% no GC. Em tese os atletas deveriam apresentar saúde oral impecável, mas com os dados encontrados observamos que essa não é a realidade. A presença de biofilme é um complicador na questão da LCNC, pois favorece a diminuição do pH oral com a produção de ácidos pelas bactérias¹². Mas também favorece o surgimento de tártaro e caries, que se não detectados e tratados a tempo, acarretará em tratamentos dentários mais invasivos, que são muitas vezes doloridos e desconfortáveis. E isso claramente afeta a rotina de treinamentos do atleta.

Dois estudos relatam que a susceptibilidade à abrasão é influenciada não só pelo uso de determinado creme dental como pelo tipo de escovas e pressão ao escovar^{44,192}. Já outro estudo in vitro revelou que LCNC pode ser provocada por escovação horizontal com pasta de dentes comum, mas não por escovação apenas com água, e que a presença de abrasivos no dentífrico aumentou a frequência das lesões¹⁹³.

Apesar desses achados, outros autores afirmam que os hábitos de higiene bucal (Fator Abrasivo) não estão associados à presença das LCNCs^{32,194,195}. O biofilme dental foi observado em lesões cervicais, negando, dessa forma, a abrasão da escovação como fator etiológico das mesmas¹⁹⁵. Afirmam que as LCNCs estiveram presentes em população africana com hanseníase, que nunca tiveram contato com escova dentária¹⁹⁶.

Programas de prevenção e orientação podem incluir a lavagem com água antes de escovar os dentes; ou aguardar um tempo após o consumo de alimentos ácidos; e diminuição da frequência de ingestão de alimentos/bebidas ácidas¹⁹⁷. Mais estudos clínicos devem ser realizados para determinar a força das associações entre erosão dentária e alimentos ácidos, bebidas e hábitos de consumo¹⁶⁵.

Realizar diagnóstico preciso de LCNC é de importância fundamental. A não identificação dos fatores etiológicos ocasiona o tratamento inadequado, a diminuição do sucesso dos tratamentos restauradores, e aumento de queixas clínicas¹⁹⁸.

O estudo sobre prevalência de LCNC e HD em atletas traz informações relevantes na condição de sua saúde bucal, foram aqui indicados os fatores intrínsecos e extrínsecos envolvidos na evolução dessas alterações, bem como sua

prevalência e relações. Deve-se entender que a presença de todos os elementos envolvidos em sua evolução, são fatores capazes de desestabilizar o dia a dia do atleta podendo interferir diretamente em sua concentração e por consequência em seu desempenho físico. Além de acarretar problemas de saúde bucal que interferem diretamente na saúde geral, podendo gerar danos ao organismo deste atleta que pelas particularidades de sua modalidade, gesto esportivo e comprometimento energético pode traduzir-se por doenças além de déficit de desempenho.

Os autores reconhecem que o ideal seria a realização das avaliações de maneiras iguais nos dois grupos (mesmo ambiente, cadeira, iluminação e etc). Mas quando estamos lidando com atletas a logística não nos favorece, sendo muito difícil alterar sua rotina e desloca-los a um consultório odontológico. E para conseguirmos realizar este trabalho, tivemos que nos adaptar à realidade.

Como planejamento de trabalhos futuros, os autores pretendem repetir o experimento observando diferentes modalidades, gêneros e faixas etárias que apresentam o número de amostras iguais. Observar nos grupos a ser estudados a presença de tratamento ortodôntico, devido à grande incidência de LCNC e HD que o tratamento ortodôntico vem apresentando em resultados preliminares de estudos, direcionados a esse grupo específico. E obviamente, mais estudos devem ser realizados, principalmente os longitudinais para que seja possível através do embasamento científico, compreender a relação dessas alterações com os atletas. Estudos estes estão sendo realizados por estes autores.

7 CONCLUSÕES

Dentro das dificuldades deste estudo, podemos concluir que:

1. A prevalência de LCNC e de HD em atletas foram de 17,42% e 35,25% respectivamente.
2. A prevalência de LCNC e HD no grupo controle foi de 18,97% e 48,20% respectivamente.
3. Os atletas deste estudo apresentaram diversos fatores de risco associados a seu estilo de vida para o desenvolvimento das lesões, sendo eles: ingestão de isotônicos, refrigerantes e suplementos; maior prevalência de biocorrosão-erosão, presença de alguns hábitos parafuncionais, presença elevada de placa bacteriana; maior ausência de elementos dentários; mais alteração maxilo mandibular e escovação imediata após ingestão de alimentação ácida.

REFERÊNCIAS¹

1. Brasil. Ministério da saúde. [Internet]. [citado 28 jul. 2016]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar_texto.cfm?idtxt=35881.
2. Soares PV, Tolentino AB, Machado AC, Dias RB, Coto NB. Sports dentistry: a perspective for the future. *Rev Bras Educ Fís e Esp*. 2014 Apr-June;28(2):351.
3. Academy for Sports Dentistry. Definition of sports dentistry [Internet]. [citado em 28 jul. 2016]. Disponível em: <http://www.acadsportsdent.org>
4. de Souza LA, Elmadjian TR, Dias RB, Coto NP. Prevalence of malocclusions in the 13-20 year-old categories of football Athletes. *Braz Oral Res*. 2011 Jan-Feb;25(1):19-22.
5. Gay-Escoda C, Duarte-Pereira DM, Ardèvol J, Pruna R, Fernandez J, Valmaseda-Castellón E. Study of the effect of oral health on physical condition of professional soccer players of the Football Club Barcelona. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011 May 1;16(3):e436-9.
6. Bryant S, McLaughlin K, Morgaine K, Drummond B. Elite athletes and oral health. *Int J Sports Med*. 2011 Sep;32(9):720-4.
7. Azodo CC, Osazuwa O. Dental conditions among competitive university athletes in Nigeria. *Odontostomatol Trop*. 2013 Mar;36(141):34-42.
8. Needleman I, Ashley P, Petrie A, Fortune F, Turner W, Jones J, et al. Oral health and impact on performance of athletes participating in the London 2012 Olympic Games: a cross-sectional study. *Br J Sports Med*. 2013 Nov;47(16):1054-8.
9. Needleman I, Ashley P, Meehan L, Petrie A, Weiler R, McNally S, et al. Poor oral health including active caries in 187 UK professional male football players: clinical dental examination performed by dentists. *Br J Sports Med*. 2016 Jan;50(1):41-4.
10. Yang XJ, Schamach P, Dai JP, Zhen XZ, Yi B, Liu H, et al. Dental service in 2008 summer olympic games. *Br J Sports Med*. 2011 Apr;45(4):270-4.

¹De acordo com as normas Vancouver.

11. Lyttle HA, Sidhu N, Smyth B. A study of the classification and treatment of noncarious cervical lesions by general practitioners. *J Prosthet Dent.* 1998 Mar;79(3):342-61.
12. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent.* 2012 Feb;24(1):10-23.
13. Brandini DA, Pedrini D, Panzarini SR, Benete IM, Trevisan CL. Clinical evaluation of the association of noncarious cervical lesions, parafunctional habits, and TMD diagnosis. *Quintessence Int.* 2012 Mar;43(3):255-62.
14. Benazzi S, Grosse IR, Gruppioni G, Weber GW, Kullmer O. Comparison of occlusal loading conditions in a lower second premolar using three-dimensional finite element analysis. *Clin Oral Investig.* 2014 Mar;18(2):369-75.
15. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent.* 1984 Sep;52(3):374-80.
16. Rees JS. A review of the biomechanics of abfraction. *Eur J Prosthodont Restor Dent.* 2000 Dec;8(4):139-44.
17. Orchardson R, Collins WJ. Clinical features of hypersensitive teeth. *Br Dent J.* 1987 Apr;162(7):253-6.
18. Que K, Guo B, Jia Z, Chen Z, Yang J, Gao P. A crosssectional study: non-carious cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. *J Oral Rehabil.* 2013 Jan;40(1):24-32.
19. Lindhe J. Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
20. Garone Filho W. Lesões cervicais e hipersensibilidade dentinaria. In: Todescan FF, Bottino MA. Atualização na clínica odontológica: a prática da clínica geral. São Paulo: Artes Médicas; 1996. p.35-75.
21. Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Stress-induced cervical lesions. *J Prosthet Dent.* 1992;67(5):718-22.

22. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. *J Oral Rehabil.* 2004 Feb;31(2):117-23.
23. Locker D. Measuring oral health: a conceptual framework. *Community Dent Health.* 1988 Mar;5(1):3-18.
24. Cullinan MP, Seymour GJ. Periodontal disease and systemic illness: will the evidence ever be enough?. *Periodontol 2000.* 2013 Jun;62(1):271-86.
25. Piccininni PM, Fasel R. Sports dentistry and the olympic games. *J Calif Dent Assoc.* 2005 Jun;33(6):471-83.
26. Vougiouklakis G, Tzoutzas J, Farmakis ET, Farmakis EE, Antoniadou M, Mitsea A. Dental data of the athens 2004 olympic and paralympic Games. *Int J Sports Med.* 2008 Nov;29(11):927-33.
27. Forrest JO. Dental condition of Olympic Games contestants—a pilot study, 1968. *Dent Pract Dent Rec.* 1969 Nov;20(3):95-101.
28. Soler BD, Batchelor PA, Sheiham A. The prevalence of oral health problems in participants of the 1992 olympic games in Barcelona. *Int Dent J.* 1994 Feb;44(1):44-8.
29. Lussi AR, Schaffner M, Hotz P, Suter P. Epidemiology and risk factors of wedge-shaped defects in a Swiss population. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 1993;103(3):276-80.
30. Takehara J, Takano T, Akhter R, Morita M. Correlations of noncarious cervical lesions and occlusal factors determined by using pressure-detecting sheet. *J Dent.* 2008 Oct;36(10):774-9.
31. Bader JD, McClure F, Scurria MS, Shugars DA, Heymann HO. Case-control study of non-carious cervical lesions. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1996 Aug;24(4):286-91.
32. Piotrowski BT, Gillette WB, Hancock EB. Examining the prevalence and characteristic of abfraction like cervical lesions in a population of U.S. veterans. *J Am Dent Assoc.* 2001 Dec;132(12):1694-701.

33. Levitch LC, Bader JC, Shugars DA, Heymann HO. Noncarious cervical lesions. *J Dent.* 1994 Aug;22(4):195-207.
34. Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA. Abfraction: separating fact from fiction. *Aust Dent J.* 2009 Mar;54(1):2-8.
35. Pintado MR, DeLong R, Ko CC, Sakaguchi RL, Douglas WH. Correlation of noncarious cervical lesion size and occlusal wear in a single adult over a 14-year time span. *J Prosthet Dent.* 2000 Oct;84(4):436-43.
36. Ommerborn MA¹, Schneider C, Giraki M, Schafer R, Singh P, Franz M, *et al.* In vivo evaluation of noncarious cervical lesions in sleep bruxism subjects. *J Prosthet Dent.* 2000 Oct;84(4):436-43.
37. Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-carious cervical tooth surface loss: A literature review. *J Dent.* 2008 Oct;36(10):759-66.
38. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, *et al.* Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil.* 2006 Jan;33(1):17-25
39. Schlueter N, Hardt M, Klimek J, Ganss C. Influence of the digestive enzymes trypsin and pepsin in vitro on the progression of erosion in dentine. *Arch Oral Biol* 2010 Apr;55(4):294–99.
40. Hara AT, Ando M, Cury JA, Serra MC, González-Cabezas C, Zero DT. Influence of the organic matrix on root dentine erosion by citric acid. *Caries Res.* 2005 Mar-Apr;39(2):134-8.
41. Kleter GA, Damen JJM, Everts V, Niehof J. The influence of the organic matrix on demineralization of bovine root dentin in vitro. *J Dent Res* 1994;73(9):1523–29.
42. Shamos MH, Lavine LS. Physical bases for bioelectric effects in mineralized tissues. *Clin Orthop Relat Res.* 1964 Jul-Aug;35:177-88.
43. Fukada E, Yasuda I. On the piezoelectric effect of bone. *J Phys Soc Japan.* 1957;12(10):1158–62.

44. Eisenburger M, Shellis RP, Addy M. Comparative study of wear of enamel induced by alternating and simultaneous combinations of abrasion and erosion in vitro. *Caries Res.* 2003 Nov-Dec;37(6):450-5.
45. Dyer D, Addy M, Newcombe RG. Studies in vitro of abrasion by different manual toothbrush heads and a standart toothpaste. *J Clin Periodontol.* 2000 Feb;27(2): 99-103.
46. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE. Noncarious cervical lesions and abfractions: a re-evaluation. *J Am Dent Assoc.* 2003 Jul;134(7):845-50.
47. Zero DT. Etiology of dental erosion – extrinsic factors. *Eur J Oral Sci.* 1996 Apr;104(2 (Pt 2):162-77.
48. Davis WB, Winter PJ. The effect of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid. *Br Dent J.* 1980 Jun;148(11-12):253-6.
49. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc.* 2004 Aug;135(8):1109-18.
50. Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent.* 1996 May;75(5):487-94.
51. Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. Prevalence of noncarious lesions and their relation to occlusal aspects: *J Esthet Dent.* 2000;12(1):10-5.
52. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesion: a clinical investigation. *J Am Dent Assoc.* 2002 Jun;133(6):725-33.
53. Mayhew RB, Jessee SA, Marin RE. Association of occlusal, periodontal and dietary factors with the presence of noncarious cervical dental lesions. *Am J Dent.* 1998 Feb;11(1):29-32.
54. Madani AO, Ahmadian-Yazdi A. An investigation into the relationship between noncarious cervical lesions and premature contacts. *Cranio.* 2005 Jan;23(1):10-5.
55. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc.* 2006 Jul;137(7):990-8.

56. Pegoraro LF, Sclaro JM, Conti PC, Telles D, Pegoraro TA. Noncarious cervical lesions in adults. Prevalence and occlusal aspects. *J Am Dent Assoc.* 2005 Dec;136(12):1694-700.
57. Lussi A, Hellwig E, Ganss C, Jaeggi T. Dental erosion. *Oper Dent.* 2009;34(3):251-62.
58. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non- carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion and abrasion. *J Dent Res.* 2006;85(4):306-12.
59. Wang X, Lussi A. Assessment and management of dental erosion. *Dent Clin N Am.* 2010;54(3):565-78.
60. Chu CH, Pang KKL, Lo ECM. Dietary behavior and knowledge of dental erosion among Chinese adults. *BMC Oral Health.* 2010 Jun;10(13):2-7.
61. Aranha AC, Pimenta LA, Marchi GM. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Braz Oral Res.* 2009 Jul-Sep;23(3):333-9.
62. Addy M, Urquhart E. Dentine hypersensitivity: its prevalence, aetiology and clinical management. *Dent Update.* 1992 Dec;19(10):407-8, 410-2. Review.
63. Walters PA. Dentinal hypersensitivity: a review. *J Contemp Dent Pract.* 2005 May;6(2):107-17.
64. Rees JS, Jagger DC. Abfraction lesion: myth or reality?. *J Esthet Restor Dent.* 2003;15(5):263-71.
65. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc.* 2003 Apr;69(4):221-8.
66. Sobral MAP, Netto NG. Aspectos clínicos da etiologia da hipersensibilidade dentinaria cervical. *Rev Odontol Univ São Paulo.* 1999 abr-jun;13(2):189-95.
67. Tonetto MR, Dantas AAR, Bortolin GF, Fabris M, Campos EA, Andrade MF. Hipersensibilidade dentinaria cervical: em busca de um tratamento eficaz. *Rev Odontol Univ São Paulo* 2012 jul-set; 24(3):190-9.

68. Marini M, Gregghi SL, Passanezi E, Sant'ana A. Gingival recession: prevalence, extension and severity in adults. *J Appl Oral Sci* 2004 Sep;12(3):250-5.
69. Loe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: Prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol*. 1992 Jun;63:489-495.
70. Liu HC, Lan WH, Hsieh CC. Prevalence and distribution of cervical dentin hypersensitivity in a population in Taipei. *J Endod*. 1998 Jan;24(1):45-7.
71. Brännström M. The effect of dentin desiccation and aspirated odontoblasts on the pulp. *Oper Dent* 1967;20(2):165-71.
72. Pashley DH. Theory of dentin sensitivity. *J Clin Dent* 1994;5 Spec:65-7.
73. Hara AT, Kelly AS, González-CC, Eckert CJ, Barlow AP, Mason SC, et al. Influence of fluoride availability of dentifrices on eroded enamel remineralization in situ. *Caries Res*. 2009 Feb;43(1):57-63.
74. Turssi CP. Abrasão dentinaria: papel de aspectos relacionados ao dentífrico, escova dental e as práticas de escovação. *Rev ABO Nac*. 2009;17(4):16-21.
75. Aranha AC. Hipersensibilidade dentinaria e lesões cervicais não cariosas: causas, etiologia e prevalência. *Rev ABO Nac*. 2009;17(4):5-9.
76. Barbosa RPS, Santos RL, Gusmão ES. Terapias para controle das lesões não cariosas hipersensíveis. *Odontol Clin Cient*. 2005;4(93):171-6.
77. Wiegand A, Meier W, Sutter E, Magalhães AC, Becker K, Roos M, et al. Protective effect of different tetrafluorides on erosion of pellicle-free and pellicle-covered enamel and dentine. *Caries Res*. 2008;42(4):247-54.
78. Trentin MS, Bervian J. Hipersensibilidade dentinaria cervical: uma revisão da literatura. *RFO*. 2014 maio-ago;19(2), 252-259.
79. Dias RB, Coto NP. Odontologia do esporte. In: Pinto e Silva MEM, Geraldo APG. Alimentação e sua importância para a saúde bucal do atleta. São Paulo: Medbook; 2014. p 207- 16.

80. Meyer F, O'Connor H, Shirreffs SM. Nutrition for the young athlete. *J Sports Sci.* 2009 Apr;27(6):667.
81. Williams MH. Nutritional ergogenics in athletics. *J Sports Sci.* 1995 Summer;13Spec No:S63-74.
82. Papadopoulou SK, Gouvianaki A, Grammatikopoulou MG, Maraki Z, Pagkalos IG, Malliaropoulos N, et al. Body Composition and dietary intake of elite cross country skiers members of the greek national team. *Asian J Sports Med.* 2012 Dec;3(4):257-66.
83. Studen-Pavlovich D, Bonci L, Etzel KR. Dental implications of nutritional factors in young athletes. *Dent Clin North Am.* 2000 Jan;44(1):161-78.
84. King NA¹, Horner K, Hills AP, Byrne NM, Wood RE, Bryant E, et al. Exercise, appetite and weight management: understanding the compensatory responses in eating behaviour and how they contribute to variability in exercise-induced weight loss. *Br J Sports Med.* 2012 Apr;46(5):315-22.
85. Bellisle F. Food choice, appetite and physical activity. *Public Health Nutr.* 1999 Sep;2(3A):357-61.
86. Kashket S, De Paola DP. Cheese consumption and the development and progression of dental caries. *Nutr Rev.* 2002 Apr;60(4):97-103.
87. Kenefick RW, Cheuvront SN. Hydration for recreational sport and physical activity. *Nutr Rev.* 2012 Nov;70 Suppl 2:S137–S42.
88. Blannin AK, Robson PJ, Walsh NP, Clark AM, Glennon L, Gleeson M, et al. The effect of exercising to exhaustion at different intensities on saliva immunoglobulin A, protein and electrolyte secretion. *Int J Sports Med.* 1998 Nov;19(8):547-52.
89. Phillips SM, Sproule J, Turner AP. Carbohydrate ingestion during team games exercise: current knowledge and areas for future investigation. *Sports Med.* 2011 Jul 1;41(7):559-85.
90. Elberg J, McDuffie JR, Sebring NG, Salaita C, Keil M, Robotham D, et al. Comparison of methods to assess change in children's body composition. *Am J Clin Nutr.* 2004 Jul;80(1):64-9.

91. Baxter-Jones AD, Maffulli N. Intensive training in elite young female athletes. Effects of intensive training on growth and maturation are not established. *Br J Sports Med*. 2002 Feb;36(1): 13-5.
92. Mathew T, Casamassimo PS, Hayes JR. Relationship between Sports Drinks and Dental Erosion in 304 University Athletes in Columbus, Ohio, USA. *Caries Res*. 2002 Jul-Aug;36(4):281-7.
93. Milosevic A, Kelly MJ, McLean AN. Sport supplement drinks and dental health in competitive swimmers and cyclists. *Br Dent J*. 1997 Apr 26;182(8):303-8.
94. Zandim DL, Gilio C, Rossa Júnior C, Sampaio JEC. Influência de bebidas isotônicas na remoção de smear layer de superfícies radiculares após raspagem. Estudo in vitro. *Rev Odont UNESP*. 2008;37(3):267-73.
95. Sundgot-Borgen J, Garthe I. Elite athletes in aesthetic and olympic weight-class sports and the challenge of body weight and body compositions. *J Sports Sci*. 2011;29Suppl1:S101-14.
96. Needleman I, Ashley P, Fine P, Haddad F, Loosemore M, de Medici A, *et al*. Consensus statement: Oral health and elite sport performance. *Br Dent J*. 2014 Nov;217(10):587-90.
97. Loos BG, Tjoa S. Host-derived diagnostic markers for periodontitis: do they exist in gingival crevice fluid?. *Periodontol 2000*. 2005;39:53–72.
98. Dias RB, Coto NP. Odontologia do esporte: uma abordagem multiprofissional. 1ª ed. São Paulo: MedBook; 2014.
99. Tahmassebi JF, Duggal MS, Malik-Kotru G, Curzon ME. Soft drinks and dental health: a review of the current literature. *J Dent*. 2006 Jan;34(1):2-11.
100. Wongkhantee S, Patanapiradej V, Maneenut C, Tantbirojn D. Effect of acidic food and drinks on surface hardness of enamel, dentine, and tooth-coloured filling materials. *J Dent*. 2006 Mar;34(3):214-20.
101. El Aidi H, Bronkhorst EM, Huysmans MC, Truin GJ. Multifactorial analysis of factors associated with the incidence and progression of erosive tooth wear. *Caries Res*. 2011;45(3):303-12.

102. Li H, Zou Y, Ding G. Dietary factors associated with dental erosion: a meta-analysis. *PLoS One*. 2012 Aug;7(8):e42626.
103. Zebrauskas A, Birskute R, Maciulskiene V. Prevalence of dental erosion among the young regular swimmers in Kaunas, Lithuania. *J Oral Maxillofac Res*. 2014 Jul 1;5(2):e6.
104. Featherstone JD, Lussi A. Understanding the Chemistry of Dental Erosion. *Monogr Oral Sci*. 2006;20:66-76.
105. Vanuspong W, Eisenburger M, Addy M. Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. *J Clin Periodontol*. 2002 Apr;29(4):351-7.
106. Zero DT, Lussi A. Erosion--chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. *Int Dent J*. 2005;55(4 Suppl 1):285-90.
107. Centers for Disease Control (CDC). Erosion of dental enamel among competitive swimmers--Virginia. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1983 Jul 22;32(28):361-2.
108. Buczkowska-Radlińska J, Łagocka R, Kaczmarek W, Górski M, Nowicka A, et al. Prevalence of dental erosion in adolescent competitive swimmers exposed to gas-chlorinated swimming pool water. *Clin Oral Investig*. 2013 Mar;17(2):579-83.
109. Geurtsen W. Rapid general dental erosion by gas-chlorinated swimming pool water. Review of the literature and case report. *Am J Dent*. 2000 Dec;13(6):291-3.
110. Dawes C, Boroditsky CL. Rapid and severe tooth erosion from swimming in an improperly chlorinated pool: case report. *J Can Dent Assoc*. 2008 May;74(4):359-61.
111. Noble WH, Donovan TE, Geissberger M. Sports drinks and dental erosion. *J Calif Dent Assoc*. 2011 Apr;39(4):233-8.
112. Hannig M, Balz M. Protective properties of salivary pellicles from two different intraoral sites on enamel erosion. *Caries Res*. 2001 Mar-Apr;35(2):142-8.
113. Garza J, Baratta R, Odinet K, Metzinger S, Balley D, Best R. Impact tolerances of the rigidly fixated maxillofacial skeleton. *Ann Plast Surg*. 1993 Mar;30(2):212-6.

114. Dias RB, Coto NP, Silva CMF, Gennari MG. Problemas odontológicos X Rendimiento desportivo. *Rev Odontol Univ Santo Amaro*. 2005 jul-dez;10(2):28-31.
115. Carroll SM, Jawad MA, West M, O'Connor TP. One hundred and ten sports related facial fractures. *Br J Sports Med*. 1995 Sep;29(3):194-5.
116. Withnall C, Shewchenko N, Gittens R, Dvorak J. Biomechanical investigation of head impacts in football. *Br J Sports Med*. 2005 Aug;39(Suppl 1): S49-57.
117. Marshall SW1, Loomis DP, Waller AE, Chalmers DJ, Bird YN, Quarrie KL, *et al*. Evaluation of protective equipment for prevention of injuries in rugby union. *Int Epidemiol*. 2005 Feb;34(1):113-8.
118. Smith MAJ, Marchan S, Rafeek RN. The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. *J Oral Rehabil*. 2008 Feb;35(2):128-34.
119. Tsiggos N, Tortopidis D, Hatzikyriakos A, Menexes G. Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction and occlusal pits on natural teeth. *J Prosthet Dent*. 2008 Jul;100(1):41-6.
120. Hou CR, Tsai LC, Cheng KF, Chung KC, Hong CZ. Immediate effects of various physical therapeutic modalities on cervical myofascial pain and trigger-point sensitivity. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002 Oct;83(10):1406-14.
121. Winocur E, Littner D, Adams I, Gavish A. Oral habits and their association with signs and symptoms of temporo mandibular disorders in adolescents: a gender comparison. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Oct;102(4):482-7.
122. Elmadjian TR, Souza, LA, Dias RB, Coto NP, Lima MR. Occurrence of nail biting among athletes in grass roots football. *SALUSVITA*. 2012;31(2):133-40.
123. Dodd HWJ, Gragg PP, Darrel R. The effect of some Mexican citric acid snacks on in vitro tooth enamel erosion. *Pediatr Dent*. 1997 Jul-Aug;19(5):339-40.
124. Rytömaa I, Järvinen VK, Kanerva R, Heinonen OP. Bulimia and tooth erosion. *Acta Odontol Scand*. 1998 Feb;56(1):36-40.

125. Frese C, Frese F, Kuhlmann S, Saure D, Reljic D, Staehle HJ, et al. Effect of endurance training on dental erosion, caries, and saliva. *Scand J Med Sci Sports*. 2015 Jun;25(3):e319-26.
126. Bocanegra OL, Diaz MM, Teixeira RR, Soares SS, Espindola FS. Determination of the lactate threshold by means of salivary biomarkers: chromogranin A as novel marker of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol*. 2012 Sep;112(9):3195-203.
127. Almeida e Silva JS, Baratieri LN, Araújo E, Widmer N. Erosão dental: uma doença dos tempos atuais. *Int J Braz Dent*. 2007;(3):151-60.
128. Branco CA, Valdivia ADCM, Soares PBF, Fonseca RB, Fernandes-Neto AJ, Soares CJ. Erosão dental: diagnóstico e opções de tratamento. *Rev Odont UNESP*. 2008;37(3):235-42.
129. Liu H, Hu D. Efficacy of a commercial dentifrice containing 2% strontium chloride and 5% potassium nitrate for dentin hypersensitivity: a 3-day clinical study in adults in China. *Clin Ther*. 2012 Mar;34(3):614-22.
130. Loe H, Anerud A, Boysen H. The natural history periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. *J Periodontol*. 1992 Jun;63(6):489-95.
131. Kakaboura A, Rahiotis C, Thomaidis S, Doukoudakis S. Clinical effectiveness of two agents on the treatment of tooth cervical hypersensitivity. *Am J Dent*. 2005 Aug;18(4):291-5.
132. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on den tine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 1997 Nov;24(11):808-13.
133. Rees JS, Addy MA. Cross-sectional study of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 2002 Nov;29(11):997-1003.
134. Ye W, Feng XP, Li R. The prevalence of dentine hypersensitivity in Chinese adults. *J Oral Rehabil*. 2012 Mar;39(3):182-7.
135. Rahiotis C, Polychronopoulou A, Tsiklakis K, Kakaboura A. Cervical dentin hypersensitivity: a cross-sectional investigation in Athens, Greece. *J Oral Rehabil*. 2013 Dec;40(12):948-57.

136. Wang Y, Que K, Lin L, Hu D, Li X. The prevalence of dentine hypersensitivity in the general population in China. *J Oral Rehabil.* 2012 Nov;39(11):812-20.
137. Colak H, Aylikci BU, Hamidi MM, Uzgur R. Prevalence of dentine hypersensitivity among university students in Turkey. *Niger J Clin Pract.* 2012 Oct-Dec;15(4):415-9.
138. Rees JS, Addy MA. Cross-sectional study of buccal cervical sensitivity in UK general dental practice and a summary review of prevalence studies. *Int J Dent Hyg.* 2004 May;2(2):64-9.
139. Bamise CT, Kolawole KA, Oloyede EO, Esan TA. Tooth sensitivity experience among residential university students. *Int J Dent Hyg.* 2010 May;8(2):95-100.
140. Azodo CC, Amayo AC. Dentinal sensitivity among a selected group of young adults in Nigeria. *Niger Med J.* 2011 Jul;52(3):189-92.
141. Ye W1, Feng XP, Li R. The prevalence of dentine hypersensitivity in Chinese adults. *J Oral Rehabil.* 2012 Mar;39(3):182-7.
142. Addy M, Mostafa P, Newcombe RG. Dentine hypersensitivity: the distribution of recession, sensitivity and plaque. *J Dent.* 1987 Dec;15(6):242-8.
143. Bissada NF. Symptomatology and clinical features of hypersensitive teeth. *Arch Oral Biol.* 1994;39 Suppl:31S-32S.
144. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity - an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanism, aetiology and management. *Br Dent J.* 1999 Dec 11;187(11):606-11.
145. Fischer C, Fischer RG, Wennberg A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. *J Dent.* 1992 Oct;20(5):272-6.
146. Addy M. Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. *Dent Clin North Am.* 1990 Jul;34(3):503-14.

147. Rees JS, Jin LJ, Lam S, Kudanowska I, Vowles R. The prevalence of dentine hypersensitivity in a hospital clinic population in Hong Kong. *J Dent*. 2003 Sep;31(7):453-61.
148. Al-Khafaji H., Observations on dentine hypersensitivity in general dental practices in the United Arab Emirates. *Eur J Dent*. 2013 Oct;7(4):389-94.
149. Vandana RKHLK. Prevalence of dentinal hypersensitivity and study of associated factors: a cross-sectional study based on the general dental population of Davangere, Karnataka, India. *Int Dent J*. 2016 Feb;66(1):49-57.
150. Tugnait A, Clerhugh V. Gingival recession-its significance and management. *J Dent*. 2001 Aug;29(6):381-94.
151. Adriaens PA, Boever JA, Loesche WJ. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol*. 1988 Apr;59(4):222-30.
152. Figueiredo VMG, Santos RL, Batista AUD. Avaliação de hábitos de higiene bucal, hábitos alimentares e pH salivar em pacientes com ausência e presença de lesões cervicais não cariosas. *Rev Odontol UNESP*. 2013 nov-dec;42(6):414-9.
153. Grippio JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent*. 1991 Jan-Feb;3(1):14-9.
154. Bomfim RA, Crosato E, Mazilli LE, Frias AC. Prevalence and risk factors of non-carious cervical lesions related to occupational exposure to acid mists. *Braz Oral Res*. [online] [citado 28 jul. 2016] 2015;29(1):1-8. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-83242015000100280&lng=en.
155. Ahmed H, Durr ES, Rahman M. Factors associated with non-carious cervical lesions (NCCLs) in teeth. *J Coll Physicians Surg. Pak*. 2009;19(5):279–82.
156. Dias RB, Coto NP. Odontologia do esporte. In: Almeida GP. *Psicologia do Esporte*. Sao Paulo: Medbook; 2014. p. 249-72.

157. Lee HE, Lin CL, Wang CH, Cheng CH, Chang CH. Stresses at the cervical lesion of maxillary premolar--a finite element investigation. *J Dent*. 2002 Sep-Nov;30(7-8):283-90.

158. Zeola LF, Pereira FA, Machado AC, Reis BR, Kaidonis J, Xie Z, et al. Effects of non-carious cervical lesion size, occlusal loading and restoration on biomechanical behavior of premolar teeth. *Aust Dent J*. 2015 Dec 15. doi: 10.1111/adj.12391.

159. Soares PV, Machado AC, Zeola LF, Souza PG, Galvão AM, Montes TC, et al. Loading and composite restoration assessment of various non-carious cervical lesions morphologies - 3D finite element analysis. *Aust Dent J*. 2015 Sep;60(3):309-16.

160. Soares PV, Souza LV, Veríssimo C, Zeola LF, Pereira AG, Santos-Filho PC, et al. Effect of root morphology on biomechanical behaviour of premolars associated with abfraction lesions and different loading types *J Oral Rehabil*. 2014 Feb;41(2):108-14.

161. Sneed WD. Noncarious cervical lesions:why on the facial? A theory. *J Esthet Restor Dent*. 2011 Aug;23(4):197-200.

162. Borcic J, Anic I, Smojver I, Catic A, Miletic I, Ribaric SP. 3D finite element model and cervical lesion formation in normal occlusion and in malocclusion. *J Oral Rehabil*. 2005 Jul;32(7):504-10.

163. Choi S, Cheong Y, Lee GJ, Park HK. Effect of fluoride pretreatment on primary and permanent tooth surfaces by acid-etching. *Scanning*. 2010 Nov-Dec;32(6):375-82.

164. Lussi A, Jaeggi T. Erosion – diagnosis and risk factors. *Clin Oral Investig*. 2008 Mar;12 Suppl 1:S5-13.

165. Sirimaharaj V, Brearley Messer L, Morgan MV. Acidic diet and dental erosion among athletes. *Aust Dent J*. 2002 Sep;47(3):228-36.

166. Søvik JB1, Skudutyte-Rysstad R, Tveit AB, Sandvik L, Mulic A. Sour sweets and acidic beverage consumption are risk indicators for dental erosion. *Caries Res*. 2015 Mar;49(3):243-50.

167. Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res.* 1991 Jun;70(6):942-7.
168. Harley K. Tooth wear in the child and the youth. *Br Dent J.* 1999 May;22;186(10):492-6.
169. Shaw L, Weatherill S, Smith A. Tooth wear in children: an investigation of etiological factors in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. *ASDC J Dent Child.* 1998 Nov-Dec;65(6):484-6.
170. Johansson AK1, Johansson A, Birkhed D, Omar R, Baghdadi S, Carlsson GE. Dental erosion, soft-drink intake, and oral health in young Saudi men, and the development of a system for assessing erosive anterior tooth wear. *Acta Odontol Scand.* 1996 Dec;54(6):369-78.
171. Venables MC, Shaw L, Jeukendrup AE, Roedig-Penman A, Finke M, Newcombe RG, *et al.* Erosive effect of a new sports drink on dental enamel during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2005 Jan;37(1):39-44.
172. Kelleher M, Bishop K. Tooth surface loss: an overview. *Br Dent J.* 1999 Jan 23;186(2):61-6.
173. Taylor G, Taylor S, Abrams R, Mueller W. Dental erosion associated with asymptomatic gastroesophageal reflux. *ASDC J Dent Child.* 1992 May-Jun;59(3):182-5.
174. Peters HP, Wiersma JW, Koerselman J, Akkermans LM, Bol E, Mosterd WL, *et al.* The effect of a sports drink on gastroesophageal reflux during a run-bike-run test. *Int J Sports Med.* 2000 Jan;21(1):65-70.
175. Yazaki E, Shawdon A, Beasley I, Evans DF. The effect of different types of exercise on gastro-oesophageal reflux. *Aust J Sci Med Sport.* 1996 Dec;28(4):93-6.
176. Nandurkar S, Locke GR 3rd, Fett S, Zinsmeister AR, Cameron AJ, Talley NJ. Relationship between body mass index, diet, exercise and gastro-oesophageal reflux symptoms in a community. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004 Sep 1;20(5):497-505.
177. Collings KL, Pierce Pratt F, Rodriguez-Stanley S, Bemben M, Miner PB. Esophageal Reflux in Conditioned Runners, Cyclists, and Weightlifters. *Med Sci Sports Exerc.* 2003 May;35(5):730-5.

178. Jozkow P, Wasko-Czopnik D, Medras M, Paradowski L. Gastroesophageal reflux disease and physical activity. *Sports Med.* 2006;36(5): 385-91.
179. Wiegand A, Kowing L, Attin T. Impact of brushing force on abrasion of acid-softened and sound enamel. *Arch Oral Biol.* 2007 Nov;52(11):1043-7.
180. Choi S, Park KH, Cheong Y, Moon SW, Park YG, Park HK. Potential effects of tooth-brushing on human dentin wear following exposure to acidic soft drinks. *J Microsc.* 2012 Aug;247(2):176-85.
181. Addy M, Hunter ML. Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. *Int Dent J.* 2003;53 Suppl 3:177-86.
182. Attin T, Buchalla W, Gollner M, Hellwig E. Use of variable remineralization periods to improve the abrasion resistance of previously eroded enamel. *Caries Res.* 2000 Jan-Feb;34(1):48-52.
183. Hooper S, West NX, Pickles MJ, Joiner A, Newcombe RG, Addy M. Investigation of erosion and abrasion on enamel and dentine: a model in situ using toothpastes of different abrasivity. *J Clin Periodontol.* 2003 Sep;30(9):802-8.
184. Wiegand A, Lemmrich F, Attin T. Influence of rotating-oscillating, sonic and ultrasonic action of power toothbrushes on abrasion of sound and eroded dentine. *J Periodontal Res.* 2006 Jun;41(3):221-7.
185. Hara AT, Turssi CP, Teixeira ECN, Serra MC, Cury JA. Abrasive wear on eroded root dentine after different periods of exposure to saliva in situ. *Eur J Oral Sci.* 2003 Oct;111(5):423-7.
186. Attin T, Knofel S, Buchalla W, Tütüncü R. In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel. *Caries Res.* 2001 May-Jun;35(3):216-22.
187. Ponduri S, Macdonald E, Addy M. A study in vitro of the combined effects of soft drinks and tooth brushing with fluoride toothpaste on the wear of dentine. *Int J Dent Hyg.* 2005 Feb;3(1):7-12.
188. Vieira A, Overweg E, Ruben JL, Huysmans MC. Toothbrush abrasion, simulated tongue friction and attrition of eroded bovine enamel in vitro. *J Dent.* 2006 May;34(5):336-42.

189. Pinto SC, Batitucci RG, Pinheiro MC, Zandim DL, Spin-Neto R, Sampaio JE. Effect of an acid diet allied to sonic toothbrushing on root dentin permeability: an in vitro study. *Braz Dent J*. 2010;21(5):390-5.
190. Zandim DL, Leite FR, Sampaio JE. In vitro evaluation of the effect of dietary acids and toothbrushing on human root dentin permeability. *Quintessence Int*. 2010 Mar;41(3):257-63.
191. Edwards M, Ashwood RA, Littlewood SJ, Brocklebank LM, Fung DE. A video fluoroscopic comparison of straw and cup drinking: the potential influence on dental erosion. *Br Dent J*. 1998 Sep;185(5):244-9.
192. Gregg T, Mace S, West NX, Addy M. A study in vitro of the abrasive effect of the tongue on enamel and dentine softened by acid erosion. *Caries Res*. 2004 Nov-Dec;38(6):557-60.
193. Dzakovich JJ, Oslak RR. In vitro reproduction of noncarious cervical lesions. *J Prosthet Dent*. 2008 Jul;100(1):1-10.
194. Pıkdöken L, Akca E, Gürbüzer B, Aydıll B, Taşdelen B. Cervical wear and occlusal wear from a periodontal perspective. *J Oral Rehabil*. 2011 Feb;38(2):95-100.
195. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Briançon S. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. *J Clin Periodontol*. 2003 Sep;30(9):828–32.
196. Ritter AV, Grippo JO, Coleman TA, Morgan ME. Prevalence of carious and non-carious cervical lesions in archaeological populations from North America and Europe. *J Esthet Restor Dent*. 2009;21(5):324-34.
197. Milosevic A, Dawson LJ. Salivary factors in vomiting bulimics with and without pathological tooth wear. *Caries Res*. 1996;30(5):361-6.
198. Brandini DA, de Sousa AL, Trevisan CI, Pinelli LA, do Couto Santos SC, Pedrini D, et al. Noncarious cervical lesions and their association with toothbrushing practices: In vivo evaluation. *Oper Dent*. 2011 Nov-Dec;36(6):581-9.

Anexo A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

Título da Pesquisa: Presença de Lesão Cervical Não Cariosa (LCNC) em atletas e suas correlações.

Pesquisador: Neide Pena Coto

Área Temática:

Versão: 3

CAAE: 36007514.1.0000.0075

Instituição Proponente: Universidade de São Paulo

Patrocinador Principal: UNIVERSIDADE DE SAO PAULO

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 981.095

Data da Relatoria: 11/03/2015

Apresentação do Projeto:

Na literatura odontológica existem publicações de levantamento epidemiológico relativos à saúde oral do atleta de forma geral. Poucos estudos limitam-se a alguma patologia específica para estudo. Consideramos que a lesão cervical não cariada (LCNCs) e a hipersensibilidade dentinária (HD) deveriam ser avaliadas, pois acometem inúmeros pacientes e possuem protocolos de tratamento que abordam a remoção da dor, o que poderia atrapalhar/desconcentrar o atleta durante seus treinamentos e competições.

Objetivo da Pesquisa:

O projeto será realizado com 100 atletas, e através de questionário e exame clínico, os fatores avaliados serão: perfil do atleta, pH da saliva, presença e geometria da LCNC e presença de sensibilidade dentinária.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos são mínimos para os participantes, pois os procedimentos de coleta de dados clínicos são de rotina.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Importante, pois visa caracterizar um problema de saúde odontológica geral em atletas.

Endereço: Av Prof Lineu Prestes 2227
Bairro: Cidade Universitária CEP: 05.508-900
UF: SP Município: SAO PAULO
Telefone: (11)3091-7960 Fax: (11)3091-7814 E-mail: cepfo@usp.br

FACULDADE DE
ODONTOLOGIA DA
UNIVERSIDADE DE SÃO

Continuação do Parecer: 981.095

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Aresentou o TCLE e carta da entidade, no caso o Clube Atlético Mineiro onde a pesquisa será realizada junto a seus atletas.

Recomendações:

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados ao CEP-FOUSP relatórios parciais anuais referentes ao andamento da pesquisa e relatório final, utilizando-se da opção "Enviar Notificação" (descrita no Manual "Submeter Notificação", disponível na Central de Suporte - canto superior direito do site www.saude.gov.br/plataformabrasil).

Qualquer alteração no projeto original deve ser apresentada "emenda" a este CEP, de forma objetiva e com justificativas para nova apreciação.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Não há pendências

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

SAO PAULO, 11 de Março de 2015

Assinado por:
Maria Gabriela Haye Blazevic
(Coordenador)

Endereço: Av Prof Lineu Prestes 2227
Bairro: Cidade Universitária CEP: 05.508-900
UF: SP Município: SAO PAULO
Telefone: (11)3091-7960 Fax: (11)3091-7814 E-mail: cepo@usp.br

Anexo B – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título: Presença de Lesão Cervical Não Cariosa (LCNC) em atletas e suas correlações

Pesquisadores responsáveis: Prof^a Dra. Neide Pena Coto, Prof^o Dr Reinaldo Brito Dias e Andrea Barros Tolentino.

Instituição/Departamento: Departamento de Cirurgia, Prótese e Traumatologia Maxilofaciais.

Telefone para contato: 3091-7887. Prezado(a) Senhor(a) ou Responsável: Você está sendo convidado(a) a responder às perguntas deste questionário de forma totalmente **voluntária**. Antes de concordar em participar desta pesquisa e responder este questionário, é muito importante que você compreenda as informações e instruções contidas neste documento. Os pesquisadores deverão responder todas as suas dúvidas antes que você decida participar. Esta pesquisa científica já foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa. Você tem o direito de **desistir** de participar da pesquisa a qualquer momento, sem nenhuma penalidade e sem perder os benefícios aos quais tenha direito.

Objetivo do estudo: Através de levantamento epidemiológico da saúde oral, verificar se os atletas possuem maior presença de LCNC e HD que o paciente comum, devido ao estilo de vida que ele está inserido.

Será realizado um questionário e exame clínico oral. Todas as informações coletadas serão destinadas à pesquisa e seus dados pessoais não serão divulgados.

Haverá benefício direto, pois o resultado será informado a você por email. Não haverá ajuda financeira e despesas complementares. Riscos e desconfortos são mínimos, pois não são esperados nessa pesquisa.

Você autoriza a utilização dos dados coletados em outras pesquisas:

() NÃO autorizo a utilização de dados em outra pesquisa.

() SIM autorizo a utilização de dados em outra pesquisa.

Em caso afirmativo, você deseja ser consultado:

() NÃO quero ser consultado da utilização dos meus dados em outra pesquisa, desde que a nova pesquisa seja aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa.

() SIM quero ser consultado da utilização dos meus dados em outra pesquisa.

Qualquer dúvida no decorrer do estudo poderá ser esclarecida pelo pesquisador responsável Neide Pena Coto no telefone 3091-7878 e endereço Av. Professor Lineu Prestes, 2227 – Departamento de Cirurgia da Faculdade de Odontologia da USP. Em caso de dúvida sobre a ética da pesquisa poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da FOU SP (Avenida Lineu Prestes, 2227 CEP 05508-000, São Paulo .Telefone 3091-7960 ou pelo e-mail cepfo@usp.br).

Após ler estas informações e ter minhas dúvidas suficientemente esclarecidas pelo pesquisador, concordo em participar de maneira voluntária neste estudo.

São Paulo, ____ de _____ de 201__.

Nome: _____

RG: _____

Ass: _____

Andrea B. Tolentino

CROSP: 108332

Prof^a. Dra. Neide Pena Coto

CROSP: 40561

Anexo C – Anamnese

Anamnese

Idade: _____

Gênero: M () F ()

1. Estado civil: ☐ solteiro ☐ casado ☐ separado ☐ viúvo
 2. Como você reside?
☐ sozinho ☐ com familiares ☐ no centro de treinamento ☐ outros: _____
 3. Nível econômico:
☐ até 4 salários mínimos (até R\$ 2488,00)
☐ de 5 a 10 salários mínimos (de R\$ 3110,00 a R\$ 6220,00)
☐ mais de 10 salários mínimos (mais de R\$ 6220,00)
 4. Escolaridade:
☐ nenhuma
☐ de 1 a 4 anos de estudo (até 4ª série)
☐ de 5 a 8 anos de estudo (ensino fundamental)
☐ de 9 a 11 anos de estudo (ensino médio)
☐ de 12 a 15 anos de estudo (ensino superior)
☐ 16 anos de estudo ou mais (pós graduação)
 5. Modalidade esportiva que pratica: _____
- Está usando medicação? () não () sim:
Qual: _____
- Quantidade de horas de treinamento por semana? _____

Anexo D – Questionário Hábitos Alimentares/DTM/Hábitos Parafuncionais

HABITOS ALIMENTARES

6. O que toma e quanto toma durante as seções de exercícios:

☐ somente água /

☐ água e isotônicos (ex: Gatorade, Marathon, Powerade, Taeq, Suum, e etc)

☐ somente isotônicos (ex: Gatorade, Marathon, Powerade, Taeq, Suum, e etc)

☐ Outro substituto / Qual?

7. É fumante?

☐ sim ☐ não

Se sim, quantos cigarros fuma por dia? _____

Há quanto tempo fuma? _____

8. Costuma consumir bebidas alcóolicas?

☐ sim ☐ não

Se sim, consome quanto dias por semana:

() 1x semana () 2x semana () 3x ou mais semana () 1 ou 2x por mês

O que costuma tomar:

() cerveja () energético () whisky () destilado () vinho

9. Você faz uso de suplementos nutricionais habitualmente (Ex: Whey Protein, Lipodrol Integralmédica, Creatina BP Suplementos, Whey 3W Max Titanium, e etc)?

☐ sim ☐ não

Se sim, por favor, preencha o quadro abaixo citando o que usa, quanto toma e em quais horários:

	O que toma? (Cite a marca se possível)	Quantidade
Antes dos treinos/provas		
Durante os treinos/provas		
Após os treinos/provas		
Em outros horários		

10. Costuma ingerir café?

☐ sim ☐ não

Se sim, consome com que frequência:

() 1x/semana () 2x/semana () 3x ou mais/semana

11. Costuma consumir sucos de frutas (laranja, maçã, morango, limão, lima, pêssago, romã, abacaxi, tangerina, tamarindo)?

☐ sim ☐ não

Se sim, consome quanto dias por semana:

() 1x/semana () 2x/semana () 3x ou mais/semana

12. Costuma consumir geleia de frutas?

☐ sim ☐ não

Se sim, consome com que frequência:

() 1x/semana () 2x/semana () 3x ou mais/semana

13. Costuma temperar salada:

☐ sim ☐ não

Se sim, com o que:

() molho pronto () apenas sal () sal/azeite () sal/azeite/limão
() sal/azeite/limão/vinagre () vinagre/sal () limão/sal () outros

14. Costuma consumir mostarda, maionese, ketchup?

☐ sim ☐ não

Se sim, consome com que frequência:

() 1x/semana () 2x/semana () 3x ou mais/semana

15. Costuma consumir refrigerantes?

☐ sim ☐ não

Se sim, consome com que frequência:

() 1x/semana () 2x/semana () 3x ou mais/semana () 1 ou 2x por mês

16. DISFUNÇÃO TEMPORO-MANDIBULAR:*

Sente dores de cabeça frequentemente?	() Sempre	() Quase Sempre	() Algumas Vezes	() Quase Nunca	() Nunca
Sente dores na nuca ou o pescoço enrijecido?	() Sempre	() Quase Sempre	() Algumas Vezes	() Quase Nunca	() Nunca
Sente dores na articulação do crânio com a mandíbula? (ATM)	() Sempre	() Quase Sempre	() Algumas Vezes	() Quase Nunca	() Nunca
Tem estalos na abertura e/ou fechamento da boca?	() Sempre	() Quase Sempre	() Algumas Vezes	() Quase Nunca	() Nunca

Considera-se uma pessoa nervosa?	☐ Sempre	☐ Quase Sempre	☐ Algumas Vezes	☐ Quase Nunca	☐ Nunca
---	---------------------------------	---------------------------------------	--	--------------------------------------	--------------------------------

17. PARAFUNÇÃO:*

Costuma ranger os dentes?	☐ Sempre	☐ Quase Sempre	☐ Algumas Vezes	☐ Quase Nunca	☐ Nunca
Costuma apertar os dentes?	☐ Sempre	☐ Quase Sempre	☐ Algumas Vezes	☐ Quase Nunca	☐ Nunca
Pressiona a língua contra os dentes?	☐ Sempre	☐ Quase Sempre	☐ Algumas Vezes	☐ Quase Nunca	☐ Nunca
Costuma morder lábio, bochecha e língua?	☐ Sempre	☐ Quase Sempre	☐ Algumas Vezes	☐ Quase Nunca	☐ Nunca
Costuma morder Objetos como caneta, clips, etc.?	☐ Sempre	☐ Quase Sempre	☐ Algumas Vezes	☐ Quase Nunca	☐ Nunca
Costuma roer unhas?	☐ Sempre	☐ Quase Sempre	☐ Algumas Vezes	☐ Quase Nunca	☐ Nunca
Realiza escovação com força excessiva?	☐ Sempre	☐ Quase Sempre	☐ Algumas Vezes	☐ Quase Nunca	☐ Nunca

*Adaptado; Brandini DA, Pedrini D, Panzarini SR, Benete IM, Trevisan CL. Clinical evaluation of the association of noncariou cervical lesions, parafunctional habits, and TMD diagnosis. Quintessence International (2012), volume 43, número 3

Anexo E – Avaliação Odontológica

Exame Odontológico**1. BIOCORROSÃO:***

Presença: () sim () não

Fatores	() Bulimia	() Gastrite	() Refluxo
Endógenos	() Anorexia		Gastrointestinal

2. HIPERSENSIBILIDADE DENTINÁRIA CERVICAL (HDC):

Presença de Sensibilidade? Sim () Não ()

*Causas: Gelado, Quente, recessão, carie, LCNC, etc...

Dente com hipersensibilidade:										
Nível de Hipersensibilidade	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Causa: _____

Dente com hipersensibilidade:										
Nível de Hipersensibilidade	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Causa: _____

Dente com hipersensibilidade:										
Nível de Hipersensibilidade	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Causa: _____

3. AVALIAÇÃO ``PERIODONTAL``

Presença de placa bacteriana:

Sim () Não ()

Presença de retração gengival (RG):

Sim () Não ()

Dente(s): _____

- Em dentes com sensibilidade dentinária: Sim () Não ()
- Em dentes com LCNC: sim () não ()
- Em dentes sem LCNC: sim () não ()

4. FATORES OCLUSAIS

- Ausência Elemento Dentário: Sim () Não ()

Qual(ais): _____

- Presença de Aparelho Fixo: Sim () Não ()

- Já usou aparelhinho: Sim () Não ()
- Mordida aberta: Sim () Não ()
- Mordida Profunda: Sim () Não ()
- Mordida Cruzada: Sim () Não ()
- Mordida Topo a Topo: Sim () Não ()
- Classe III : Sim () Não ()
- Oclusão Normal: Sim () Não ()

- Guia Canina Direita: Sim () Não ()
 Se não, os movimentos de lateralidade são em:
 Interferência () Função em Grupo ()
- Guia Canina Esquerda: Sim () Não ()
 Se não, os movimentos de lateralidade são em:
 Interferência () Função em Grupo ()
- Presença Facetas de Desgastes: Sim () Não ()
 Dente/Região: _____

5. Lesão Cervical Não Cariosa (LCNC):

Presença: Sim () Não ()

Dente: _____

Sensibilidade: Sim () Não ()

Dente: _____

Sensibilidade: Sim () Não ()

Dente: _____

Sensibilidade: Sim () Não ()

Dente: _____

Sensibilidade: Sim () Não ()

6. Faz uso do Fio Dental:

() Raramente () 1x/dia () 2x/dia () 3x/dia

7. Assim que termina as refeições, você escova os dentes imediatamente ou aguarda 15/20 minutos?

() imediatamente () aguarda 15/20 min

8. Qualidade da higiene oral:

() Ruim () Regular () Boa () Muito Boa