UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE BAURU

ILANA SANTOS RAMALHO

Avaliação clínica dos fatores etiológicos das lesões cervicais não cariosas

BAURU
2015

ILANA SANTOS RAMALHO

Avaliação clínica dos fatores etiológicos das lesões cervicais não cariosas

Dissertação apresentada a Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências no Programa de Ciências Odontológicas Aplicadas, na área de concentração Reabilitação Oral.

Orientador: Prof. Dr. Luiz Fernando Pegoraro

BAURU
2015

R141a Ramalho, Ilana Santos
Avaliação clínica dos fatores etiológicos das lesões
cervicais não cariosas / Ilana Santos Ramalho. - Bauru,
2015.
125 p. : il. ; 31cm.

Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Odontologia
de Bauru. Universidade de São Paulo

Orientador: Prof. Dr. Luiz Fernando Pegoraro

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação/tese, por processos fotocopiadores e outros meios eletrônicos.

Assinatura:

Data:

Comitê de Ética da FOB-USP
Protocolo nº CAAE: 30902714.4.0000.5417
Data: 09/06/2014

DEDICATÓRIA

*A **Deus** por ter me dado a permissão de chegar até aqui, e por toda a força concedida na concretização desse sonho. Agradeço a Ele por todas as pessoas especiais que cruzaram meu caminho e que estão aqui citadas.*

*Aos meus pais, **Nida e Déo**, pelo amor, dedicação e incentivo a tudo que realizo. A vocês, que se doaram inteiros e renunciaram aos seus sonhos, para que, muitas vezes, pudesse realizar os meus. O momento que vivo agora é fascinante e só existe porque vocês se doaram em silêncio e aceitaram viver comigo o meu sonho. Presentearam-me com a riqueza do estudo e isso ninguém pode tirar de mim. A vocês devo tudo o que tenho e sou, pois vocês são minha fonte de inspiração, meus exemplos, minha base de sustentação. Mãe, a sua força me inspira a ser uma mulher melhor, o zelo e a educação que deu aos seus filhos me inspiram a ser uma mãe exemplar, seu cuidado com sua mãe e seus irmãos me inspiram a ser uma filha e irmã amorosa e sua dedicação e amor ao meu pai me inspiram a ser esposa companheira e cuidadosa! Pai, sua responsabilidade, dedicação à família, serenidade, honestidade, inteligência, determinação, vontade de trabalhar, fazem de você o homem que mais admiro nesse mundo. Se eu conseguir ser a metade da pessoa que você é, sentirei que cumpri meu papel nessa vida! Obrigada pela nossa família! Amo muito vocês!*

*Ao meu orientador, **Prof. Dr. Luiz Fernando Pegoraro**, meus sinceros agradecimentos por toda confiança em mim depositada, e por ter sido “orientador” no melhor sentido da palavra. Mesmo com sua psicologia reversa, me fez acreditar no meu potencial e saber que qualquer dificuldade que eu encontrasse durante o caminho, poderia contar com seu apoio. Não sei se conseguirei expressar toda admiração e respeito que tenho por ele... Só quero dizer que algumas pessoas marcam a nossa vida e nos transmitem ensinamentos que levamos para sempre conosco. E nem sempre é por meio das palavras que aprendemos. Competência, ética, generosidade, simplicidade, amor pelo que faz, humildade são atitudes e qualidades que são vistas nas suas ações, e que ficam de exemplo e inspiração para mim. Professor, você foi uma das pessoas mais marcantes em toda a minha formação. Admiro-o por dedicar-se ao seu trabalho com tanto entusiasmo e verdade. As lições que aprendi com você estarão sempre comigo.*

AGRADECIMENTOS

*A minha irMÃE, **Lauana**, sempre tão presente e dedicada, esteve ao meu lado em cada conquista da minha vida, sempre me incentivando e apoiando. Obrigada por ter ajudado a formar a pessoa que sou, por seus conselhos sempre bem vindos e por todo seu amor! Sinto diariamente a sua presença constante ao meu lado, pois a nossa ligação é muito forte, e por isso, fico tranquila, pois, tenho em você um porto seguro, e sei que você sempre fará o possível e o impossível para me ver feliz. Saiba que a recíproca é verdadeira e eu que eu te amo demais! Agradeço pelo melhor presente que você me deu, meu sobrinho **Leonardo**, que me proporcionou tantas felicidades e que traduz a ligação que temos uma pela outra, meu amor por ele não pode ser medido e nem explicado por palavras. Leco, serei sua eterna “Tia Nana” e não importa o quanto você cresça, terei sempre a imagem daquele meninininho carinhoso e amável que cresceu comigo. Ao meu cunhado, **Lelo**, por quem tenho um amor de irmão, agradeço por todo amor e cuidado comigo.*

*Ao meu querido e amado irmão, **Vandré**, que muitas vezes, sem perceber, me alegrou e me arrancou um sorriso quando eu mais precisava. Tenho em você um exemplo de generosidade e amor ao próximo, o seu coração gigante me inspira a fazer sempre o bem! Eu te amo demais! Obrigada a você e minha cunhada **Sarah** por me fazerem reviver uma das maiores alegrias da vida de alguém, ser tia! Nossa princesa **Lorenn**a veio trazer mais felicidade pra minha vida e deixar a saudade de casa ainda maior. Ló, quando você crescer e já conseguir entender essa mensagem, queria que você soubesse que o amor que eu tenho por você é imenso e que tudo que eu puder fazer pra te ver feliz, eu farei! Amo vocês!*

*Ao meu noivo **Pedro**, por ser meu amor e acima de tudo meu melhor amigo. Você foi essencial na realização desse sonho! Juntos conseguimos suportar a distância de nossas famílias e fomos porto seguro um pro outro. E agora, mesmo com a distância conseguimos cultivar um relacionamento de muito amor, respeito e confiança! Obrigada pelo apoio, incentivo, paciência, carinho e por tornar minha vida cada dia mais feliz. Admiro muito o homem que você é, sua responsabilidade, determinação e respeito ao próximo me fazem lembrar o meu pai e por isso te escolhi pra viver comigo o resto de nossas vidas! Te amo demais!*

*Ao meu avô **Hilton Ramalho**, pois com ele aprendi o imenso valor dos estudos. Exemplo de dignidade, honestidade, determinação e de uma inteligência sem igual! A minha avó **Ritinha**, meu amor, com sua doçura, me faz sentir a pessoa mais especial do mundo! Uma mulher pequena no tamanho, mas gigante de coração, me inspiro na sua força! Amo muito vocês!*

A toda minha família que, sempre que possível, se fazem presentes nas minhas idas e vindas e que me fazem sentir muito amada, sempre vibrando com cada vitória minha. Vocês não sabem o quanto isso torna a minha luta diária contra a saudade mais fácil. Em especial às minhas primas-irmãs e aos meus tios e tias queridos.

*À família que eu pude escolher, **Tia Sidi, Zenou, Mari e Glininha**, que me receberam com muito carinho e amor e que torcem com cada vitória minha! À minha avó do coração, **Glyne**, obrigada por ser tão boa, tão doce e tão amável!*

*Às minhas amigas da vida inteira, **Mari, Lá e Bi**, por me mostrarem que independente do tempo e da distância, nossos corações estarão sempre ligados por nossa amizade verdadeira!*

*Aos meus amigos de faculdade, em especial ao **Ana Paula, Johnny, Larissa, Lara e Simone**, por continuarem cruzando meu caminho com sorrisos, abraços e acima de tudo amizade, pelo incentivo e carinho de sempre. Sinto muita falta do nosso convívio diário.*

*A minha turma de mestrado **Andréa, Fernanda, Guilherme, Gustavo, Oscar, Patrick, Thereza, Verena e Vinícius** agradeço pelo convívio harmonioso, pelas experiências vividas, pelo apoio e incentivo que sempre me deram. Ter vocês na minha turma, sem dúvida, foi providência Divina, vocês tornam meus dias mais leves e mais felizes! Obrigada por tudo!*

*Em especial às amigas **Fernanda, Verena, e Thereza**. Obrigada por se fazerem presentes em tantos momentos importantes desta caminhada, pelos momentos felizes que passamos juntas, por todas as risadas e até pelos momentos difíceis compartilhados. São essas pessoas que nos fazem seguir em busca dos nossos sonhos, pois ajudam a diminuir a saudade de casa e vibram junto com cada conquista! Saibam que estarei aqui pra tudo que precisarem e tenho certeza que nossa amizade se estenderá muito além da nossa pós-*

graduação. Só desejo coisas boas a vocês, tenho certeza que terão muito sucesso nessa caminhada.

*A minha amiga, **Andréa**, pela sintonia, cumplicidade, companheirismo, carinho e amizade. A nossa aproximação, nesse último ano, foi um presente de Deus na minha vida! Obrigada por todo incentivo em tudo que faço, obrigada pelos momentos de descontração, pelas risadas compartilhadas, por sua amizade tão leve e que me faz sentir tão bem! Desejo a você todo sucesso e felicidade que desejaria a mim mesma, que você siga o melhor caminho sempre e que Deus te ilumine. Muito sucesso na sua vida! Muito obrigada por tudo! Rezo pra que nossa parceria seja pra vida inteira e que nós possamos realizar muitos projetos juntas!*

*A minha amiga, **Laís**, um dos melhores presentes que Bauru me deu! Obrigada por toda alegria que você traz pra minha vida, obrigada por toda preocupação, por toda ajuda e incentivo! Amizades assim, são muito valiosas, pois nos levam sempre à frente e nos impulsionam! Tenho certeza que nossa amizade vai permanecer além do tempo e da distância.*

*A minha “eterna turma de doutorado”, **Max, Vitor, Luiz, Livia Aguiar, Luana, Carol, Livia Maria, Hugo e Léo**, que me receberam de braços abertos quando iniciei minha caminhada em Bauru, não medindo esforços em transmitir ensinamentos e tornando minha vida aqui mais leve e mais divertida! Com vocês aprendi o que é trabalho em equipe, respeito pelos professores, determinação em alcançar os objetivos, esforço para realizar o melhor trabalho possível! Levarei a amizade de vocês pro resto da vida!*

*Em especial, às minhas grandes amigas **Livia Aguiar, Luaninha e Carol**, cada uma com sua particularidade, conseguiram conquistar meu coração de um modo singular. Livia, obrigada por você existir em minha vida, obrigada por todos os conselhos sábios e por toda ajuda, sua luz irradia a todas as pessoas que estão a sua volta! Luaninha, acho que independente do que eu fale aqui, você não vai acreditar no quanto eu gosto de você! Você é minha ciumentinha predileta, estar com você é sinônimo de diversão e boas risadas, sua amizade e companhia são muito valiosas pra mim! Admiro sua inteligência, competência e responsabilidade, saiba que aprendi muitas coisas com você! Carol, muito obrigada por todos os seus abraços carinhosos, por todas as conversas prazerosas e por todos os*

momentos bons que passamos! Você é uma pessoa única e maravilhosa! Vou te levar pra sempre em meu coração.

*Aos meus colegas pós-graduandos, **André Porporatti, Naila Machado, Fernanda Ferruzzi, Fernanda Sampaio, Juliana Hotta, Karen Ayub, Brunna Mota, Janaína Maciel, Henrique Quevedo, Vinícius Fardin**, por todo conhecimento compartilhado e disponibilidade em ajudar sempre. Agradeço a uma amiga querida, **Mércia**, que não está mais na nossa convivência diária, mas vai estar sempre no meu coração, sua espontaneidade sem igual e seu jeito engraçado me conquistaram e me fazem muita falta!*

*A minha amiga **Aninha**, com quem eu dividi um dos momentos mais decisivos da minha vida: a saída de casa, pra viver de uma forma completamente diferente e independente! Seu apoio e sua presença foram fundamentais nesse início, sua espontaneidade e seu jeito particular de ser a tornam uma pessoa única e especial! Muito obrigada por tudo!*

*À amiga **Camila Libardi**, por toda ajuda nos momentos em que mais precisei! Obrigada por ser tão generosa e prestativa! Você tem um lugar especial no meu coração!*

*A todos os professores do departamento de prótese: **Prof. Dr. José Henrique Rubo, Prof. Dr. Paulo César Rodrigues Conti, Prof. Dr. Carlos dos Reis Pereira de Araújo, Prof^a. Dr^a. Karin Hermana Neppelenbroek, Prof. Dr. Renato de Freitas, Prof. Dr. Vinícius Carvalho Porto, Prof. Dr. Wellington Cardoso Bonachela, Prof^a. Dr^a. Lucimar Falavinha Vieira, Prof^a. Dr^a. Simone Soares** por todo conhecimento transmitido.*

*De maneira especial, agradeço àqueles com os quais eu tive uma convivência maior, **Prof^a. Dr^a. Ana Lúcia Pompéia Fraga de Almeida, Prof. Dr. Accácio Lins do Valle, Prof. Dr. Pedro César Garcia de Oliveira** por todos os ensinamentos. Por serem exemplos de simplicidade e humildade. Por me tratarem sempre com tanto carinho e amizade.*

*Aos queridos professores, **Prof. Dr. Gerson Bonfante e Prof. Dr. Estevam Bonfante**, por todo carinho e por me serem os meus exemplos de que a busca pelo conhecimento deve ser uma constante em nossa vida profissional.*

*Ao **Prof. Dr. José Roberto Pereira Lauris** e **Prof. Dr. Heitor Honório**, não somente pela realização da análise estatística deste trabalho, mas principalmente pela disponibilidade e paciência.*

*Às funcionárias da clínica de pós-graduação, **Cleusa** e **Hebe**, pela convivência leve e pelo apoio de sempre. Muito obrigada pelo carinho com que sempre me trataram e por terem me recebido tão bem desde o primeiro dia em que cheguei na clínica, ainda como estagiária. Vou levar a lembrança de vocês pro resto da minha vida!*

*Ao Departamento de Ciências Biológicas da Faculdade de Odontologia-USP de Bauru, representado pela **Prof^a. Dr^a. Ana Carolina Magalhães** e **Thelma Lopes**, por terem aberto as portas do departamento e pela paciência em explicar os assuntos que estavam fora da minha área de atuação.*

À equipe de funcionários da comissão de pós-graduação pelo trabalho árduo e silencioso que realizam todos os dias em prol de nossa universidade.

*Aos queridos funcionários do departamento de prótese, **Cleide**, **Cláudia**, **Débora**, **Valquíria**, **Marcelo** e **Reivanildo**, pelo esforço em me ajudar sempre e pelo carinho com que sempre me trataram.*

A todos os pacientes que atendi ou acompanhei durante essa jornada. A essas pessoas que não fazem ideia do quanto nos ensinam a cada dia com suas histórias e suas vidas.

*Agradeço aos **voluntários**, pois sem a colaboração de todos não seria possível a realização desta pesquisa.*

*À Universidade Federal de Alagoas, instituição onde me graduei, a qual sempre levarei em memória e meu coração. Não poderia deixar de agradecer ao meu orientador de TCC, **Prof. Dr. Natanael Barbosa dos Santos**, por tantos ensinamentos e por me mostrado o gosto pela carreira acadêmica.*

*À Faculdade de Odontologia de Bauru – Universidade de São Paulo, na pessoa da excelentíssima diretora **Profª. Drª. Maria Aparecida de Andrade Moreira Machado**, pelo apoio institucional.*

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico - CNPq pela bolsa de Mestrado, auxílio indispensável para realização deste trabalho.

Aos professores integrantes da banca examinadora, por terem analisado, arguido e contribuído para a otimização deste trabalho.

A todos que direta ou indiretamente, ajudaram na realização desta pesquisa.

“Seu trabalho vai preencher uma parte grande da sua vida, e a única maneira de ficar realmente satisfeito é fazer o que você acredita ser um ótimo trabalho. E a única maneira de fazer um excelente trabalho é amar o que você faz.”

Steve Jobs

RESUMO

O propósito desta pesquisa foi investigar a influência de diferentes fatores etiológicos na formação das lesões cervicais não cariosas (LCNCs). Essas lesões foram identificadas e classificadas de acordo com o grau de severidade e correlacionadas com os seguintes fatores: presença/ausência de facetas de desgaste e de biofilme, idade, gênero, hábitos alimentares, história médica, hábitos de higiene oral e hábitos parafuncionais. Foram avaliados 33 estudantes de graduação e pós-graduação, com idade variando entre 18 e 30 anos. A avaliação clínica constou de aplicação de índice de biofilme dental, exame clínico para identificação de LCNCs e de modelos de gesso para identificação de facetas de desgaste e aplicação de questionário. Os resultados mostraram que 25 indivíduos (75,7%) apresentaram, pelo menos, uma LCNC, com maior prevalência nas faces vestibulares, sendo os primeiros molares com maior número de lesões, seguidos pelos primeiros pré-molares; os incisivos foram os dentes com menor número de lesões; os pré-molares foram os dentes que apresentaram lesões com maiores escores de severidade; encontrou-se correlação direta entre a severidade das lesões e a idade ($p=0,04$; $r=0,350$) e entre facetas de desgaste e lesões ($p<0,05$; $r=0,605$). Dos 250 dentes com lesões cervicais, 217 (86,8%) apresentaram facetas de desgaste e 33 (13,2%) não apresentaram facetas, o que sugere a existência de relação significativa entre a presença de facetas e de lesões ($p<0,05$); foi encontrada, também, correlação inversa entre a presença de biofilme e o número e a severidade das lesões ($p=0,02$, $r=-0,403$; $p=0,02$; $r=-0,426$, respectivamente). Os fatores gênero, hábitos alimentares, história médica, hábitos de higiene oral e hábitos parafuncionais não foram diferenciais com relação à presença de LCNCs. Os resultados obtidos reforçam a teoria multifatorial para a etiologia dessas lesões.

Palavras-chave: Abrasão dentária. Desgaste dentário. Erosão dentária.

ABSTRACT

Clinical evaluation of etiological factors of noncarious cervical lesions

The purpose of this research was to investigate the influence of different etiological factors in the formation of noncarious cervical lesions (NCCLs). These lesions were identified and classified according to the degree of severity and correlated with the following factors: presence/absence of wear facets and biofilm, age, gender, dietary habits, medical history, oral hygiene habits and parafunctional habits. Thirty-three undergraduate and graduate students were evaluated, with ages ranging from 18 to 30 years. Clinical evaluation consisted of dental biofilm index application, clinical examination to identify NCCLs and stone casts for identification of wear facets and questionnaire. The results showed that 25 individuals (75.7%) had at least one NCCL, with higher prevalence in buccal surfaces, the first molars with the higher number of lesions, followed by the first premolar; incisors were teeth with fewer lesions; premolars were teeth that had lesions with higher severity scores; direct correlation was found between severity of lesions and age ($p=0.04$, $r=0.350$), and between wear facets and lesions ($p<0.05$, $r=0.605$); from 250 teeth with cervical lesions, 217 (86.8%) had wear facets and 33 (13.2%) had no facets, which suggests the existence of a significant relationship between the presence of facets and NCCLs ($p<0.05$); inverse correlation was found between the presence of plaque and the number and severity of NCCLs ($p=0.02$, $r=-0.403$; $p=0.02$, $r=-0.426$, respectively). Gender, dietary habits, medical history, oral hygiene habits and parafunctional habits showed no significant differences regarding to the presence of NCCLs. The results support the multifactorial theory for the etiology of these lesions.

Keywords: Tooth abrasion. Tooth wear. Tooth erosion.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	REVISÃO DE LITERATURA	21
2.1	ABRASÃO	25
2.2	EROSÃO	28
2.2.1	Mecanismo da erosão dentária.....	29
2.2.2	Causas extrínsecas e intrínsecas da erosão	30
2.2.3	Efeito protetor do biofilme contra erosão	33
2.2.4	Ação combinada da erosão e abrasão na etiologia das LCNCs	35
2.3	ABFRAÇÃO	36
2.4	Origem multifatorial das LCNCs	43
2.5	Prevalência das LCNCs.....	44
2.6	Características das LCNCs.....	46
2.7	Relação do bruxismo com as LCNCs.....	47
3	PROPOSIÇÃO	49
4	MATERIAL E MÉTODOS.....	53
4.1	SELEÇÃO DA AMOSTRA.....	55
4.2	AVALIAÇÃO CLÍNICA	55
4.2.1	Aplicação do índice de biofilme.....	56
4.2.2	Exame clínico intraoral para detecção das LCNCs	57
4.2.3	Exame clínico e moldagem dos arcos para identificação de facetas de desgaste	58
4.2.4	Questionário.....	60
4.3	ANÁLISE DOS RESULTADOS	60
5	RESULTADOS.....	63
5.1	EXAME CLÍNICO.....	65
5.1.1	Lesões cervicais não cariosas.....	65
5.1.2	Facetas de desgaste.....	69
5.1.3	Biofilme.....	72

5.2	QUESTIONÁRIO	74
6	DISCUSSÃO	77
7	CONCLUSÕES	87
	REFERÊNCIAS	91
	APÊNDICES	103
	ANEXOS	121

1 INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

Com as estratégias de promoção de saúde bucal a prevalência da cárie e da doença periodontal diminuiu. Neste contexto, o estudo de outras patologias, como as lesões cervicais não cariosas (LCNCs) tem ganhado importância ao longo dos anos. Essas lesões se caracterizam pela perda de estrutura dentária na região cervical a partir da Junção Cimento-Esmalte (JCE), mas sem relação com o processo carioso (MAIR, 1992). Podem resultar em problemas estéticos e de hipersensibilidade (XHONGA, 1977; GRIPPO, 1991; DONLY; WEFEL, 1994; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2000; PEGORARO et al., 2005; SENNA; DEL BEL CURY; RÖSING, 2012). Se não sofrerem intervenção essas lesões podem comprometer a vitalidade pulpar e a integridade estrutural dos dentes (TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2006).

A etiologia das LCNCs ainda não foi definida com precisão. A maioria dos autores concorda que a causa é multifatorial e, portanto, difícil de ser reconhecida (MAIR, 1992; LEVITCH et al., 1994; DONACHIE; WALLS, 1995; BADER et al., 1996; BORCIC et al., 2004). Possíveis fatores contribuintes como abrasão, erosão e abfração podem estar relacionados com o início e progressão dessas lesões (LEVITCH et al., 1994; BADER et al., 1996; PINTADO et al., 2000; PIOTROWSKI; GILLETTE; HANCOCK, 2001; MICHAEL et al., 2009; BRANDINI et al., 2012b; SHETTY et al., 2013), porém, as contribuições individuais de cada um desses processos permanecem obscuros.

A abrasão é o desgaste mecânico da superfície dentária por repetidos contatos físicos, causada principalmente por excesso de escovação e uso de componentes abrasivos contidos em dentifrícios (RADENTZ; BARNES; CUTRIGHT, 1976; BERGSTROM; LAVSTEDT, 1979; BERGSTROM; ELIASSON, 1988; HONG; NU; XIE, 1988; AW et al., 2002). A erosão é a perda de tecido duro por ação química de ácidos, sem envolvimento bacteriano (ECCLES, 1982). É classificada de acordo com a fonte do ácido, como intrínseca ou extrínseca. Os ácidos de fontes intrínsecas se originam no estômago e estão associados a patologias, como refluxo gastroesofágico (BARTLETT et al., 1996) ou distúrbios alimentares, como anorexia e bulimia nervosa (SCHEUTZEL, 1996). Os ácidos de origem extrínseca estão contidos em componentes da dieta, como refrigerantes e frutas cítricas (ZERO, 1996; LUSSI; JAEGGI; ZERO, 2004). A abfração é um dos processos mais controversos e discutidos na literatura. É considerada uma perda patológica de tecido dentário duro causada por forças biomecânicas. Postulou-se que essas lesões ocorrem devido à flexão do dente causada por forças oclusais não axiais, com consequente fadiga do esmalte e da dentina que estão distantes

do ponto de aplicação da força (GRIPPO, 1991). Não existe consenso se algum desses mecanismos podem, isoladamente, explicar todas as ocorrências das LCNCs. Vários pesquisadores acham que a combinação de todos esses fatores pode ser responsável por diferentes graus de severidade da lesão (SOGNNAES; WOLCOTT; XHONGA, 1972; RADENTZ; BARNES; CUTRIGHT, 1976; POYNTER; WRIGHT, 1990; LEVITCH et al., 1994; BADER, 1996; MAYHEW; JESSEE; MARTIN, 1998; PIOTROWSKI; GILLETE; HANCOCK, 2001), mas não está claramente definido se algum desses processos é mais responsável pelo início ou pela progressão das lesões. O início da quebra da estrutura dentária por um desses processos pode torná-la mais susceptível a danos por outros processos, talvez de uma maneira sinérgica (XHONGA, 1977; LEVITCH et al., 1994; GRIPPO; SIMRING, 1995; BADER, 1996; OSBORNE-SMITH; BURKE; WILSON, 1999). Um fator pode predominar sobre outro em determinados pacientes, levando a apresentações morfológicas distintas (MAYHEW; JESSEE; MARTIN, 1998; OSBORNE-SMITH; BURKE; WILSON, 1999; AW et al., 2002).

O aspecto das LCNCs varia de depressões rasas com forma de discos largos a amplos defeitos em forma de cunha (LEE et al., 2002). O assoalho da cavidade da lesão pode ser plano, liso, brilhante ou acentuadamente angulado (LEVITCH et al., 1994).

A prevalência das LCNCs registrada pela literatura revela resultados contrastantes que variam de 2 a 90% (WOOD et al., 2008), com uma forte correlação com a idade. Alguns autores afirmam que a discrepância de valores encontrados nesses estudos estão relacionados com falhas nas metodologias e com a desconsideração de um número significativo de cofatores (LEVITCH et al., 1994; SENNA; DEL BEL CURY; RÖSING, 2012). Outro problema é a falta de definição de critérios para a identificação das lesões ou de considerar uma possível etiologia multifatorial. A maioria dos estudos se limita avaliar fatores associados a um único mecanismo etiológico (SENNA; DEL BEL CURY; RÖSING, 2012).

As LCNCs são predominantemente encontradas em pré-molares e molares, diminuindo sua ocorrência nos dentes anteriores (LEE; EAKLE, 1996) e são frequentemente localizadas na superfície vestibular (LEE; EAKLE, 1984; GRIPPO, 1991; BORCIC et al., 2004).

A gravidade e distribuição das lesões são normalmente medidas por meio de índices que registram a mudança na forma dos dentes, independente da etiologia. Vários índices têm sido propostos, dentre eles, o Índice de Desgaste Dentário (TWI –Tooth Wear Index) de Smith e Knight (1984), que tendo em vista a etiologia multifatorial do desgaste dentário, consideram que este índice seria capaz de avaliar todo tipo de destruição não cariosa nas

superfícies vestibular, lingual, oclusal, incisal e cervical. Entretanto, a inexistência de um índice internacionalmente aceito para mensuração da severidade das lesões acaba sendo um obstáculo nos estudos clínicos da etiologia das lesões cervicais não cariosas.

Parte da dificuldade encontrada pela Odontologia em enfrentar o desafio de diagnosticar corretamente as lesões não cariosas deve-se aos inúmeros possíveis fatores envolvidos na formação das mesmas, pois a compreensão das interações que podem ocorrer entre estes fatores requer amplos conhecimentos de anatomia, histologia, bioquímica, periodontia, oclusão, além de muitos conceitos de física, engenharia e nutrição. O primeiro passo para identificar a causa da lesão e que propicia condições para atuar no seu controle e prevenir o aparecimento de novas lesões está na obtenção de um diagnóstico correto das lesões (GARONE FILHO; ABREU E SILVA, 2008).

Alguns estudos têm utilizado diferentes recursos para tentar correlacionar o aparecimento de lesões com as diversas etiologias. Aplicação de questionários contendo informações sobre hábitos de higiene oral e hábitos bucais e alimentares (PEGORARO et al., 2005; BERNHARDT et al., 2006; TAKEHARA et al., 2008), exame da oclusão do paciente, incluindo análise dos contatos oclusais e de facetas de desgaste (MILLER et al., 2003; MADANI; AHMADIAN-YAZDI, 2005; PEGORARO et al., 2005; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2006; TAKEHARA et al., 2008; BRANDINI et al., 2012b), exame periodontal do indivíduo (MILLER et al., 2003; BERNHARDT et al., 2006) e utilização de testes qualitativos e quantitativos da saliva (LUSSI et al., 2012), são os recursos mais utilizados.

O conhecimento das características e etiologias das LCNCs é essencial para diagnosticar a causa, estabelecer um prognóstico correto, selecionar um tratamento adequado e servir como base para políticas de prevenção. Portanto, mais pesquisas, particularmente clínicas, são necessárias para determinar definitivamente o(s) mecanismo(s) pelo(s) qual(is) as lesões cervicais não cariosas são iniciadas e propagadas.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2 REVISÃO DE LITERATURA

O desgaste dentário é um processo fisiológico que ocorre gradativamente ao longo do tempo. Mecanismos compensatórios através de deposição de dentina secundária, erupção contínua ou adaptação muscular, podem garantir a contínua funcionalidade mesmo com desgaste severo (BERRY; POOLE, 1976). Porém, em uma população com aumento da expectativa de vida e cada vez mais preocupada com a estética dos dentes, o desgaste acentuado tem sido considerado patológico. Portanto, esse assunto está se tornando cada vez mais importante para o profissional de odontologia.

Perda de Superfície Dentária ou Desgaste Dentário refere-se à perda do tecido dentário por um processo patológico diferente do processo carioso (ECCLES, 1982). Quando essa perda ocorre ao nível da Junção Cimento-Esmalte (JCE), caracteriza o que chamamos de Lesão Cervical Não Cariosa (LCNC) (MAIR, 1992) (Figura 1-A). Por consequência, há exposição dos túbulos dentinários que, na maioria das vezes, vem acompanhada por um quadro de hipersensibilidade dentinária, a qual se torna a principal queixa dos pacientes. Quando as lesões se localizam em dentes anteriores e pré-molares, essa queixa estende-se ao plano estético. Em casos mais severos de desgaste, pode haver comprometimento da estrutura dentária, acarretando, em alguns casos, perda da vitalidade pulpar (Figura 1-B) (XHONGA, 1977; HOLLINGER; MOORE, 1979; HAND; HUNT; REINHARDT, 1986; HONG; NU; XIE, 1988; GRIPPO, 1991; OSBORNE-SMITH; BURKE; WILSON, 1999).

Figura 1 – (A) Lesões cervicais não cariosas; (B) Desgaste generalizado grave evidenciando comprometimento estético e perda de vitalidade pulpar em vários elementos dentários.

As LCNCs têm sido observadas com frequência crescente e apresentam desafios únicos para uma restauração bem sucedida (BERGSTROM; LAVSTEDT, 1979; HAND; HUNT; REINHARDT, 1986; WOOD et al., 2008).

A formação desse tipo de lesão ao longo da região cervical do dente é resultado de propriedades morfológicas e estruturais específicas dessa região (JUKIC et al., 1999), pois

esta é muito vulnerável, uma vez que a camada de esmalte nessa área é delgada e possui elevada concentração de apatita carbonatada, um tipo de apatita mais solúvel, quando comparada ao terço médio e oclusal (GARONE FILHO; ABREU E SILVA, 2008). Além disso, a ligação mecânica com a dentina e cimento é fraca, devido ao direcionamento dos primas de esmalte (GOEL et al., 1991). Dessa forma, os mecanismos de dissolução e desgaste logo vencem a barreira de esmalte, mais resistente, e assim atingem a dentina e cimento, que são muito mais susceptíveis aos mecanismos de perda de estrutura dentária. Entre outras coisas, essas características anatômicas específicas podem ser responsáveis pela ocorrência das LCNCs (WOOD et al., 2008).

Algumas teorias têm sido postuladas a respeito da etiologia das lesões cervicais, porém muitas delas deixam margem para dúvidas e falham ao tentar convencer sobre o verdadeiro fenômeno responsável pela sua formação (GARONE FILHO; ABREU E SILVA, 2008). A abrasão causada pela escovação exagerada (RADENTZ; BARNES; CUTRIGHT, 1976; BERGSTROM; LAVSTEDT, 1979; BERGSTROM; ELIASSON, 1988; HONG; NU; XIE, 1988) ou a erosão por ácidos foram por muitos anos consideradas os únicos fatores etiológicos responsáveis pela formação desse tipo de lesão, seja de forma isolada ou combinadas (DAVIS; WINTER, 1980). Porém, essas teorias não conseguiam explicar satisfatoriamente algumas situações como: lesões em dentes localizados entre dois dentes intactos que não tenham sido desgastados durante a escovação ou dissolvidos por ácido; lesões presentes em pessoas que pouco ou não escovam os dentes; ou para lesões de difícil acesso, como é o caso de lesões subgengivais, que são improvavelmente alcançadas pela escova dental (MILLER et al., 2003). Essas situações levaram alguns autores a concluir que outro fator de ação localizada, como por exemplo, uma interferência oclusal, também poderia causar a perda de substância dentária na região cervical dos dentes (LEE; EAKLE, 1984; SMITH, 1989). Então, Grippo (1991), introduziu o termo “Abfração” para distinguir esse tipo de lesão cervical das demais.

A falta de evidências clínicas claras sobre a etiologia das LCNCs resultou na aceitação de uma causalidade multifatorial (MAIR, 1992; LEVITCH et al., 1994; DONACHIE; WALLS, 1995; BADER et al., 1996; BORCIC et al., 2004), em que todos esses processos (Abrasão, Erosão e Abfração) podem causar o aparecimento e a propagação dessas lesões (LEVITCH et al., 1994; BADER et al., 1996; PINTADO et al., 2000; PIOTROWSKI; GILLETE; HANCOCK, 2001; MICHAEL et al., 2009; BRANDINI et al., 2012b).

2.1 Abrasão

Abrasão em Odontologia é o mecanismo de desgaste da estrutura dental resultante da fricção de outros materiais contra o dente. O tipo de abrasão mais conhecido é aquele causado por escovação excessiva e o uso de dentifrícios com componentes abrasivos (RADENTZ; BARNES; CUTRIGHT, 1976; BERGSTROM; LAVSTEDT, 1979; BERGSTROM; ELIASSON, 1988; HONG; NU; XIE, 1988; AW et al., 2002).

Força manual excessiva durante a escovação pode causar trauma ao periodonto de proteção, causando recessão gengival. A ação dessas forças em conjunto com a abrasividade do dentifrício podem resultar em desgaste na região cervical do dente, o que pode contribuir para a presença das LCNCs (GILLETE; VAN HOUSE, 1980).

O papel da abrasão no desenvolvimento dessas lesões tem sido investigado em trabalhos clínicos e laboratoriais. Muitas variáveis que influenciam a formação dessas lesões por escovação têm sido sugeridas e incluem técnica de escovação (BERGSTROM; LAVSTEDT, 1979); força, duração e frequência de escovação (RADENTZ; BARNES; CUTRIGHT, 1976); abrasividade do dentifrício (DZAKOVICH; OSLAK, 2008); características da escova dental, em particular a rigidez das cerdas (DYER; ADDY; NEWCOMBE, 2000; BRANDINI et al., 2011).

Em estudo clínico realizado por Radentz et al. (1976) foram selecionados 80 indivíduos com idade variando entre 17 e 45 anos. A avaliação clínica da pesquisa se deu por meio de aplicação de questionário, aplicação de índice de biofilme dental e de sangramento gengival, medição do pH salivar e monitoramento da forma de escovação utilizada. Dos indivíduos avaliados, 40 exibiram alguma evidência de lesão cervical não cariada. O estudo indicou que a presença dessas lesões pode estar relacionada com a concentração de dentifrício utilizada no início da escovação e que os três primeiros dentes da arcada a serem escovados são mais severamente afetados. Outro achado interessante é que indivíduos com lesões cervicais possuíam menor índice de biofilme e de sangramento gengival quando comparados aos indivíduos sem lesões. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas que relacionassem a presença de lesões cervicais e gênero dos indivíduos, técnica ou frequência de escovação empregada, pH salivar, marca ou tipo de escovas e dentifrícios.

Bergström e Lavstedt (1979) avaliaram 818 indivíduos e encontraram uma evidente relação entre a presença de lesões do tipo abrasão e a técnica de escovação horizontal.

Em um estudo clínico realizado por Brandini et al. (2011) foi encontrado que o uso de escovas com cerdas médias e duras e maior força durante a escovação podem contribuir para

o desenvolvimento ou agravamento das LCNCs. Neste estudo, a avaliação clínica foi dividida em três etapas: exame clínico, questionário com autorrelato sobre as práticas de higiene oral e análise da deformação das escovas dentais. Das diversas variáveis relacionadas às práticas de escovação, a rigidez das cerdas das escovas foi a única significativamente associada com a presença de LCNCs.

Outros defensores da teoria que correlaciona LCNCs com escovação adotaram uma posição oposta e evidenciaram que escovas macias causam mais desgaste do que escovas de cerdas rígidas (DYER; ADDY; NEWCOMBE, 2000). Este estudo objetivou medir a abrasão de um substrato acrílico, causada por uma marca de dentifrício padrão empregada com escovas de dentes, classificadas pelos fabricantes como rígidas, médias e macias. Os autores justificaram esse achado pelo fato das escovas com cerdas macias conseguirem conter o dentifrício melhor que as cerdas mais rígidas, tanto em termos de quantidade quanto em duração.

A abrasividade e o pH do dentifrício têm sido relacionados à presença das LCNCs (DYER; ADDY; NEWCOMBE, 2000; LITONJUA et al., 2004; DZAKOVICH; OSLAK, 2008). A abrasividade do dentifrício pode ser o elo importante entre o efeito erosivo e o efeito mecânico das cerdas durante a escovação (LEVITCH et al., 1994; ADDY; HUNTER, 2003).

Kuroiwa et al. (1993) compararam a escovação, com e sem dentifrícios contendo abrasivos, sobre blocos de esmalte fixados em placas de resina que permaneceram expostas à cavidade oral por 8 semanas. Os autores concluíram que o uso de dentifrícios contendo abrasivos causa leve abrasão com microdesgaste.

Dzakovich e Oslak (2008) em estudo *in vitro* tiveram como objetivo criar LCNCs por abrasão em dentes humanos extraídos, utilizando a técnica de escovação horizontal e variando a rigidez das cerdas de escovas dentais e diferentes graus de abrasividade de dentifrícios. Concluíram que a escovação realizada apenas com água, sem a utilização de dentifrícios, não resultou na formação de lesões, independentemente do tipo de escova utilizada. E que a técnica de escovação horizontal realizada com dentifrícios comercializados podem criar LCNCs que se assemelham às observadas *in vivo*.

Alguns estudos utilizaram parâmetros periodontais para avaliar a associação do desgaste cervical com a escovação (MILLER et al., 2003; PIKDÖKEN et al., 2011). Miller et al. (2003) verificaram a ocorrência de sinais de escovação excessiva e alterações oclusais, associando-as com lesões do tipo abfração. Para isso, foram utilizados os seguintes parâmetros clínicos: presença de placa, cálculo, periodontite, mobilidade, facetas de desgaste, presença ou ausência de guia canino, mordida cruzada, prognatismo, contatos prematuros no

lado de balanceio, dentes girovertidos, mordida topo a topo, mordida aberta anterior, interposição lingual e bruxismo. Os resultados mostraram que: (a) 40,1% dos dentes com abfrações estavam presentes em bocas que apresentaram placa visível na face vestibular de um ou mais dentes; (b) 20,4% das abfrações estavam presentes em indivíduos com periodontite; (c) 41,7% das lesões presentes em bocas apresentavam cálculo; (d) a ocorrência mais constante em dentes com lesões foi a presença de facetas de desgaste (94,5%); (e) 77,0% dos dentes com lesões faziam parte de dentições com ausência de desoclusão pelo canino. Concluíram que sinais clínicos de escovação excessiva foram deficientes, enquanto que sinais de alterações oclusais foram muito consistentes com a presença de abfrações.

Pikdöken et al. (2011), em estudo clínico, avaliaram 30 pacientes com relação aos seguintes parâmetros periodontais: índice de biofilme, profundidade de sondagem, recessão gengival e mobilidade dentária. O desgaste oclusal também foi avaliado. Obtiveram como resultados que dentes com menor acúmulo de biofilme, ausência de bolsa periodontal, avançada recessão gengival e ausência de mobilidade eram mais propensos a desenvolver LCNCs com severidade avançada. A idade e o desgaste oclusal não foram relacionados com a profundidade da lesão. Concluíram que a associação significativa do desgaste cervical avançado com a condição periodontal relativamente saudável dos indivíduos indica o papel da abrasão e sua possível ação combinada com a erosão na etiologia das LCNCs.

Como comentado anteriormente, observações clínicas e laboratoriais favorecem a possibilidade de que hábitos de higiene oral extensivos, associados a dentifrícios abrasivos, podem produzir lesão cervical (RADENTZ; BARNES; CUTRIGHT, 1976; LEVITCH et al., 1994). Porém, também existem resultados conflitantes na literatura com relação a esse assunto. Em um estudo laboratorial *in situ* realizado por Joiner et al. (2004), foi encontrado que a quantidade de desgaste de esmalte por dentifrícios contendo abrasivos pode não ser clinicamente significativo, com valores menores que 1µm. Volpe et al. (1975) realizaram estudo clínico humano, duplo cego de longo prazo em que foram avaliados 120 indivíduos durante 54 meses. Comparou-se o uso de dois dentifrícios com diferentes abrasividades com relação ao desgaste dentário e aos efeitos adversos em tecidos moles. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas com relação ao nível de desgaste cervical para ambos os dentifrícios. Os resultados indicaram uma falta de correlação direta entre os valores laboratoriais de abrasividade e a situação clínica, sugerindo então, que outros fatores que não dentifrícios abrasivos possuem um papel importante nessa forma de desgaste dentário.

Por isso, alguns grupos de pesquisadores acreditam que imediatamente após um desafio ácido, há um amolecimento do esmalte e da dentina, resultando na diminuição da sua

resistência à abrasão mecânica da escovação (DAVIS; WINTER, 1980; LUSSI; SCHAFFNER, 2000; AZZOPARDI et al., 2001; EISEBURGUER; SHELLIS; ADDY, 2003).

2.2 Erosão

Erosão dental tem sido definida como um processo químico que envolve a dissolução de esmalte e dentina por ácidos não derivados de bactérias, quando a fase aquosa envolvente está hiposaturada em relação aos minerais presentes nos tecidos dentários (LARSEN, 1990). A erosão dentária é um processo crônico e classifica-se segundo a sua etiologia em erosão extrínseca e intrínseca. Os ácidos responsáveis pelo mecanismo de erosão têm origens diversas. O ácido clorídrico estomacal é o único de origem intrínseca e chega a cavidade oral através de vômitos e regurgitações, em casos de patologias como doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) (BARTLETT et al., 1996) ou transtornos alimentares, como bulimia e anorexia nervosa (SCHEUTZEL, 1996). Os ácidos de origem extrínseca podem ser provenientes de diversas fontes, como medicamentos, produtos orais de uso tópico, névoas ácidas do ambiente de trabalho (ácidos industriais), de água ácida das piscinas (a reação do cloro com a água dá origem ao ácido clorídrico). Porém, o principal deles, devido à frequência com que são consumidos, são os provenientes da dieta moderna, por exemplo os refrigerantes e frutas cítricas (ZERO, 1996; LUSSI; JAEGGI; ZERO, 2004; BARTLETT; SHAH, 2006; GARONE FILHO; ABREU E SILVA, 2008).

Divergências a respeito da nomenclatura desse processo de desgaste dentário têm surgido com uma frequência crescente na literatura. Grippo et al. (2012) sugerem que o termo “biocorrosão”, por ser mais abrangente, deveria substituir o termo “erosão”. Erosão não é um mecanismo químico, mas sim um mecanismo físico de desgaste causado pelo contato dinâmico de um sólido, líquido ou gás com uma superfície (GRIPPO; SIMRING, 1995). Alguns autores afirmam que o termo “biocorrosão” é mais preciso do que erosão, pois significa a ação química, bioquímica e eletroquímica que causa a degradação molecular de propriedades essenciais em um tecido vivo (GRIPPO; SIMRING; COLEMAN, 2012). O termo erosão será utilizado nessa revisão, por ser um termo já consagrado na literatura vigente.

2.2.1 Mecanismo da erosão dentária

Com uma verdadeira compreensão dos mecanismos envolvidos na erosão dentária, é possível interpretar rapidamente as observações encontradas tanto em pesquisas quanto na clínica e, mais importante, servir como base para intervenções preventivas e tratamento dos pacientes (LUSSI; FEATHERSTONE, 2006).

Primeiramente, deve-se revisar a natureza química do esmalte e dentina, uma vez que estes são os substratos sobre os quais os agentes erosivos têm seu efeito. Tanto o esmalte como a dentina são constituídos por uma fase mineral à base de cristais de apatita e outra fase orgânica composta principalmente de água, proteínas e lipídeos (GARONE FILHO; ABREU E SILVA, 2008; SHELLIS; FEATHERSTONE; LUSSI, 2014). Apesar de possuírem componentes semelhantes, os dois tecidos são diferentes em sua estrutura (FEATHERSTONE; LUSSI, 2006). Em ambos, predomina a porcentagem volumétrica da fase mineral, sendo que o esmalte com 85% de cristais de apatita é uma estrutura muito mais mineralizada que a dentina, com apenas 47% (GARONE FILHO; ABREU E SILVA, 2008). A hidroxiapatita $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2]$ consiste de minerais de fosfato de cálcio e responde pelo principal tipo de apatita encontrada nos tecidos dentais e que começa a se desmineralizar em pH inferior a 5,5. Os cristais de hidroxiapatita encontrados no corpo humano contêm uma grande quantidade de impurezas, como íons de sódio, potássio, zinco, magnésio e carbonatos, tornando essas apatitas mais solúveis. Quando na molécula da hidroxiapatita a hidroxila ou o grupo fosfato são substituídos pelo carbonato, tem-se a apatita carbonatada $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{CO}_3]$, que é solúvel em pH menos ácido (pH crítico $< 6,5$). Essa apatita é encontrada no esmalte dos dentes decíduos, no esmalte de dentes recém erupcionados e na dentina, e em geral, são exatamente as estruturas onde as lesões cervicais não cariosas e de cárie se desenvolvem com maior rapidez. A incorporação do flúor não é considerada uma impureza, pois, ao contrário do que ocorre com os outros minerais, melhora muito as propriedades físico-químicas da estrutura dental, de tal forma que a fluorapatita $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2]$ é a menos solúvel das apatitas e que só inicia sua solubilização em pH inferior a 4,5 (GARONE FILHO; ABREU E SILVA, 2008; SHELLIS; FEATHERSTONE; LUSSI, 2014).

Toda vez que houver a introdução de ácidos na cavidade bucal haverá uma queda do pH, e até determinado ponto, a saliva é capaz de proteger os dentes em função do fluxo salivar constante que traz substâncias neutralizadoras e, ao mesmo tempo, auxilia na remoção do ácido presente. Quando o pH crítico é alcançado, a capacidade neutralizadora da saliva torna-

se insuficiente frente aos ataques desmineralizantes (GARONE FILHO; ABREU E SILVA, 2008).

O processo de desmineralização dos dentes ocorre tanto pela ação do íon hidrogênio derivado de ácidos fortes e fracos quanto por ânions, os quais podem se ligar ou formar complexos com o cálcio. Estes últimos são conhecidos como agentes quelantes (FEATHERSTONE; LUSSI, 2006). Os íons hidrogênio H^+ são derivados de ácidos que são dissociados em água. O efeito do ataque direto pelo íon hidrogênio é sua combinação com o carbonato ou fosfato dos cristais de apatita, promovendo a remoção dos íons da superfície dos cristais, acarretando na dissolução e remoção de mineral da superfície dentária. Isso ocorre, por exemplo, com o ácido clorídrico (HCl), proveniente do estômago, que se dissocia rapidamente na presença de água em íons hidrogênio e íons cloreto. Estes últimos não desempenham papel no processo de dissolução mineral (SHELLIS; FEATHERSTONE; LUSSI, 2014).

Já o ácido cítrico presente em todas as frutas cítricas e na maioria das bebidas artificiais ácidas, possui uma interação mais complexa. Na presença de água ele existe como uma mistura de íons hidrogênio, ânions ácidos (ex.: citrato) e moléculas ácidas indissociadas. O íon hidrogênio atua exatamente como descrito anteriormente, atacando diretamente a superfície do cristal de apatita. Os ânions ácidos são agentes quelantes que atuam sequestrando íons metálicos bivalentes da saliva e das apatitas dentais, como por exemplo o Ca^{2+} , formando estruturas cíclicas muito estáveis, impedindo assim, que o íon metálico participe de outras reações. Atuam primeiramente naqueles íons mais acessíveis presentes na saliva, indisponibilizando-os para os processos de remineralização. E, em seguida, tem ação na estrutura dental, removendo o cálcio. Cada ânion ácido tem uma diferente força de complexação (reação entre um íon metálico e um ligante, resultando na formação de um complexo) com o cálcio dependente da estrutura da molécula. Consequentemente, ácidos cítricos tem dupla ação e são muito prejudiciais à estrutura dentária (FEATHERSTONE; LUSSI, 2006; GARONE FILHO; ABREU E SILVA, 2008; SHELLIS; FEATHERSTONE; LUSSI, 2014).

2.2.2 Causas extrínsecas e intrínsecas da erosão

Uma dieta ácida é considerada uma das mais importantes contribuintes para a presença e progressão de desgaste erosivo dentário (LUSSI; JAEGGI; ZERO, 2004). Embora seu papel no desenvolvimento da erosão tenha sido amplamente estudado, os resultados permanecem

ambíguos. Alguns estudos têm demonstrado que um elevado consumo de certas bebidas e alimentos ácidos estão relacionados com o desgaste erosivo (JENSDOTTIR et al., 2004; BARTLETT et al., 2011; EL AIDI et al., 2011; MULIC et al., 2012), enquanto outros não confirmam esses resultados (ÁRNADÓTTIR et al., 2003; GURGEL et al., 2011).

Jensdottir et al. (2004) em um estudo clínico comparou a prevalência de lesões erosivas em adultos jovens e pacientes com refluxo gastroesofágico com o consumo de refrigerantes e a presença de refluxo gastroesofágico. Não foi observada diferença estatisticamente significativa na prevalência de erosão dentária entre adultos jovens e pacientes com refluxo gastroesofágico. Concluíram que a frequência de consumo de refrigerantes é um forte fator de risco para o desenvolvimento da erosão dental, sendo três vezes maior em indivíduos que bebem Coca-Cola três vezes por semana ou mais frequentemente ($p < 0,05$). Além disso, foram encontradas lesões mais graves em molares de indivíduos que bebem mais de 1 litro de bebidas carbonatadas (todas as marcas) por semana ($p < 0,05$).

Bartlett et al. (2011) investigaram a associação de bebidas e alimentos ácidos e o desenvolvimento de desgaste dentário erosivo em um grupo de adultos com idade entre 18 e 30 anos. Neste estudo foi utilizado um novo índice, baseado no índice de Smith e Knight (1984), que classificou o desgaste sobre as superfícies cervical, vestibular, oclusal e palatina/lingual de cada dente. A pontuação foi dada separadamente para o desgaste no esmalte e na dentina. Os participantes do estudo responderam um questionário previamente validado, contendo 50 questões sobre os hábitos alimentares atuais e prévios. Houve uma associação estatisticamente significativa entre o desgaste dentário e o consumo de alimentos e bebidas ácidas, como por exemplo cerveja, vinho, suco de laranja, maçã, sucos de frutas, além de alguns hábitos, como beber em copos ou o ato de bochechar o líquido antes de engolir.

Em um estudo clínico realizado por Mulic et al. (2012) foram avaliados fatores de risco associados ao desgaste erosivo em indivíduos de 18 anos de idade, através da aplicação de questionários e exame clínico das lesões. Os resultados mostraram uma associação estatisticamente significativa entre a presença de lesões erosivas com os seguintes aspectos: escovar os dentes uma vez ou menos por dia (OR = 1.3); ser homem (OR = 2.0); episódios frequentes de vômitos (OR = 1.9); possuir refluxo gastroesofágico diariamente/semanalmente (OR = 1.6); consumir sucos de frutas muitas vezes por dia (OR = 1.6); consumir refrigerantes várias vezes ao dia (OR = 1.9) ou consumir refrigerantes diariamente uma vez por semana (OR = 1.3). Concluíram que o gênero do indivíduo e hábitos alimentares, como o consumo

frequente de suco de frutas e refrigerantes açucarados, assim como a ocorrência de refluxo e vômitos, parecem ser indicadores de risco para o desgaste erosivo.

Em um estudo clínico longitudinal de 3 anos, El Aidi et al. (2011) investigaram a associação entre um conjunto amplo de fatores biológicos e comportamentais e a incidência e progressão de lesões erosivas em adolescentes. As informações sobre os indivíduos foram recolhidas por meio de exames clínicos e de questionários. Os resultados mostraram associação estatisticamente significativa entre a incidência de lesões erosivas e bebidas alcoólicas (OR = 1.82), legumes ácidos (OR = 1.16) e bruxismo (OR = 4.03). Além disso, a interação entre alimentos ácidos e bruxismo mostrou um risco aumentado no desenvolvimento de lesões e com diferença estatisticamente significativa (OR = 1.2). A ingestão de vitaminas também foi positivamente associada com a progressão de lesões (OR = 2.03). Este estudo sugere que a etiologia do desgaste dentário erosivo é complexa.

Árnadóttir et al. (2003) avaliaram a prevalência de erosão, em 278 pré-adolescentes com 15 anos de idade e sua associação com alguns fatores relacionados ao estilo de vida dos indivíduos. A pesquisa consistiu de exame das lesões, aplicação de questionário e análise da capacidade tampão salivar. As lesões erosivas foram encontradas em 21,6% dos indivíduos, sendo que 68,3% destes eram homens. A associação entre erosão e gênero dos indivíduos foi estatisticamente significativa. Nenhuma relação estatisticamente significativa foi encontrada quando comparou-se os hábitos alimentares e fatores relacionados ao estilo de vida de indivíduos com lesões erosivas e indivíduos do grupo controle (sem lesões). A combinação de baixa capacidade tampão e consumo de bebidas ácidas também não foi significativa. Houve apenas uma tendência para o desenvolvimento de erosão em indivíduos que tinham o hábito de beber suco de fruta após treinamento esportivo. Os autores justificaram que o estudo pode ter falhado em detectar uma forte associação entre erosão e alimentação ácida porque a amostra era muito homogênea para que essa associação se tornasse aparente.

Gurgel et al. (2011) realizou um estudo clínico envolvendo uma amostra de 414 adolescentes, com idades de 12 e 16 anos, com o objetivo de investigar possíveis associações entre erosão dental e dieta, história médica e hábitos de vida. Dessa amostra, 83 indivíduos apresentaram pelo menos uma lesão erosiva. Os resultados mostraram que não há qualquer evidência de que doenças sistêmicas e uso de medicação crônica são fatores de risco associados à erosão dental. O consumo de bebidas e alimentos ácidos também não mostraram relação com o processo de erosão, da mesma maneira que alguns hábitos como, bochechar o líquido antes de engolir, consumir bebidas ácidas antes de dormir e praticar natação em piscinas cloradas.

O suco gástrico que entra na cavidade oral também está associado à erosão dental. Causas comuns para a migração do ácido gástrico através do esfíncter esofágico inferior e superior são refluxo gastroesofágico, desordens alimentares, alcoolismo crônico e gravidez. O sinal clínico mais comum da ação do ácido gástrico é o desenvolvimento de desgaste dentário na superfície palatina de incisivos centrais superiores (BARTLETT, 2006).

A associação desse tipo de desgaste com causas gástricas tem sido investigada por alguns pesquisadores (BARTLETT et al., 1996; GREGORY-HEAD et al., 2000). Em um estudo controlado, Bartlett et al. (1996) selecionaram 36 pacientes com sinais clínicos de erosão nas superfícies palatinas dos dentes sem etiologia conhecida, para investigá-los quanto à presença da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE). Os dados foram comparados com os de 10 indivíduos sem desgaste dentário e sem sintomas de DRGE. Utilizando critérios padronizados de diagnóstico, 23 pacientes (64%) com desgaste erosivo palatino foram diagnosticados com refluxo gastroesofágico patológico. Os resultados desse estudo mostraram que o refluxo gastroesofágico está fortemente associado com o desgaste das superfícies palatinas dos dentes. Portanto, os autores recomendam que em pacientes que apresentam esse tipo de desgaste, o refluxo gastroesofágico deve ser considerado como agente causador, mesmo na ausência de sintomas clínicos de refluxo.

Gregory-Head et al. (2000) realizaram um estudo clínico transversal com 20 adultos que estavam sendo investigados num centro de Gastroenterologia para diagnóstico de DRGE, onde também foram avaliados com relação aos sinais clínicos de erosão dentária. Todos os participantes foram submetidos a avaliação odontológica que incluiu um histórico do paciente para determinar os potenciais fatores etiológicos responsáveis pela erosão dental, e exames clínicos para quantificar a perda de estrutura dentária, utilizando o Índice de Desgaste Dentário (Tooth Wear Index - TWI). De acordo com os resultados, 10 indivíduos foram diagnosticados com DRGE e estes apresentaram escores de desgaste dentário significativamente mais elevados quando comparados a indivíduos controles.

2.2.3 Efeito protetor do biofilme contra erosão

Como a ação desmineralizante da erosão é local e superficial, evidências na literatura mostram a importância de barreiras físicas para proteger a estrutura do dente contra a ação ácida de agentes erosivos (HANNIG; BALZ, 1999; HANNIG et al., 2004; HARA et al., 2006). A película adquirida é uma barreira física que protege o dente contra ataques erosivos, sendo composta por uma camada de proteína que é formada sobre a superfície do dente

(HARA et al., 2006) que atua como barreira de difusão. Esta barreira seletiva evita o contato direto entre os ácidos e a superfície do dente, reduzindo, assim, a dissolução da hidroxiapatita. A proteção da superfície do dente pela película adquirida tem sido bem estabelecida na literatura e demonstrada por vários estudos *in vitro* e *in situ* (HANNIG; BALZ, 1999; HANNIG et al., 2004; HARA et al., 2006).

Alguns autores têm referido que o biofilme bacteriano pode também atuar como uma barreira mecânica para fornecer proteção adicional para o esmalte dental (LUSSI et al., 2004; HARA et al., 2006). Além disso, o biofilme também pode ter uma capacidade tampão que é proporcionada, principalmente, por macromoléculas das paredes celulares bacterianas e matriz do biofilme e em menor medida, pelos tampões extracelulares. No entanto, poucos estudos investigaram a associação de erosão com a presença de biofilme bacteriano. Isto pode estar relacionado com a própria definição de erosão, em que existe perda de estrutura mineral dentária, sem a influência de microrganismos (ZERO, 1996). Devido a este motivo, na maioria dos estudos, o biofilme foi removido quando uma situação de erosão foi simulada. Porém, em condições clínicas diárias o biofilme pode estar presente no esmalte dentário durante a ação de uma bebida ácida erosiva, mas a sua influência sobre a erosão dentária não está totalmente esclarecida.

Honório et al. (2008) realizaram um estudo *in situ/ex vivo* com o objetivo de avaliar a dureza e o desgaste de superfície em esmalte humano, com e sem biofilme, quando submetido a soluções com potenciais erosivos (coca cola) e cariogênicos (sacarose), isoladamente ou combinados. Os resultados mostraram que a alteração média de dureza foi menor no grupo de espécimes que sofreu processo erosivo com acúmulo de biofilme, seguido pelo grupo submetido ao desafio cariogênico com acúmulo de biofilme ($p<0,05$). A maior perda de microdureza superficial foi visto nos grupos que foram submetidos apenas ao processo de erosão sem biofilme e ao processo cariogênico com biofilme, que não diferiram significativamente entre si. No que diz respeito ao desgaste do esmalte, o grupo submetido à solução erosiva apresentou mais desgaste do que os outros grupos ($p<0,05$), os quais não apresentaram diferenças estatísticas. Desse modo, concluíram que a presença de biofilme bacteriano pode diminuir o ataque ácido de uma bebida erosiva e que a associação de desafios erosivos e cariogênicos mostrou menos alterações no esmalte quando comparado com desafios erosivos ou cariogênicos isolados.

2.2.4 Ação combinada da erosão e abrasão na etiologia das LCNCs

Uma dos primeiros artigos a introduzir o conceito de que o processo de abrasão é acelerada a partir do amolecimento e dissolução dos tecidos por ácidos, foi um clássico estudo laboratorial realizado por Davis e Winter (1980). Este trabalho tem sido suportado por inúmeros estudos laboratoriais, mostrando que o efeito combinado de erosão e abrasão é maior do que o efeito de qualquer um dos dois isoladamente (ATTIN et al., 2000; AZZOPARDI et al., 2001; EISEBURGUER; SHELLIS; ADDY, 2003). Pesquisas *in vitro* mostraram que o esmalte amolecido é mais susceptível à abrasão, não apenas pela ação da escova e dentífrico (DAVIS; WINTER, 1980; ATTIN et al., 1996; JAEGGI; LUSSI, 1999), mas até mesmo por desafios mais leves como a escovação sem dentífrico (EISEBURGUER; SHELLIS; ADDY, 2003) ou pela fricção da língua (GREGG et al., 2004).

Em um estudo laboratorial realizado por Eiseburguer et al. (2003), dois tipos de interação entre desafios erosivos e abrasivos foram simulados. A primeira situação simulou a escovação ou a mastigação após um desafio ácido. A segunda simulou a erosão e abrasão ocorrendo de forma simultânea, como poderia acontecer durante a mastigação de alimentos ácidos abrasivos. Foi utilizada uma solução de ácido cítrico a 0,3% (pH = 3,2) para fornecer o desafio erosivo e uma série de desafios abrasivos foram aplicados nos espécimes, com e sem a utilização de abrasivos a base de sílica. Nas duas situações simuladas, a combinação de erosão e abrasão resultou significativamente em mais desgaste do que erosão isolada, mas não foi encontrada nenhuma diferença significativa no desgaste após a escovação com e sem abrasivo. Erosão e abrasão realizadas simultaneamente demonstraram um acréscimo de 50% no desgaste quando comparadas a erosão e abrasão realizadas alternadamente. Os autores concluíram que o esmalte amolecido é mais susceptível ao desgaste, mesmo por forças abrasivas leves.

Um estudo clínico longitudinal de 6 anos investigou a progressão das lesões cervicais não cariosas em 55 pacientes com lesão cervical. Lussi e Schaffner (2000) observaram que o consumo de dieta ácida adicionado à frequência de escovação estão relacionados ao aumento do desgaste.

Se a combinação de erosão e abrasão é cumulativa, pode ser esperado, teoricamente, que o reverso é possível. Dois diferentes grupos de pesquisadores (JAEGGI; LUSSI, 1999; ATTIN et al., 2004), usando estudos *in situ*, reportaram que se a superfície dentária não for exposta à abrasão mecânica enquanto estiver no estado amolecido, a remineralização pode reverter o amolecimento após um período prolongado de exposição à saliva. Alguns estudos

laboratoriais sugerem que após um desafio ácido, um atraso de pelo menos uma hora antes da escovação pode aumentar a resistência das superfícies dos dentes à abrasão (JAEGGI; LUSSI, 1999; ATTIN et al., 2000). Porém, em um recente estudo clínico não foram encontradas evidências de que a espera para escovar os dentes após uma refeição tenha qualquer efeito sobre o grau de desgaste dentário (BARTLETT et al., 2013).

Baseado nesta revisão, pode-se afirmar que não há provas contundentes de estudos laboratoriais e clínicos de que a erosão e abrasão estão associadas na etiologia das LCNCs. Por outro lado, há pouca evidência para sugerir que o desgaste cervical é causado exclusivamente pela erosão ou abrasão.

2.3 Abfração

Alguns autores suportam a ideia de que muitas LCNCs não são causadas somente por processos de abrasão e erosão, especialmente aquelas lesões que afetam um único dente (LEE; EAKLE, 1984; SMITH, 1989; GRIPPO; SIMRING, 1995; MAYHEW; JESSEE; MARTIN, 1998; PINTADO et al., 2000; AW et al., 2002; MILLER et al., 2003). Achados como: (a) dentes com lesões, adjacentes a dentes sem lesões; (b) presença de lesões subgengivais cuja localização não explica sua ocorrência por processos abrasivos ou erosivos; e (c) a ocorrência de lesões em forma de cunha em dentes de animais (gato e cavalo), em dentes artificiais de próteses totais, em dentes de humanos pré-históricos, que remontam a uma época em que a escova de dentes ainda não havia sido inventada (MEYER; DAWID; SCHWARTZ, 1991), e em materiais restauradores quimicamente inertes, como o ouro, reforçaram a provável existência de um fator etiológico diferente (HEYMANN et al., 1991; BURKE; WHITEHEAD; McCAUGHEY, 1995).

Em 1991, Grippo introduziu uma nova categoria à classificação das LCNCs - a abfração. Acredita-se que essas lesões são formadas devido às forças não axiais excessivas que incidem sobre os dentes e que levam à flexão da cúspide e à concentração de tensões na região cervical do dente. Essas tensões contribuiriam diretamente para a perda de estrutura dentária, por causar o rompimento da união entre os cristais de hidroxiapatita, permitindo que a água e outras moléculas penetrem entre os prismas e evitem o restabelecimento dos vínculos interprismáticos (LEVITCH et al., 1994), ou indiretamente, por tornar o dente mais susceptível a futuros colapsos ocasionados por novos processos de abfração, ou devido à outros processos, como abrasão e erosão (LEE; EAKLE, 1984; REES, 2000; GRIPPO; SIMRING; SCHREINER, 2004) (Figura 2).

Figura 2 – Esquema ilustrativo do mecanismo de formação das lesões cervicais não cariosas segundo Lee e Eakle (1984).

O processo de abfração é um dos mais discutidos e controversos, entre as teorias de formação da LCNCs. A maioria das evidências para a abfração tem sido derivadas de estudos de Análise de Elementos Finitos (AEF) (SELNA; SHILLINGBURG; KERR, 1975; YETTRAM, 1976; VANDERCAPELLE et al., 1989; GOEL et al., 1991; LEE et al., 2002; REES, 2002; GERAMY; SHARAFODDIN, 2003; REES; HAMMADEH, 2004) e estudos *in vitro* (CHEN, 1999), que mostram que o esmalte próximo a junção cemento-esmalte torna-se altamente tensionado pelas cargas oclusais devido às forças resultantes que são distribuídas nessa fina estrutura. Esse fenômeno pode levar a separação do esmalte e dentina nessa região, contribuindo para a iniciação das lesões cervicais (REES; HAMMADEH, 2004).

Yettram et al. (1976) conduziram uma análise bidimensional de elemento finito em um modelo de segundo pré-molar inferior. Os autores concluíram que o esmalte próximo à junção amelocementária fica altamente estressado, em razão das forças que fluem por essa fina estrutura em forma de cunha, e que a região cervical está sujeita a um alto estresse compressivo.

Vandercapelle et al. (1989) realizaram uma investigação baseada em um modelo bidimensional de elemento finito, aplicando forças em diferentes áreas do esmalte. Os resultados apontaram para uma relação entre forças oclusais e compressão/tração na área cervical, pois nessa área a concentração de estresse foi maior que no restante do dente. Além disso, o acúmulo de estresse foi maior no esmalte que na dentina.

Porém, uma falha relacionada aos estudos de AEF está na incapacidade de simular precisamente a dinâmica biológica do dente e suas estruturas de suporte. Por exemplo, com a perda de estrutura dentária na região cervical por um processo não carioso também ocorrem mudanças na estrutura da dentina, uma vez que esta se torna exposta ao ambiente oral. É

muito difícil desenvolver um modelo preditivo para a complexa estrutura da dentina terciária, que é formada em resposta a estímulos, como o desgaste dentário (MICHAEL et al., 2009).

Talvez a questão mais importante nos estudos de AEF na investigação da abfração é que esta abordagem tem destacado uma anomalia. Um achado comum desses estudos tem sido que a magnitude das tensões vestibulares e linguais são similares em resposta à carga. Porém, isso não corresponde ao quadro clínico das LCNCs, que se apresentam mais comumente na superfície vestibular do que na lingual ou palatina (BARLLET; SHAH, 2006).

Em relação aos estudos clínicos, alguns suportam uma relação causal entre LCNCs e fatores oclusais (AZEVEDO, 1994; PINTADO et al., 2000; AW et al., 2002; MADANI; AHMADIAN-YAZDI, 2005; PEGORARO et al., 2005; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2006; TAKEHARA et al., 2008; BRANDINI et al., 2012b).

Azevedo (1994) avaliou 836 dentes em 100 pacientes, com idade entre 18 e 75 anos, quanto à prevalência de LCNCs. Em 372 dentes (44,4%) verificou-se a presença de LCNC. Em 230 dentes (61,8%) houve uma associação positiva entre a lesão existente e contatos acentuados em Máxima Intercuspidação Habitual (MIH) e em movimentos excursivos, verificados com o auxílio de uma fita detectora de contatos oclusais. Entretanto, não foi observada correlação entre a presença de hábitos parafuncionais e com a idade dos indivíduos pesquisados.

Pintado et al. (2000) mediram a progressão das LCNCs em um período de acompanhamento de 14 anos e encontraram uma correlação direta entre o aumento do desgaste oclusal e o desenvolvimento da lesão. Porém, os autores avaliaram apenas 3 LCNCs em um único paciente, o que limita qualquer extrapolação dos resultados.

Aw et al. (2002) realizaram um estudo em 57 pacientes e avaliaram 171 dentes com LCNCs (3 dentes por paciente). O objetivo do trabalho foi avaliar as características dessas lesões, como: forma, dimensões, presença de sensibilidade e correlação com a oclusão. Os autores encontraram que a maior parte das LCNCs tinham dimensões pequenas de profundidade e largura ($< 2\text{mm}$), e muitas possuíam esclerose e consequentemente, baixa ou nenhuma sensibilidade. Os dentes posteriores do arco maxilar tiveram maior prevalência das LCNCs. Os dentes mais afetados foram os primeiros pré-molares. Os resultados mostraram que indivíduos mais velhos foram mais propensos a apresentar LCNCs, mas sem diferença na incidência entre homens e mulheres. A maioria das dentições estudadas possuía oclusão Classe I de Angle, com função em grupo, presença de facetas de desgaste e pouca ou nenhuma mobilidade dental. Para os autores o conhecimento das características das LCNCs e

variáveis etiológicas, ajudam na seleção de protocolos de tratamentos adequados, na avaliação do prognóstico, assim como dos pacientes mais suscetíveis às LCNCs.

Em um estudo clínico, Madani e Ahmadian-Yazdi (2005) avaliaram a associação entre LCNCs e presença de contatos prematuros. Foram examinados 1974 dentes de 77 indivíduos, sendo que 167 dentes preencheram os critérios estabelecidos para identificação da presença de LCNCs (grupo LCNC). Além disso, 167 dentes que não apresentavam tais lesões foram selecionados aleatoriamente da mesma população (grupo controle). Todos os dentes foram examinados com relação à posição cêntrica e aos movimentos excêntricos mandibulares. Os resultados revelaram correlação positiva entre a incidência de LCNC e contatos prematuros. Houve uma diferença significativa entre os dois grupos com relação ao número de contatos em relação cêntrica e no lado de trabalho, mas não no lado de balanceio e na protrusão.

Pegoraro et al. (2005) realizaram um estudo clínico com o objetivo de avaliar a prevalência das lesões cervicais não cariosas, em indivíduos com idade variando entre 25 e 45 anos, e sua associação com aspectos oclusais. Foram selecionados 70 indivíduos que responderam um questionário com perguntas que pudessem estar relacionadas com o tipo de lesão apresentada, e foram submetidos a exames para detecção das LCNCs e de contatos oclusais em MIH, lateralidades e protrusão. Além disso, facetas de desgaste foram identificadas e transferidas para modelos de gesso das arcadas dentárias dos indivíduos. Dos 70 indivíduos selecionados, 62 apresentaram pelo menos um dente com LCNC. Dentre os resultados encontrados no estudo, as variáveis: a) possuir hábito parafuncional; b) mastigar unilateralmente; c) ter se submetido a tratamento ortodôntico; d) consumir bebidas ácidas; e) ter problemas de regurgitações frequentes; f) tomar medicamentos por longos períodos; ou g) possuir problemas de saúde, não foram associadas à presença de lesões cervicais não cariosas, da mesma maneira que idade e gênero do indivíduo. O grupo de indivíduos com lesões apresentou uma média de 10,92 dentes com facetas de desgaste, em comparação com grupo de sujeitos sem lesões que apresentou uma média de 7,75 dentes com facetas de desgaste. Esta diferença foi estatisticamente significativa ($p=0,0484$). Dos 355 dentes com lesões, 285 (80,3%) apresentaram contatos e facetas de desgaste distribuídos em: 139 dentes em MIH (48,8%), 137 dentes no lado de trabalho (48,1%), 6 dentes no lado de balanceio (2,1%) e 3 dentes em protrusão (1,0 %). Diante dos resultados apresentados, os autores concluíram que existe correlação significativa entre a prevalência de lesões não cariosas e a presença de facetas de desgaste oclusal.

Telles et al. (2006) realizaram um estudo clínico em 40 estudantes de Odontologia, com idade de 16 a 22 anos. Esses alunos foram submetidos a um exame clínico, onde as faces

linguais e vestibulares de todos os dentes foram avaliadas. Os indivíduos tiveram suas arcadas dentárias moldadas com material à base de silicone polimerizado por condensação, para obtenção de modelos de gesso e melhor visualização dos desgastes oclusais e presença de LCNCs. Após três anos a mesma amostra foi reavaliada pelo mesmo avaliador e com a mesma metodologia usada anteriormente. Na primeira fase da pesquisa, 18 estudantes apresentaram pelo menos um dente com LCNC, e na segunda fase 11 estudantes desenvolveram novas lesões. Os autores encontraram 41 lesões na maxila, contra 80 lesões na mandíbula, mostrando uma diferença significativa na localização das lesões. A idade média do grupo com LCNCs foi de 22 anos e mostrou diferenças estaticamente significativas em comparação ao grupo sem lesões, onde a média de idade foi de 20.8 anos. Também foi encontrada relação entre os 121 dentes com lesão e a presença de facetas de desgaste, sugerindo presença de estresse oclusal em 105 dentes (86,8%). A presença prévia de facetas de desgaste nos dentes que desenvolveram novas lesões pôde ser comprovada do ponto de vista estatístico.

Takehara et al. (2008) realizaram um estudo transversal com o objetivo de examinar as relações entre LCNCs em forma de cunha e: força oclusal (N), área de contato oclusal (mm^2) e pressão oclusal (Mpa), através de um dispositivo de detecção de pressão. Também foram investigadas associações entre LCNCs e hábitos de escovação e bruxismo. Os resultados desse estudo mostraram uma associação entre presença de LCNCs e idade, força durante a escovação (400g) e área de contato oclusal ($>23 \text{ mm}^2$). Não foi encontrada associação significativa entre bruxismo e LCNC. Os autores concluíram que os dentistas devem instruir o paciente sobre a força adequada durante a escovação para prevenir a formação de LCNCs. E que fatores oclusais, especialmente a área de contato oclusal, também devem ser considerados no tratamento de LCNCs.

Brandini et al. (2012b), em estudo clínico transversal realizado em 111 voluntários encontraram uma forte relação entre a presença de LCNCs e sobrecarga oclusal. A avaliação clínica da pesquisa foi constituída de um formulário com informações gerais dos voluntários e de exames clínicos intraorais realizados por um pesquisador calibrado. No exame clínico foram detectadas fraturas de restaurações, linhas de fraturas em esmalte, recessões gengivais e LCNCs. Os indivíduos que não possuíam LCNCs foram incluídos no grupo controle, enquanto aqueles que possuíam pelo menos uma LCNC foram incluídos no grupo teste. A análise funcional das forças oclusais foi realizada apenas nos indivíduos do grupo teste. Nessa análise foram identificados contatos prematuros ou interferências oclusais em Relação Cêntrica (RC), Máxima Intercuspidação Habitual (MIH), Lateralidade Esquerda (LE),

Lateralidade Direita (LD) e Protrusão (P). Além disso, foi identificado o tipo de guia mandibular utilizado pelo indivíduo durante os movimentos de lateralidade (guia canino ou função em grupo). Para as variáveis relacionadas ao aspecto oclusal, o grupo controle foi representado pelos dentes livres de LCNCs apenas dos indivíduos do grupo teste. Os autores encontraram 46 indivíduos com LCNCs, representando 41,4% da amostra. Dos 171 elementos dentários com LCNCs, 88,3% apresentaram recessão gengival ($p<0,001$), 98,8% apresentaram facetas de desgaste ($p<0,001$) e 62,6% apresentaram linhas de fratura em esmalte ($p<0,001$). Também foram encontradas associações estatisticamente significativas entre a presença de LCNCs e função em grupo para os lados direito (63,2%) e esquerdo (54,4%) ($p<0,001$). Comparando-se os dentes com e sem lesões nos indivíduos do grupo teste, foram reveladas diferenças estatisticamente significativas na presença de interferência oclusal em MIH (35,7%) ($p<0,001$), em RC (34,5%) ($p<0,001$), no lado de trabalho (46,8%) ($p<0,001$), no lado de balanceio (14%) ($p<0,001$) e em protrusão (8,2%) ($p=0,002$). Os resultados deste estudo indicaram que a direção e intensidade das forças aplicadas sobre os dentes são importantes contribuintes para a ocorrência de LCNCs.

Alguns estudos não encontraram qualquer correlação significativa entre LCNCs e facetas de desgaste (PIOTROWSKI; GILLETE; HANCOCK, 2001; ESTEFAN et al., 2005) e entre contatos oclusais e LCNCs (WOOD et al., 2009).

Piotrowski et al. (2001) realizaram um estudo com o objetivo de investigar as características e prevalência de lesões de abfração. Foram avaliados 103 dentes com LCNCs e estas foram caracterizadas de acordo com a superfície na qual estavam localizadas, história de abrasão por escovação, tamanho da lesão, presença de biofilme, textura de superfície e presença e tamanho de facetas oclusais de desgaste. A avaliação clínica da pesquisa revelou que os dentes controle, adjacentes a dentes com lesões, exibiram uma porcentagem significativamente menor de superfícies com biofilme e também tiveram significativamente menos recessão gengival do que os dentes com lesões. 75% dos indivíduos relataram escovar os dentes com uma força maior e 78,1% relataram escovar os dentes com uma técnica de escovação inadequada. Não houve diferença estatisticamente significativa com relação à presença de facetas oclusais de desgaste e de contatos oclusais entre dentes controle e dentes com LCNC. Além disso, não foram encontradas correlações significativas entre as dimensões das lesões cervicais e o tamanho das facetas de desgaste. Os autores concluíram que a abrasão por escovação é um fator de risco para a formação da maioria das lesões em forma de cunha. E que embora a presença ou a contribuição de tensões oclusais na formação dessas lesões não

tenham sido medidas diretamente, a possibilidade da existência do mecanismo de abfração na sua formação não pode ser eliminado.

Estefan et al. (2005) avaliaram o relacionamento entre facetas de desgaste e alguns aspectos oclusais com a presença de LCNCs. Foram selecionados 299 estudantes de odontologia que tiveram seus modelos montados em articuladores semi-ajustáveis. Os autores concluíram não haver correlação entre LCNCs e os seguintes aspectos: facetas de desgaste, presença de contatos posteriores nos movimentos excursivos mandibulares, esquema oclusal, presença e extensão das restaurações, mordida cruzada, mordida aberta, classificação de Angle ou presença de tórus mandibular ou palatino. Devido à falta de correlação entre os fatores estudados, foi concluído que o ajuste oclusal não se justifica como modalidade preventiva e terapêutica para as LCNCs.

Wood et al. (2009) investigaram a eliminação de contatos excursivos por ajuste oclusal sobre a taxa de progressão de lesões de abfração já existentes. Para isso, foram selecionados 39 pacientes que possuíam dois dentes com LCNCs, localizados na maxila e que participavam de função em grupo durante a lateralidade. Um dos dentes foi selecionado aleatoriamente para ter o contato oclusal excursivo removido pelo uso de uma broca de diamantada. Moldagens das lesões foram realizadas ao longo de um período de 30 meses para permitir o monitoramento da taxa de progressão das lesões, e os modelos foram obtidos através do vazamento com resina epóxi. O tamanho das lesões foi medido através de análises em estereomicroscópio dos modelos em resina epóxi seccionados. Não houve diferença estatisticamente significativa na taxa de progressão de lesões entre os dentes com ajuste e sem ajuste oclusal ($p>0,05$). Os autores concluíram que a remoção por ajuste oclusal de contatos excursivos em lateralidade para reduzir a taxa de progressão das lesões de abfração em dentes superiores não são recomendados.

Duas recentes revisões sistemáticas de literatura foram realizadas com o objetivo de verificar a associação entre fatores oclusais e LCNCs, sendo que ambas concluíram que ainda não é possível associar a presença de LCNCs a um agente etiológico específico, e que o papel da oclusão na patogênese dessas lesões não foi determinado. Os autores sugerem, portanto, que outros estudos prospectivos com metodologias padronizadas são necessários para esclarecer essa relação (SENNA; DEL BEL CURY; RÖSING, 2012; SILVA et al., 2013).

Como foi visto, existem algumas evidências que suportam a associação entre fatores oclusais e desgaste cervical, porém muitos são derivados de AEF e estudos laboratoriais, com poucos dados diretos que confirmem isto clinicamente. Portanto, são necessários mais estudos

clínicos prospectivos com métodos padronizados para fortalecer as evidências dessa relação causal.

2.4 Origem multifatorial das LCNCs

Alguns autores afirmam que na etiologia das LCNCs, processos ácidos, abrasivos e de estresse oclusal podem interagir ou atuar separadamente, dependendo de circunstâncias específicas. Um fator pode predominar sobre outro em determinados pacientes, levando a apresentações morfológicas distintas (MAYHEW; JESSEE; MARTIN, 1998; OSBORNE-SMITH; BURKE; WILSON, 1999; AW et al., 2002). Quando os três mecanismos estão presentes simultaneamente, a incidência de lesões cervicais pode se tornar elevada (XHONGA, 1977; BRAEM et al., 1992; LEVITCH et al., 1994; GRIPPO; SIMRING, 1995; BADER, 1996; OSBORNE-SMITH; BURKE; WILSON, 1999).

Bader et al. (1996) investigaram o papel dos 3 principais mecanismos propostos como causadores das LCNCs: erosão, abrasão e abfração. Os autores avaliaram 264 pacientes (137 experimentais e 127 controles) com idade mínima de 18 anos e pelo menos 20 dentes presentes na boca. Os dados para avaliação foram colhidos através de exame clínico, questionário, análise oclusal, observação do padrão de escovação, modelos de estudo para avaliação de facetas de desgaste e análise salivar. Os resultados indicaram que as LCNCs têm uma etiologia multifatorial, porém uma relação de concomitância não pôde ser estabelecida, sugerindo que os mecanismos podem atuar de forma independente ou em diferentes etapas, da iniciação à evolução da lesões. Por essas razões, os autores consideram que deve ser evitado o uso de terminologias indicativas de um único agente causal, adotando-se o termo lesões cervicais não cariosas, que é o mais adequado para denominar tais condições.

Bernhardt et al. (2006) procuraram determinar os indicadores de risco na etiologia das abfrações em 2707 indivíduos com idade variando entre 20 e 59 anos. Para isso foram utilizados exame médico, exame clínico intraoral, entrevista e questionário. As variáveis pesquisadas para uma possível associação com as lesões de abfração foram: restaurações, extrusão dentária, dentes girovertidos ou inclinados, desgaste oclusal, recessão gengival vestibular, padrão de dinâmica oclusal em lateralidade e protrusão, bruxismo, frequência de escovação, ingestão de sucos de frutas, idade e sexo. Foi encontrada uma associação das lesões de abfração com: recessão gengival vestibular, facetas de desgaste oclusais, dentes inclinados ou mal posicionados, restaurações do tipo inlays e frequência de escovação. Concluíram que o risco de desenvolver lesões aumenta com a idade.

2.5 Prevalência das LCNCs

Os profissionais de Odontologia tomaram consciência das LCNCs há muitos anos e estudos de sua prevalência na população têm revelado resultados conflitantes. Levitch et al. (1994), em uma revisão de 15 estudos realizados entre 1941 e 1991, reportaram uma prevalência na faixa de 5 - 85%, com uma forte correlação com a idade. Quanto mais velha a população estudada, maior a porcentagem das lesões encontradas, e quanto maior o número de lesões por indivíduo, maiores as lesões.

Vários estudos confirmam que os dentes posteriores superiores, especificamente os primeiros pré-molares e primeiros molares, são os mais susceptíveis a desenvolver as lesões cervicais (RADENTZ; BARNES; CUTRIGHT, 1976; HOLLINGER; MOORE, 1979; HONG; NU; XIE, 1988; LUSSI et al., 1991; LEVITCH et al., 1994; MAYHEW; JESSE; MARTIN, 1998; PIOTROWSKY; GILLETE; HANCOCK, 2001). Sendo a superfície vestibular a mais afetada (LEE; EAKLE, 1984; LEE; EAKLE, 1996; BORCIC et al., 2004) podendo, contudo, serem encontradas também na superfície lingual (BERNHARDT et al. 2006).

Borcic et al. (2004) realizaram um estudo com o objetivo de determinar a prevalência e severidade das LCNCs numa população da cidade de Rijeka, Croácia. Para isso, foram utilizados 18.555 dentes permanentes e os indivíduos foram divididos em 6 grupos de faixas etárias (10-25 anos; 26-35 anos; 36-45 anos; 46-55 anos; 56-65 anos; acima de 65 anos). Todas as lesões localizadas na face vestibular dos dentes foram identificadas e classificadas de acordo com o Índice de Desgaste Dentário, de Smith e Knight (1984). Foi observado que o desgaste em esmalte é mais comum, em torno de 60-70%, enquanto a exposição dentinária varia entre 0,6 e 5,6% das faces. Foram encontradas mais lesões em pré-molares, sendo estas mais severas, e molares, e os incisivos foram os menos afetados. Houve um aumento da severidade das lesões de acordo com a idade.

Em uma revisão de literatura sobre as LCNCs, Wood et al. (2008) concluíram que embora ainda sejam necessárias mais pesquisas nessa área, algumas afirmações já podem ser estabelecidas: (1) quanto mais velha é a população estudada, maior é a porcentagem de lesões, o número de lesões por indivíduo e a severidade dessas lesões; (2) LCNCs são mais comuns na face vestibular dos dentes e atingem mais os pré-molares do que os caninos; (3) a formação das LCNCs tem origem multifatorial, e o formato de uma lesão não é suficiente para determinar sua etiologia; (4) o uso de ajuste oclusal para prevenção da progressão das lesões e para maior retenção das restaurações das mesmas não foi comprovado; (5) a combinação de

forças oclusais a um ambiente ácido podem criar lesões cervicais dentárias; (6) o uso de resina composta com um módulo de elasticidade apropriado, em conjunto com um sistema adesivo dentinário, consiste em um efetivo método de restauração das LCNCs; (7) hábitos de higiene oral e características do paciente, como o uso da mão direita ou esquerda no momento da escovação dos dentes, podem afetar a prevalência e distribuição das LCNCs.

Como comentado anteriormente, os dentes com maior incidência de LCNCs são os dentes posteriores, possivelmente devido ao fato de forças oclusais que incidem nesses dentes serem mais intensas e também dirigidas lateralmente.

Para efeito de comparação a tabela 1 mostra um resumo dos artigos revisados no que diz respeito a quantidade de indivíduos participantes da pesquisa, faixa etária da população estudada, número de indivíduos com LCNCs e dentes com maior ocorrência de LCNCs.

Tabela 1 - Resumo dos artigos revisados, quanto à quantidade de indivíduos participantes da pesquisa, número de indivíduos ou dentes com LCNCs, faixa etária da população estudada e dentes com maior ocorrência de LCNCs.

Autores	Nº total de indivíduos	Nº de indivíduos/dentes com LCNCs	Faixa etária	Dentes com maior ocorrência de LCNCs
Radentz et al. (1976)	80	40 indivíduos (50%)	17 – 45	1 ^{os} MS (17,3%) 1 ^{os} PMS e 1 ^{os} PMI (14,5%)
Azevedo (1994)	100	372 dentes (44,4%)	18 – 75	1 ^{os} PM (40,4%) e 2 ^{os} PM (23,8%)
Aw et al. (2002)	57	171 dentes	21 – 40	1 ^{os} PM (40,4%)
			41 – 60	
			61 – 80	
Madani e Ahmadian-Yazdi (2005)	77	167 dentes (8,4%)	-	1 ^{os} PM (29,3%) C (23,3%)
Pegoraro et al. (2005)	70	62 indivíduos (95%)	25 – 45	1 ^{os} MS (16,6%) 2 ^{os} PMI (14,9%)
Bernhardt et al. (2006)	2707	951 indivíduos (35,1%)	20 – 59	1 ^{os} PM (30,8%) 2 ^{os} PM (20,0%)
Telles et al. (2006)	40	29 indivíduos (72,5%)	16 – 22	1 ^{os} MI (22,3%) 1 ^{os} PMI e 2 ^{os} PMI (13,2%)
Takehara et al. (2008)	159	78 indivíduos (49,1%)	20 – 50	PM (12,6%)
Wood et al. (2009)	39	Todos	18 – 75	PM (55%)
Brandini et al. (2012a)	132	52 indivíduos (39,4%)	19 – 58	PMS (31,8%) PMI (17,4%)
Brandini et al. (2012b)	111	46 indivíduos (41,4%)	19 – 38	1 ^{os} PM (21,6%)

2.6 Características das LCNCs

Levando-se em conta os efeitos combinados de todos os fatores etiológicos potenciais, o padrão de formação e progressão das LCNCs podem alterar e resultar em diferentes morfologias. Duas formas muito distintas de LCNCs podem ser observadas: em forma de cunha e lesão em forma de pires. Pode-se especular que os diferentes mecanismos de ações sobre os dentes ou suas combinações podem formar a base das diferentes formas das lesões. O assoalho da cavidade pode ser plano, liso, brilhante ou acentuadamente angulado (LEVITCH et al., 1994). No caso da erosão ou abrasão, a superfície da LCNC deve ser muito lisa. Além disso, em casos causados principalmente pela abrasão, a superfície deve ser livre de camadas espessas de biofilme ou cálculo devido à remoção mecânica constante. No caso de abfração, pequenas fraturas devem ser visíveis na superfície da LCNCs, porque a carga não axial e a tensão resultante na JCE podem resultar em pequenas fraturas que conduzem ao colapso do tecido dentário duro na região cervical (WALTER et al., 2014).

Em 1977, Brady e Wood examinaram a dentição de 900 dentistas para detectar a presença de LCNCs. As lesões observadas foram moldadas com material a base de silicone, e os modelos obtidos com resina epóxi foram pulverizados ouro e paládio para serem examinados em microscópio eletrônico de varredura. Ficou evidenciado no estudo que as lesões podem ser separadas em dois grupos, de acordo com os padrões exibidos. O padrão mais comum (68% dos indivíduos) foi o de um processo angular profundo, com ângulos vivos internos. O padrão menos comum (32% dos indivíduos) foi em lesões com forma arredondada em toda superfície e associada com uma perda menor de tecido. Os autores concluíram que pelos padrões encontrados há dois mecanismos de ação nas LCNCs. Assim, as lesões que apresentaram padrão angular podem estar associadas com estresse oclusal, enquanto que as lesões com superfícies arredondadas podem ser resultado de simples abrasão física.

Braem et al. (1992) procuraram avaliar o potencial de tensões de tração no desenvolvimento de lesões cervicais em forma de cunha (angular). Réplicas em resina de LCNCs foram cobertas com ouro em pó e, posteriormente, analisadas em estereomicroscópio e em microscópio eletrônico de varredura. Os autores observaram que as réplicas refletiam diferentes estágios de alterações cervicais induzidas por tensões. O estágio inicial seria caracterizado por um padrão de alteração superficial em forma de onda ou corrugado. Após o enfraquecimento e remoção do esmalte por processos externos, a lesão progrediria pela dentina. Os autores concordam que as lesões cervicais podem ser causadas por agentes

químicos (erosão), por escovação traumática dos dentes (abrasão) ou por tensões oclusais. Estes fatores atuariam isolados ou interagindo entre si. Finalmente concluíram haver evidências da possibilidade de influência primária das tensões de tração na etiologia das LCNCs, principalmente quando estas se localizavam subgengivalmente.

2.7 Relação do bruxismo com as LCNCs

Em um estudo clássico de Xhonga (1977), foi analisado a presença de erosões dentárias em dois grupos de 15 pacientes: um grupo de pacientes com bruxismo e outro controle. No grupo com bruxismo, 13 pacientes apresentaram erosões nos dentes, contra 3 no grupo controle. O número de erosões no grupo com bruxismo foi de 67 (média de 4,46 por paciente), enquanto que no grupo controle foi de 13 (média de 0,84 por paciente). A partir dos resultados apresentados, o estudo demonstrou uma associação entre bruxismo e erosão dental. Por falta de explicação que relacionasse causa e efeito entre prevalência de bruxismo e as lesões encontradas, tais lesões foram atribuídas à ação mecânica dos músculos mastigatórios ao redor dos dentes, durante o bruxismo.

Brandini et al. (2012a) realizaram um estudo com o objetivo de avaliar a prevalência de LCNCs e investigar a relação entre o diagnóstico de DTM e hábitos parafuncionais com a presença dessas lesões. Para isso, 132 voluntários foram submetidos a exame clínico intraoral e entrevista por um dentista calibrado. Os seguintes parâmetros foram registrados: dados pessoais, o diagnóstico de DTM, hábitos parafuncionais e presença de LCNCs. A população foi dividida em dois grupos: grupo com LCNC e grupo controle. Os resultados não mostraram uma associação estatisticamente significativa entre a presença de LCNCs e bruxismo ($p=0,743$) e hábitos parafuncionais sem contato dentário ($p=0,594$). Porém, foi observado que as LCNCs podem estar relacionadas a hábitos parafuncionais como apertamento dentário ($p=0,033$) e o hábito de roer unhas ($p=0,028$). Também houve uma correlação estatisticamente significativa entre a presença e número de LCNCs e diagnóstico de DTM. Os autores concluíram que os hábitos parafuncionais e a presença de DTM devem ser levados em consideração no diagnóstico e plano de tratamento das LCNCs.

3 PROPOSIÇÃO

3 PROPOSIÇÃO

Este estudo clínico foi desenvolvido com o objetivo de investigar a influência de diferentes fatores etiológicos na formação de LCNCs. Buscou-se identificar as LCNCs já existentes em pacientes jovens assintomáticos, determinando sua quantidade, localização e grau de severidade, como também verificar a existência de correlação com os seguintes aspectos:

- a. Facetas de desgaste;
- b. Percentual de biofilme;
- c. Idade;
- d. Gênero;
- e. Hábitos alimentares e história médica;
- f. Hábitos de higiene oral;
- g. Hábitos parafuncionais.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4 MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo (FOB-USP), processo nº 30902714.4.0000.5417 (Anexo A). Todos os indivíduos selecionados assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Apêndice A) após receberem informações escritas e verbais sobre o projeto e a realização do estudo.

4.1 Seleção da amostra

Foram avaliados 33 estudantes de graduação e pós-graduação, da Faculdade de Odontologia de Bauru – Universidade de São Paulo (FOB-USP), sendo 8 homens e 25 mulheres, com idade variando entre 18 e 30 anos, que preencheram os seguintes critérios de inclusão:

- 1) Dentição completa, não necessariamente com a presença dos terceiros molares.
- 2) Ausência de manchas brancas, cáries ou restaurações cervicais.
- 3) Ausência de próteses ou tratamento ortodôntico em andamento.
- 4) Ausência de mobilidade dentária.

4.2 Avaliação clínica

A avaliação clínica foi constituída de:

- 4.2.1 Aplicação do Índice de Biofilme Dental
- 4.2.2 Exame clínico intraoral para detecção das LCNCs
- 4.2.3 Exame clínico intraoral e moldagem dos arcos para identificação de facetas de desgaste
- 4.2.4 Aplicação de questionário

Para garantir imparcialidade dos resultados, um cirurgião dentista treinado e calibrado realizou o exame clínico para a detecção das lesões, aplicação do índice de biofilme dental e do questionário, enquanto outro dentista, também calibrado, foi responsável pela avaliação da presença das facetas.

Previamente à realização da fase experimental, os examinadores passaram por treinamento e calibração com um examinador experiente para eliminar possíveis

discrepâncias na interpretação do diagnóstico das lesões e das facetas. Para isso, foi avaliado o grau de confiabilidade intra e interexaminador, de acordo com a da Organização Mundial da Saúde (OMS).

4.2.1 Aplicação do Índice de Biofilme

Os dentes foram corados com evidenciador à base de fucsina básica na forma de pastilhas (Eviplac Pastilhas, Biodinâmica, Paraná, Brasil), sendo, posteriormente, aplicado o índice de O'Leary (1967) para determinação da quantidade de biofilme. Esse índice preconiza a aplicação do evidenciador nas superfícies supragengivais dos dentes e avaliação das quatro faces dentárias (vestibular, mesial, distal, palatina/lingual). Para isso, o paciente foi instruído a colocar uma pastilha na boca e esfregá-la nos dentes, com o auxílio da língua, até sua completa dissolução. Após o paciente bochechar para remover o excesso do evidenciador, cada superfície, excetuando a face oclusal, foi avaliada e registrada segundo a ausência/presença de biofilme, sem estabelecer diferenciações com relação à quantidade (Figura 1).

Figura 1 – Evidenciação de biofilme.

Na ficha clínica (Apêndice B), uma marcação foi feita em cada superfície corada e o índice foi calculado a partir da divisão do número de faces coradas pelo número de faces totais, convertendo o valor obtido em percentagem.

Todos os indivíduos receberam terapia periodontal básica após a evidenciação do biofilme dental, que consistiu de raspagem supragengival com ultrassom (Profi Class, Dabi Atlante, São Paulo, Brasil) e profilaxia com taça de borracha, escova de Robinson e pedra pomes (S.S. White, Rio de Janeiro, Brasil). Este procedimento foi empregado para impedir

que a presença de cálculo interferisse na realização do exame clínico para detecção das lesões cervicais.

4.2.2 Exame clínico intraoral para detecção das LCNCs

Para detectar a presença e a localização das lesões cervicais não cariosas foram utilizados espelho e sonda exploradora nº 5 (Hu-friedy Mfg. Co. Inc, Chicago, EUA) estéreis (Figura 2-A). Com o objetivo de padronizar o exame clínico, as sondas exploradoras não foram usadas em mais de cinco indivíduos (TELLES, 2000). Foram examinadas as faces vestibulares, palatinas/linguais de todos os dentes. Durante o exame, a ponta da sonda foi inserida no sulco gengival além da Junção Cimento-Esmalte (JCE) e posicionada perpendicularmente à superfície do dente (Figura 2-B). Se alguma irregularidade fosse detectada, esta era considerada uma lesão cervical não cariosa, mesmo que estivesse localizada na JCE. É importante observar que irregularidades nessa área clinicamente detectáveis com sonda exploradora são muito grandes para serem consideradas como um defeito da JCE (YETTRAM, 1976; GOEL et al., 1991, TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2006). As lesões foram registradas numa ficha clínica (Apêndice C) de acordo com o grau de severidade, por dente e superfície. O grau de severidade da lesão foi determinado de acordo com o Índice de Desgaste Dentário resumido (TWI – Tooth Wear Index) (SMITH; KNIGHT, 1984) que mede o desgaste por escores de 0 a 4, sendo 0 ausência de desgaste e 4 representando o desgaste severo ou exposição pulpar (Tabela 1). O cálculo da severidade do indivíduo foi realizado através da soma dos escores de todos os dentes com LCNCs.

Tabela 1 – Índice de Desgaste Dentário resumido (TWI –Tooth Wear Index) proposto por Smith e Knight, em 1984.

<i>Escore</i>	<i>Crítérios</i>
0	Sem perda de contorno
1	Mínima perda de contorno
2	Defeito com menos de 1 mm de profundidade
3	Defeito com 1 a 2 mm de profundidade
4	Defeito com 2 mm de profundidade, ou exposição pulpar ou exposição de dentina secundária

Figura 2 – (A) Espelho e sonda exploradora estéreis utilizados no exame para detecção de LCNCs; (B) Posicionamento da sonda durante o exame.

4.2.3 Exame clínico e moldagem dos arcos para identificação de facetas de desgaste

As facetas de desgaste foram avaliadas clinicamente e em modelos de estudo e registradas numa ficha clínica (ver Apêndice D) de acordo com sua localização (Figura 3).

Figura 3 – (A) Localização das facetas de desgaste clinicamente; (B) em modelos de gesso; (C) na ficha clínica.

Para isso, os estudantes tiveram suas arcadas dentárias moldadas com silicona de condensação (Optosil/Xantopren, Bayer Dental, Leverkusen, Alemanha) e os modelos foram vazados com gesso tipo IV (Durone, Dentsply, EUA). A técnica utilizada para a realização da moldagem foi a Técnica do Reembasamento, que consiste em realizar uma moldagem preliminar com o material pesado para, em seguida, fazer a moldagem com o material de consistência mais fluida. Primeiramente, o material pesado foi colocado numa moldeira de estoque e introduzido na boca, coberto com filme de PVC (Lusafilm, DispaFilm, São Paulo, Brasil). Desse modo, após a polimerização, a remoção do filme de PVC proporcionou um pequeno alívio, para criar espaço para a colocação do segundo material de moldagem (Figura 4).

Figura 4 – (A) Colocação de material pesado na moldeira coberto com filme plástico; (B) Aspecto da moldagem, imediatamente após ser retirada da boca, ainda coberta com filme plástico; (C) Alívio criado pela retirada do filme plástico; (D) Inserção do material fluido para a segunda moldagem; (E) Molde finalizado da arcada inferior; (F) Molde finalizado da arcada superior.

Posteriormente, cada modelo foi detalhadamente examinado em sua anatomia oclusal com o auxílio de uma lupa com 4 vezes de aumento para facilitar a visualização das facetas de desgaste, que foram demarcadas nos modelos com uma lapiseira com grafite de 0,5 de diâmetro (Figura 5).

Figura 5 – Marcação das facetas de desgaste no modelo de gesso.

Optou-se por uma dupla avaliação dentária (intraoral e modelos), por ter-se verificado que o uso de modelos permite o acesso mais detalhado das superfícies oclusais e um nível maior de identificação das facetas de desgaste do que somente a inspeção intraoral (KAMPE; HANNERZ; STRÖM, 1984; FAREED; JOHANSSON; OMAR, 1990; JOHANSSON et al., 1993).

4.2.4 Questionário

O questionário foi estruturado em duas partes: a primeira, contendo informações relacionadas à identificação dos indivíduos; a segunda, destinada a identificar hábitos presentes na rotina diária dos indivíduos, abrangendo questões sobre cuidados com higiene bucal, hábitos bucais e alimentares, a fim de detectar as associações com os diferentes graus de desgaste dentário (Apêndice E). Todos os indivíduos receberam as informações completas sobre como responder a essas perguntas. Para assegurar a compreensão e legibilidade das questões, o questionário foi testado previamente em um grupo piloto (n=10) de indivíduos que não participaram da pesquisa.

As alternativas das questões relacionadas à frequência de ingestão de refrigerantes, sucos, isotônicos e bebidas alcoólicas foram agrupadas, para a realização da análise estatística, da seguinte maneira: uma vez por mês/duas vezes por mês (raramente); uma vez por semana/2 ou 3 vezes por semana/mais de 3 vezes por semana (frequentemente); todos os dias/2 vezes ao dia/3 vezes ou mais por dia (sempre).

Para a verificação da presença do bruxismo do sono, foi utilizada a terceira edição da Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, da Academia Americana de Medicina do Sono (ICSD – 3, AASM, 2014). De acordo com essa classificação, os indivíduos são diagnosticados com o bruxismo do sono se preencherem dois critérios: (A) Relato de sons regulares ou frequentes de dentes rangendo durante o sono (autorrelato ou relato de terceiro); (B) Presença de um ou mais dos seguintes sinais clínicos: desgaste dentário anormal; dor ou fadiga muscular transitória pela manhã; cefaleia temporal; travamento da mandíbula ao acordar.

4.3 Análise dos resultados

Os dados referentes ao questionário, presença de LCNCs, facetas de desgaste e índice de biofilme foram resumidos através da frequência absoluta (número) e relativa

(porcentagem). As análises estatísticas foram feitas tanto para a amostra de dentes avaliados (n=924), quanto para os pacientes (n=33).

A comparação entre presença de facetas e de lesões por dente foi realizada através do teste Qui-quadrado (X^2) e do teste de Correlação de Spearman. O teste de correlação de Pearson foi utilizado para associar a presença de facetas à idade do indivíduo.

A comparação entre a presença de biofilme e a presença e a severidade de lesões por indivíduo foi realizada através do teste de Correlação de Spearman e do teste de Correlação de Pearson, respectivamente.

O teste de correlação de Spearman foi utilizado para avaliar a associação entre a presença de LCNCs e a idade dos indivíduos, já a comparação da severidade das lesões foi estabelecida em relação à idade através do teste de Correlação de Pearson. O teste de Wilcoxon foi aplicado para verificar a associação entre gênero e porcentagem de LCNCs.

Os dados do questionário foram submetidos à análise de associação em relação à porcentagem de LCNCs, através do teste de Mann-Whitney.

Todos os testes adotaram um nível de significância de 5%.

5 RESULTADOS

5 RESULTADOS

5.1 Exame clínico

5.1.1 Lesões cervicais não cariosas

Dos 33 indivíduos analisados, 25 (75,7%) apresentaram pelo menos uma LCNC. A presença de lesões foi maior nas mulheres (72,0%) do que nos homens (28,0%), mas sem associação estatisticamente significativa ($p=0,522$), como mostrado pelo teste de Wilcoxon (Tabela 1).

Para indivíduos com LCNC, a idade variou entre 19 e 30 anos, com média de 22,8 anos. Para os indivíduos sem LCNC, a idade variou entre 19 e 27 anos, com média de 21,3 anos. O teste de Correlação de Spearman não mostrou associação estatisticamente significativa entre idade e presença de LCNC ($p=0,195$) (Tabela 1).

Tabela 1 – Número de indivíduos, idade, gênero e presença ou não de LCNC.

Características	Sem LCNC	Com LCNC	Total	<i>p</i>
Número de indivíduos	8 (24,3%)	25 (75,7%)	33	
Idade				0,195
Média (DP)	21,3 (2,49)	22,8 (3,46)		
Gênero				0,522
Feminino	7	18	25	
Masculino	1	7	8	

Porém, quando o grau de severidade das LCNCs foi comparado à idade dos indivíduos, o teste de Correlação de Pearson evidenciou associação estatisticamente significativa entre esses dois aspectos ($p=0,046$; $r=0,350$). O r (coeficiente de correlação) positivo demonstra que, quanto maior a idade do indivíduo, mais severa é a lesão (Gráfico 1).

Gráfico 1 – Correlação entre severidade de LCNCs e idade dos indivíduos ($p=0,046$; $r=0,350$).

Na tabela 2 estão dispostos, em ordem decrescente, os valores percentuais das LCNCs para todos os dentes. Dos 924 dentes avaliados, 250 (26,2%) apresentaram lesões, sendo que os primeiros molares superiores apresentaram o maior número de lesões (17,6%), seguidos pelos primeiros molares inferiores (15,1%), primeiros pré-molares superiores (11,6%), primeiros pré-molares inferiores (10,4%), segundos molares superiores (9,6%), segundos pré-molares inferiores (9,2%), segundos pré-molares superiores (8,4%), caninos superiores (5,2%), segundos molares inferiores (4,8%), caninos inferiores (2,8%), incisivos centrais superiores (2,0%), incisivos laterais superiores e inferiores, ambos com percentual de 1,6%, e incisivos centrais inferiores (0,4%). Esses resultados podem também ser visualizados no gráfico 2.

Para os indivíduos com LCNC, o percentual médio de lesões foi de 18,32% e o número de lesões variou de 2 a 23 por indivíduo (Apêndice F).

Tabela 2 – Distribuição das LCNCs.

Dentes	N	%
Primeiros molares superiores (16 e 26)	44	17,6
Primeiros molares inferiores (36 e 46)	38	15,1
Primeiros pré-molares superiores (14 e 24)	29	11,6
Primeiros pré-molares inferiores (34 e 44)	26	10,4
Segundos molares superiores (17 e 27)	24	9,6
Segundos pré-molares inferiores (35 e 45)	23	9,2
Segundos pré-molares superiores (15 e 25)	21	8,4
Caninos superiores (13 e 23)	13	5,2
Segundos molares inferiores (37 e 47)	12	4,8
Caninos inferiores (33 e 43)	7	2,8
Incisivos centrais superiores (11 e 21)	5	2,0
Incisivos laterais superiores (12 e 22)	4	1,6
Incisivos laterais inferiores (32 e 42)	4	1,6
Incisivos centrais inferiores (31 e 41)	1	0,4

Gráfico 2 – Distribuição das LCNCs.

A tabela 3 mostra o número e valor percentual de faces com e sem lesões, distribuídos nas faces vestibulares e palatinas/linguais. O teste do Qui-quadrado (X^2) evidenciou diferenças estatisticamente significativas com relação à presença de LCNCs entre as duas superfícies ($p < 0,05$). Pode-se observar que, das 261 faces com lesões cervicais, 243 (93,1%) estavam localizadas nas faces vestibulares e 18 (6,9%), nas faces palatinas/linguais (Tabela 3).

Tabela 3 - Número e valor percentual de faces com e sem LCNCs, distribuídas nas faces vestibulares e palatinas/linguais.

Características	Vestibular	Palatina/Lingual
Sem LCNC	681 (42,9%)	906 (57,0%)
Com LCNC	243 (93,1%)	18 (6,9%)

A tabela 4 apresenta a distribuição das LCNCs em função do grau de severidade, segundo o Índice de Desgaste Dentário (TWI – Tooth Wear Index) (SMITH; KNIGHT, 1984). O escore 1 foi o mais prevalente, sendo encontrado em 200 faces, seguido pelos dentes com lesões com escore 2 (41 faces). Os dentes com lesões classificadas com escores mais severos (3 e 4) apresentaram os menores números de lesões (18 e 2, respectivamente).

Tabela 4 - Distribuição das LCNCs em função do grau de severidade das lesões.

	Escore 1	Escore 2	Escore 3	Escore 4
TOTAL	200	41	18	2

O gráfico 3 mostra a distribuição dos escores de severidade das LCNCs nos diferentes grupos de dentes. Os molares apresentaram maior prevalência de lesões com escore 1 (106); 14 faces com escore 2 e o escore 3 em 4 faces. Os pré-molares apresentaram o maior número de lesões com escores mais severos (escore 1 em 62 faces; escore 2 em 24 faces; escore 3 em 13 faces; escore 4 em 2 faces), enquanto os caninos e incisivos apresentaram lesões com escores menos severos e em menor quantidade (escore 1 em 18 faces, escore 2 em 2 faces, escore 3 em 1 face; escore 1 em 14 faces e escore 2 em 1 face, respectivamente).

Gráfico 3 – Distribuição dos escores de severidade das LCNCs nos diferentes grupos de dentes.

5.1.2 Facetas de desgaste

A tabela 5 mostra os resultados (em n° e %) de facetas por indivíduo. O percentual médio de facetas de desgaste foi maior nos homens (74,9%) do que nas mulheres (72,1%).

Tabela 5 – Número e percentual médio de facetas de desgaste por indivíduo.

Indivíduo	Facetas n (%)
1	21 (75,0%)
2	13 (46,4%)
3	25 (89,2%)
4	24 (85,7%)
5	19 (67,8%)
6	22 (78,5%)
7	18 (64,2%)
8	28 (100%)
9	28 (100%)
10	20 (71,4%)
11	18 (64,2%)
12	25 (89,2%)
13	18 (64,2%)
14	23 (82,1%)
15	15 (53,3%)
16	22 (78,5%)
17	20 (71,4%)
18	20 (71,4%)
19	21 (75,0%)
20	22 (78,5%)
21	17 (60,7%)
22	20 (71,4%)
23	18 (64,2%)
24	21 (75,0%)
25	14 (50,0%)
26	28 (100%)
27	23 (82,4%)
28	19 (67,8%)
29	27 (96,4%)
30	17 (60,7%)
31	15 (53,5%)
32	21 (75,0%)
33	11 (39,2%)

O teste de Correlação de Pearson mostrou uma associação estatisticamente significativa entre a presença de facetas e idade ($p=0,04$; $r=0,346$). O gráfico 4 mostra o aumento no número de facetas, à medida que a idade do indivíduo aumenta.

Gráfico 4 – Correlação entre facetas de desgaste e idade dos indivíduos ($p=0,04$; $r=0,346$).

O gráfico 5 mostra o percentual médio de facetas de desgaste por grupos de dentes, sendo maior nos molares (96,6%), seguidos pelos caninos (83,3%), pré-molares (68,9%) e incisivos (47,7%).

Gráfico 5 – Percentual médio de facetas de desgaste nos diferentes grupos de dentes.

A associação entre LCNCs e facetas para cada indivíduo foi realizada através do teste de correlação de Spearman o qual não mostrou associação estatisticamente significativa entre esses dois aspectos ($p=0,332$; $r=0,174$) (APÊNDICE G).

A comparação entre presença de facetas e de lesões por dente realizou-se através do teste Qui-quadrado (X^2) e do teste de Correlação de Spearman. Quando se comparou a presença de lesões e de facetas para cada dente, o teste de correlação de Spearman mostrou associação estatisticamente significativa ($p < 0,05$) (APÊNDICE H). O gráfico 6 mostra a existência de correlação direta entre presença de facetas de desgaste e presença de lesões cervicais ($r = 0,605$), ou seja, quanto maior a quantidade de facetas, maior a quantidade de LCNCs.

Gráfico 6 – Correlação entre LCNCs e facetas de desgaste por dente (em %) ($p < 0,05$; $r = 0,605$).

O teste do Qui-quadrado (X^2) evidenciou diferenças estatisticamente significativas entre dentes com e sem LCNCs em relação à presença ou não de facetas de desgaste ($p = 0,02$). De acordo com a tabela 6 e gráfico 7, pode-se observar que, dos 250 dentes com lesões cervicais, 217 (86,8%) apresentaram facetas de desgaste e 33 (13,2%) não apresentaram facetas (Tabela 6).

Tabela 6 - Número e valor percentual de dentes com e sem LCNCs e com e sem facetas de desgaste.

Características	Sem Facetas de desgaste	Com facetas de desgaste
Sem LCNC	218 (32,2%)	456 (67,7%)
Com LCNC	33 (13,2%)	217 (86,8%)

Gráfico 7 - Número de dentes com e sem lesões cervicais não cariosas (LCNCs), com e sem facetas de desgaste.

5.1.3 Biofilme

A média percentual de biofilme nos indivíduos com lesões foi de 63,0%, e, nos indivíduos sem lesões, foi de 72,0% (APÊNDICE I). O gráfico 8 mostra a frequência de biofilme nas faces vestibulares e palatinas/linguais de todos os dentes. O teste do Qui-quadrado (X^2) evidenciou diferenças estatisticamente significativas entre as duas faces ($p < 0,05$). Observa-se que, das 1.105 faces com biofilme, 822 (74,3%) e 284 (26,6%) apresentavam biofilme nas faces palatinas e vestibulares, respectivamente (Tabela 7).

Gráfico 8 – Frequência de biofilme nas superfícies vestibulares e palatinas/linguais de todos os dentes.

Tabela 7 - Número e valor percentual de faces (vestibulares e palatinas) com e sem biofilme.

Características	Vestibular	Palatina
Com biofilme	283 (25,6%)	822 (74,3%)
Sem biofilme	641 (86,2%%)	102 (13,7%)

O gráfico 9 retrata a correlação entre a presença de biofilme e de lesões para cada indivíduo. O teste de correlação de Spearman mostrou associação estatisticamente significativa ($p=0,02$; $r=-0,403$) entre esses dois aspectos. O valor negativo de r (coeficiente de correlação) revela que, quanto menor a porcentagem de biofilme, maior a porcentagem de LCNCs.

Gráfico 9 – Correlação entre as porcentagens de LCNCs e de biofilme nos diferentes indivíduos ($p=0,02$; $r=-0,403$).

Também houve uma associação estatisticamente significativa entre a severidade das LCNCs e biofilme ($p=0,02$; $r=-0,426$). Ou seja, quanto maior a severidade da lesão, menor o acúmulo de biofilme (Gráfico 10).

Gráfico 10 – Correlação entre a severidade de LCNCs e de biofilme nos diferentes indivíduos ($p=0,02$; $r=-0,426$).

5.2 Questionário

As perguntas do questionário foram divididas em grupos de acordo com os possíveis fatores etiológicos das LCNCs (erosão, abrasão e abfração). Os dados referentes às respostas do questionário que fazem parte do bloco de perguntas relacionadas com erosão estão dispostos na tabela 8. Essas informações foram comparadas à porcentagem de LCNCs dos indivíduos através da utilização do Teste de Mann-Whitney. Os resultados desta análise também estão dispostos na tabela 8. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas com relação ao consumo de refrigerantes ($p=0,184$), consumo de sucos ($p=0,606$), bebidas isotônicas ($p=0,08$), bebidas alcoólicas ($p=0,156$), ou presença de problemas estomacais ($p=0,375$). Também não foram encontradas diferenças significativas para os demais itens perguntados ($p>0,05$) (Tabela 8).

Tabela 8 – Resultados (frequência, %, *p*) das perguntas relacionadas com erosão.

Variável	Frequência	Porcentagem	<i>p</i>
Consumo de Refrigerantes			0,184
<i>Sim</i>	29	87,9	
<i>Não</i>	4	12,1	
Frequência de consumo de refrigerantes			0,606
<i>R</i>	8	24,2	
<i>F</i>	20	60,6	
<i>S</i>	1	3,0	
Coca-Cola	19	57,6	0,377
Guaraná	12	36,4	0,879
Consumo de sucos			0,606
<i>Sim</i>	32	97,0	
<i>Não</i>	1	3,0	
Suco natural	23	69,7	0,621
Suco em pó	6	18,2	0,689
Suco concentrado	9	27,3	0,967
Frutas mais ácidas	30	90,9	0,226
Frutas menos ácidas	19	57,6	0,426
Frequência de consumo de sucos			0,683
<i>R</i>	1	3,0	
<i>F</i>	22	66,7	
<i>S</i>	9	27,3	
Canudo	9	27,3	0,766
Copo	28	84,8	0,606
Bochecho	1	3,0	0,424
Bebidas isotônicas			0,082
<i>Sim</i>	11	33,3	
<i>Não</i>	22	66,7	
Frequência de consumo de bebidas isotônicas			1,000
<i>R</i>	9	27,3	
<i>F</i>	2	6,1	
Bebidas alcoólicas			0,156
<i>Sim</i>	26	78,8	
<i>Não</i>	7	21,2	
Destilados	13	39,4	0,880
Vinho	7	21,2	0,135
Cerveja/Chopp	19	57,6	0,092
Frequência de consumo de bebidas alcoólicas			0,841
<i>R</i>	13	39,4	
<i>F</i>	13	39,4	
Problemas estomacais			0,375
<i>Sim</i>	7	21,2	
<i>Não</i>	26	78,8	
Prática de emagrecimento			0,314
<i>Sim</i>	5	15,2	
<i>Não</i>	28	84,8	
Secura e ardência			0,424
<i>Sim</i>	1	3,0	
<i>Não</i>	32	97,0	
Consumo de frutas cítricas			0,658
<i>Sim</i>	23	69,7	
<i>Não</i>	10	30,3	
Frequência de consumo de frutas cítricas			0,445
<i>R</i>	5	15,2	
<i>F</i>	16	48,5	
<i>S</i>	2	6,1	

R = Raramente; F = Frequentemente; S = Sempre

Os resultados das perguntas do questionário relacionadas com LCNCs causadas por abrasão estão dispostos na tabela 9. O teste de Mann-Whitney não mostrou diferenças significativas para frequência de escovação ($p=0,117$), tempo de escovação ($p=0,655$) ou movimento de escovação utilizado na face vestibular dos dentes ($p>0,05$).

Tabela 9 – Resultados (frequência, % e p) das perguntas relacionadas com abrasão.

Variáveis	Frequência	Porcentagem	p
Frequência de escovação			0,117
2 vezes ao dia	2	6,1	
3 vezes ao dia	18	54,5	
4 vezes ao dia	10	30,3	
todas as vezes que come	3	9,1	
Dormir sem escovar os dentes			0,655
nenhuma	27	81,8	
uma vez por semana	4	12,1	
duas vezes por semana	2	6,1	
Tempo de escovação			0,868
1 min	13	39,4	
2 min	15	45,5	
mais de 2 min	5	15,2	
Movimento de escovação horizontal na vestibular	6	18,2	0,699
Movimento de escovação vertical na vestibular	8	24,2	0,107
Movimento de escovação circular na vestibular	24	72,7	0,193

R = Raramente; F = Frequentemente; S = Sempre

Os resultados das perguntas relacionadas com abfração estão dispostas na tabela 10. A análise estatística (teste de Mann-Whitney) não mostrou diferenças significativas para a presença de bruxismo ($p=0,06$) e para os demais itens perguntados ($p>0,05$).

Tabela 10 – Resultados (frequência,% e p) das perguntas relacionadas com a abfração.

Variável	Frequência	Porcentagem	p
Problemas de oclusão	1	3	0,727
Tratamento ortodôntico	25	75,8	0,330
Hábito de morder objetos	5	15,2	0,981
Hábito de morder os lábios	16	48,5	0,817
Hábito de morder as bochechas	9	27,3	0,592
Hábito de morder a língua	1	3	0,242
Hábito de mascar chicletes	9	27,3	0,953
Hábito de roer unhas	9	27,3	0,462
Frequência de hábito bucal			0,519
R	3	9,1	
F	14	42,4	
S	15	45,5	
Uso de medicamentos	16	48,5	0,488
Sim	17	51,5	
Não			
Bruxismo			0,068
Sim	10	30,3	
Não	23	69,7	

R = Raramente; F = Frequentemente; S = Sempre

6 DISCUSSÃO

6 DISCUSSÃO

O estudo das LCNCs tem despertado muito interesse nos clínicos e pesquisadores desde o início do século XX, porém as dúvidas relacionadas com sua etiologia tornam esse tema contemporâneo. Existem algumas evidências de que a causa dessas lesões é multifatorial e, portanto, complexa e difícil de ser identificada (MAIR, 1992; LEVITCH et al., 1994; DONACHIE; WALLS, 1995; BADER et al., 1996; BORCIC et al., 2004). O conhecimento da etiologia das LCNCs é importante para prevenir o aparecimento de novas lesões e paralisar o progresso daquelas já existentes. Em longo prazo, o tratamento das lesões será ineficaz caso o fator ou fatores etiológicos não sejam eliminados. Embora as LCNCs venham sendo estudadas há anos, a interação dos agentes que causam abrasão, erosão e abfração têm recebido pouca atenção, pois a maioria dos estudos tem-se limitado a avaliar um, ou no máximo, dois fatores etiológicos. Essa interação precisa ser esclarecida antes que abordagens preventivas e terapêuticas possam ser desenvolvidas. Diante disso, este trabalho objetivou abranger as principais informações referentes aos possíveis fatores etiológicos envolvidos no desenvolvimento das LCNCs.

Seguindo o mesmo delineamento metodológico de vários estudos, a presente pesquisa utilizou-se da aplicação de questionário (BADER et al., 1996; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2000; ÁRNADÓTTIR et al., 2003; PEGORARO et al., 2005; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2006; EL AIDI et al., 2011; BARTLETT et al., 2011; BRANDINI et al., 2012b; MULIC et al., 2012), exame clínico e moldagem dos arcos para identificação de facetas de desgaste (BADER et al., 1996; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2000; MILLER et al., 2003; PEGORARO et al., 2005; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2006; PIKDÖKEN et al., 2011; BRANDINI et al., 2012b) e aplicação do índice de biofilme dental (RADENTZ et al., 1976; MILLER et al., 2003; PIKDÖKEN et al., 2011) para correlacionar a presença de lesões com os possíveis fatores etiológicos envolvidos na sua formação e desenvolvimento. Foram consideradas todas as formas de LCNCs presentes nas superfícies vestibulares e palatinas/linguais de todos os dentes, independentemente de suas características e de sua provável etiologia.

Além da presença, as lesões também foram classificadas quanto ao grau de severidade através do Índice de Desgaste Dentário resumido, preconizado por Smith e Knight (1984), no qual se consideraram apenas os critérios definidos para a região cervical (BORCIC et al., 2004; TAKEHARA et al., 2008). Na literatura recente, poucas tentativas têm sido feitas para

conceber um índice de desgaste dentário que seja internacionalmente aceito, tanto para utilização em investigações científicas, quanto na prática clínica. Na opinião da maioria dos autores, o mais aceitável é o Índice de Desgaste Dentário de Smith e Knight (1984), o qual define a profundidade da lesão numa escala de 0 a 4, para cada superfície dentária separadamente. Como a região cervical possui características anatômicas específicas e o mecanismo de perda de tecido dentário é, muitas vezes, diferente do mecanismo em outras superfícies, Smith e Knight (1984) separaram a região cervical como uma superfície particular. Portanto, esse índice tem sido considerado satisfatório para acompanhar o desgaste dentário numa população em estudos epidemiológicos, assim como para ser utilizado na prática clínica para registro e acompanhamento de lesões ao longo do tempo (BORCIC et al., 2004).

Neste estudo, as LCNCs estiveram presentes em 75,7% dos indivíduos avaliados. A prevalência das LCNCs registrada pela literatura revela resultados contrastantes que variam de 2 a 90% (WOOD et al., 2008). Essa ampla variação pode refletir diferenças reais da população, mas é mais provável que isso aconteça em virtude da diversidade da população estudada e metodologia utilizada, ou seja, a faixa etária dos indivíduos, as superfícies examinadas, os índices utilizados e os diferentes critérios de diagnóstico.

A maioria dos estudos mostra que a idade é um importante fator a ser considerado, pois apresenta efeito cumulativo nas LCNCs, ou seja, a prevalência e a severidade das lesões tendem a aumentar com a idade (RADENTZ; BARNES; CUTRIGHT, 1976; LUSSI et al., 1991; AW et al., 2000; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2000; BORCIC et al., 2004; TAKEHARA et al., 2008; WOOD et al., 2008; BRANDINI et al., 2012b). O presente estudo não mostrou associação estatisticamente significativa entre idade e prevalência de LCNCs ($p=0,195$). Porém, com relação à severidade dessas lesões, houve correlação direta entre esses dois aspectos ($p=0,046$; $r=0,350$), ou seja, quanto maior a idade do indivíduo, mais severas se tornam as lesões, corroborando com os achados dos autores supracitados. O fator gênero também não determinou diferença estatisticamente significativa com relação ao percentual de LCNCs nos diferentes indivíduos, estando de acordo com outros trabalhos encontrados na literatura (RADENTZ; BARNES; CUTRIGHT, 1976; AW et al., 2002; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2000; BRANDINI et al., 2012b). Dos autores pesquisados, apenas um apresentou resultados discordantes, com uma maior prevalência de lesões em indivíduos do sexo masculino, o que foi explicado pela maior força muscular supostamente desenvolvida pelos homens sobre os dentes, o que acarretaria a formação de um maior número de lesões (AZEVEDO, 1994).

Em relação à prevalência das lesões cervicais nos diferentes dentes, os resultados encontrados mostraram que os primeiros molares apresentaram o maior número de lesões, seguidos pelos primeiros pré-molares. Estes resultados parecem confrontar com o que existe na literatura, já que a maioria dos estudos confirmam que os pré-molares vêm sendo os dentes mais afetados pelas lesões cervicais (AZEVEDO, 1994; AW et al., 2002; BORCIC et al., 2004; MADANI; AHMADIAN-YAZDI, 2005; BERNHARDT et al., 2006; TAKEHARA et al., 2008; WOOD et al., 2008; BRANDINI et al., 2012a; BRANDINI et al., 2012b). Porém, vale salientar que, no presente trabalho, os pré-molares apresentaram maior número de lesões com escores mais severos. Segundo Brady e Wood (1977), os pré-molares serão os dentes que, a médio prazo, exibirão as lesões mais desenvolvidas, pois são bastante sujeitos ao estresse oclusal, pela sua configuração anatômica (apresentam maior constrição na região cervical, fazendo com que esta seja uma zona de alta concentração de tensões) e localização na arcada (os pré-molares geralmente absorvem mais forças quando o guia canino não é efetivo nos movimentos mandibulares excêntricos, e eles possuem menor capacidade para absorver forças laterais e oblíquas quando comparados aos caninos).

A ocorrência de lesões nas superfícies vestibulares foi significativamente maior do que na superfície lingual, o que está em acordo à maioria dos estudos relacionados (AW et al., 2002; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2000; BRANDINI et al., 2012b). Uma possível explicação para esse achado é dada por Lecomte e Dawes (1987), os quais afirmam que fluidos que naturalmente contenham agentes erosivos são removidos das faces palatinas/linguais dos dentes seis vezes mais rapidamente do que das faces vestibulares, devido à influência do fluxo salivar. Aliado a isso, as superfícies vestibulares desmineralizadas por ácidos encontram-se mais susceptíveis ao desgaste promovido pelos processos abrasivos da escovação, pois são mais submetidas à escovação com maior frequência, força e duração, do que a face palatina/lingual.

A influência do excesso de carga oclusal no desenvolvimento de LCNCs tem sido verificada em vários estudos, através da avaliação de contatos oclusais e de facetas de desgaste (GRIPPO, 1991; LEE; EAKLE, 1996; PINTADO et al., 2000; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2000; ESTAFAN et al., 2005; PEGORARO et al., 2005; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2006). Porém, as relações funcionais oclusais podem sofrer alterações ao longo do tempo e, provavelmente, não refletem as condições no momento do início da lesão. Por isso, neste estudo somente as facetas de desgaste foram investigadas, por constituírem um fator de exposição que pode oferecer informações históricas funcionais (BADER et al., 1996).

Facetas de desgaste são definidas como perda de tecido dentário resultante do atrito ou contato entre os dentes através de movimentos funcionais ou parafuncionais como a mastigação ou bruxismo (LEE; EAKLE, 1984). No presente estudo, pôde-se observar uma correlação estatisticamente significativa ($p < 0,05$; $r = 0,605$) entre a porcentagem de LCNCs e de facetas de desgaste, quando os diferentes dentes foram comparados. Quando o valor do coeficiente de correlação é positivo, entende-se que, quanto maior o percentual de facetas nos dentes, maior também é o percentual de LCNCs. Além disso, considerando-se o total de dentes de todos os indivíduos avaliados, tem-se um percentual de 72,8% de dentes com facetas de desgaste. Entretanto, se forem levados em conta somente os dentes com LCNCs, 86,8% destes apresentam facetas de desgaste, enquanto que, se forem considerados somente os dentes sem lesões, esse percentual cai para 13,2%, o que sugere a existência de uma relação significativa entre a presença de facetas e de LCNCs ($p < 0,05$). Estes achados são corroborados por outros estudos clínicos (PINTADO et al., 2000; MILLER et al., 2003; PEGORARO et al., 2005; BERNHARDT et al., 2006; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2006; TAKEHARA et al., 2008; BRANDINI et al., 2012b) e reforçam a evidência do papel das forças oclusais como possível fator etiológico primário para o desenvolvimento de LCNCs. As forças laterais geradas durante o processo de mastigação e do bruxismo poderiam causar a flexão dos dentes com consequente concentração de tensões na região mais estreita dos dentes, a região cervical. Dessa maneira, ocorreria a quebra da ligação química das estruturas cristalinas do esmalte e dentina, permitindo a penetração de pequenas moléculas através das microfraturas, interrompendo a reparação dessas ligações químicas. Posteriormente, a estrutura dentária danificada seria perdida através da ação de fatores como a abrasão e dissolução ácida, os quais desempenhariam papel secundário no desenvolvimento dessas lesões (LEE; EAKLE, 1984). Contrariamente, 4 estudos não encontraram qualquer correlação significativa entre LCNCs e facetas de desgaste, mostrando a falta de consenso nessa relação (PIOTROWSKI; GILLETE; HANCOCK, 2001; ESTAFAN et al., 2005; PIKDÖKEN et al., 2011).

Nesse mesmo contexto, a associação entre presença de lesões cervicais e hábitos parafuncionais, principalmente o bruxismo, tem sido investigada. Acredita-se que, como esses pacientes apresentam maior solicitação mecânica do seu aparelho mastigatório, existiria, portanto, uma tendência de se visualizar maior número de LCNCs como efeito das cargas oclusais sobre os dentes. Essa hipótese foi reconhecida por Xhonga (1977), que evidenciou aumento da incidência do desgaste cervical em pacientes bruxômanos quando comparados aos não bruxômanos. Todavia, neste estudo não foi encontrada correlação entre a presença de

bruxismo e LCNCs ($p=0,06$). Possivelmente, essa associação poderia tornar-se significativa com uma amostra de indivíduos mais representativa da população. Neste trabalho, o diagnóstico de bruxismo foi baseado no exame clínico e nas respostas do questionário (ICSD – 3, AASM, 2014). Sabe-se, entretanto, que, para o diagnóstico definitivo da presença de bruxismo, o exame de polissonografia deveria ter sido adicionado aos critérios anteriormente citados (LOBBEZOO et al., 2013).

Os resultados contraditórios sobre a associação ou não das LCNCs com facetas oclusais de desgaste são, provavelmente, devido às variações na metodologia dos estudos e a desconsideração de uma possível etiologia multifatorial das LCNCs. Além disso, algumas pesquisas (PINTADO et al., 2000; TELLES; PEGORARO; PEREIRA, 2006; WOOD; KASSIR; BRUNTON, 2009) não isolaram a influência da oclusão na promoção ou progressão das lesões causadas por processos erosivos e abrasivos. Assim, a erosão e abrasão podem ser consideradas importantes vieses de confusão em projetos experimentais. Por isso, neste estudo, outros fatores etiológicos, além da oclusão, foram também investigados.

A superfície dura e polida de algumas lesões trouxeram muitos pesquisadores à conclusão de que elas poderiam ser produzidas por escovação excessiva. Tem sido relatado que lesões cervicais não cariosas, atribuídas a métodos de escovação impróprios, são encontradas na superfície de raízes expostas associadas com recessão gengival. Nestes casos, a gengiva parece ser relativamente saudável e a superfície da raiz é limpa, lisa e polida (PIKDÖKEN et al., 2011). Vários estudos mostram uma ligação entre frequência de LCNCs e higiene oral (DYER; ADDY; NEWCOMBE, 2000; EISENBURGER; SHELLIS; ADDY, 2003; LITONJUA et al., 2004; WOOD et al., 2008). Muitas variáveis que influenciam na formação dessas lesões por escovação têm sido sugeridas e incluem técnica de escovação (BERGSTROM; LAVSTEDT, 1979); força, duração e frequência de escovação (RADENTZ; BARNES; CUTRIGHT, 1976; TAKEHARA et al., 2008); abrasividade do dentífrico (DZAKOVICH; OSLAK, 2008); características da escova dental, em particular a rigidez das cerdas (DYER; ADDY; NEWCOMBE, 2000; BRANDINI et al., 2011). Neste trabalho não foram encontradas diferenças significativas entre a frequência de escovação ($p=0,117$), tempo de escovação ($p=0,655$) ou movimento de escovação ($p>0,05$) e presença de LCNCs. A metodologia utilizada para a investigação dos hábitos de higiene oral foi através de questionário. Dessa maneira, existe a possibilidade de alguns voluntários não terem respondido às questões com total veracidade, provocando, por conseguinte, interferência nos resultados da pesquisa. Além disso, a população estudada foi constituída de alunos de Odontologia, o que estabelece uma população homogênea quanto a esse quesito, já que eles

possuem uma melhor instrução quanto à higiene oral. Desse modo, assumiu-se que essa seleção reduziria as variações normalmente presentes em pesquisas clínicas, o que muitas vezes limita a aplicabilidade geral dos resultados.

A presença de biofilme também foi avaliada nesta pesquisa, e os resultados mostraram um maior percentual de biofilme nas faces linguais/palatinas. Quando se compara a presença de biofilme com a presença e a severidade de LCNCs, observa-se uma correlação inversa, ou seja, indivíduos com menor acúmulo de biofilme apresentam uma tendência de aumento no número e na severidade das lesões ($p=0,02, r=-0,403$; $p=0,02, r=-0,426$, respectivamente). Outros estudos concordam com esses resultados (RADENTZ; BARNES; CUTRIGHT, 1976; PIKDÖKEN et al., 2011). Além disso, a aplicação do índice de biofilme foi importante para evidenciar alguns achados interessantes como: (a) nas faces palatinas/linguais onde a quantidade de lesões é significativamente menor (6,9%), o percentual de biofilme é significativamente maior (89,3%), quando comparado com as faces vestibulares que apresentam percentual de lesões e biofilme, de 93,1% e 30,6%, respectivamente; (b) os molares, apesar de possuírem maior número de lesões, o grau de severidade para a maior parte delas foi de escore 1 (mínima perda de estrutura dentária) e de localização subgengival. Esses dentes apresentaram maior acúmulo de biofilme; (c) os pré-molares que possuem maior número de lesões com escores mais severos apresentaram baixo acúmulo de biofilme. Portanto, pode-se especular que as lesões se desenvolvem primeiramente devido à flexão dos dentes pela ação das forças oclusais e, à medida que agentes extrínsecos, como a escovação e ácidos, passam a atuar sobre essas superfícies já alteradas, as lesões passam a evoluir mais rapidamente. Essas evidências sugerem que a remoção mecânica do biofilme pode ter algum efeito secundário sobre o desgaste do tecido dentário na região cervical, indicando que o papel da abrasão por escovação pode ser também um fator de risco para o desenvolvimento das LCNCs. Porém, outra teoria que explica esses achados é o papel protetor do biofilme contra a erosão. A literatura reconhece a importância da película adquirida como uma barreira física contra o processo erosivo (HANNIG; BALZ, 1999; HANNIG et al., 2004; HARA et al., 2006). Estes estudos especulam que o biofilme bacteriano formado sobre a película adquirida poderia agir como uma barreira adicional para a proteção do esmalte. É importante salientar que o biofilme tem capacidade tampão suficiente para neutralizar parte dos íons de hidrogênio provenientes de bebidas ácidas sem que o pH do biofilme se aproxime do pH ácido da bebida. Honório et al. (2008) sugeriram que o metabolismo das bactérias do biofilme seria inibido pela bebida ácida ($pH < 3,0$), sendo essa hipótese apoiada por um estudo que mostrou que,

após uma diminuição rápida do pH (de 7,0 para 4,8, em 10 min), o *Streptococcus mutans* foi incapaz de se proliferar, sofrendo a maioria deles morte ácida (HAMILTON, 1986).

A erosão pode ser atribuída a numerosos fatores, incluindo a ingestão de substâncias ácidas orgânicas e inorgânicas. Ácidos responsáveis pela erosão dental podem ser de fontes extrínsecas ou intrínsecas (LUSSI et al., 1991; LUSSI, 2000 apud GRIPPO; SIMRING; SCHREINER, 2004). Muitos estudos têm mostrado que a ingestão frequente de bebidas ácidas é um preditor para o desenvolvimento das LCNCs (LUSSI; SCHAFFNER, 2000; JENSDOTTIR et al., 2004; LUSSI; JAEGGI; ZERO, 2004; BARTLLET et al., 2001; EL AIDI et al., 2011; MULIC et al., 2012). Lussi e Schaffner (2000), em um estudo longitudinal, distinguiram a taxa de progressão e os fatores de risco das LCNCs com características de erosão e lesões em forma de cunha. O consumo de dieta ácida foi associado apenas às lesões erosivas, mas não às lesões em forma de cunha. Da mesma forma, Bernhard et al. (2006) avaliaram apenas lesões em forma de cunha, e a ingestão de bebidas ácidas não mostrou significância nesse tipo de lesão. O presente estudo não fez diferenciações quanto à forma das lesões, apenas identificando a sua presença ou ausência e classificando-as de acordo com o grau de severidade.

Os resultados desta pesquisa não mostraram valores estatisticamente significativos quanto à associação de LCNCs com relação aos seguintes parâmetros: consumo de refrigerantes ($p=0,184$), consumo de sucos ($p=0,606$), bebidas isotônicas ($p=0,08$), bebidas alcoólicas ($p=0,156$), ou presença de problemas estomacais ($p=0,375$). Mais uma vez, a utilização de questionários para avaliar esses quesitos, pode comprometer os resultados, devido à imprecisão das respostas dos indivíduos. A vantagem, contudo, é que esse instrumento pode ser aplicado a uma grande população, recolhendo uma grande quantidade de informações num período de tempo relativamente curto, e podendo adicionar evidências ao exame clínico quanto ao reconhecimento de fatores de risco do desgaste dentário, na prática diária.

O aspecto positivo do presente trabalho em relação aos demais publicados até então sobre o assunto foi a abordagem multifatorial das lesões cervicais não cariosas, levando em consideração os três fatores etiológicos envolvidos na sua formação, o que foi encontrado em apenas dois estudos (BADER et al., 1996; BERNHARDT et al., 2006). Além disso, a utilização de dois dentistas calibrados, um para o exame clínico de detecção das lesões e outro para avaliação da presença das facetas de desgaste, foi necessária para garantir a imparcialidade dos resultados (SENNA; DEL BEL CURY; RÖSING, 2012).

Os resultados obtidos reforçam a teoria multifatorial para a etiologia dessas lesões, ideia compartilhada por diversos autores (MAIR, 1992; LEVITCH et al., 1994; DONACHIE; WALLS, 1995; BADER et al., 1996; BORCIC et al., 2004; BERNHARDT et al., 2006). Entretanto, conhecer o quanto cada agente etiológico está contribuindo num determinado momento de uma lesão já instalada pode ser fundamental para prevenir e tratar futuras lesões. Por essa razão, a ampliação de pesquisas, particularmente clínicas, são fundamentais para avaliar mais definitivamente o mecanismo pelo qual as lesões cervicais não cariosas são iniciadas e propagadas.

7 CONCLUSÕES

7 CONCLUSÕES

Dentro das limitações deste estudo e pelos resultados obtidos pode-se concluir que:

- Dos indivíduos analisados, 75,7% apresentaram pelo menos uma LCNC com ocorrência predominantemente nas faces vestibulares;
- Os primeiros molares e os primeiros pré-molares foram os dentes com maior quantidade de lesões;
- O escore de severidade 1 foi o mais prevalente, sendo que os pré-molares apresentaram o maior número de lesões com escores 2, 3 e 4;
- Os molares apresentaram o maior percentual médio de facetas de desgaste (96,6%), seguidos pelos caninos (83,3%), pré-molares (68,9%) e incisivos (47,7%).
- Houve uma associação estatisticamente significativa entre presença de facetas e idade do indivíduo;
- Houve uma associação estatisticamente significativa entre presença LCNCs e presença de facetas de desgaste;
- O aumento no número de LCNCs é diretamente proporcional ao aumento de facetas;
- O acúmulo de biofilme foi significativamente maior nas superfícies palatinas/linguais;
- Os indivíduos que possuem menor acúmulo de biofilme tendem a apresentar maior número de lesões e com escores mais severos;
- A severidade das lesões agrava-se, à medida que a idade dos indivíduos aumenta;
- Fatores como gênero, hábitos alimentares, história médica, hábitos de higiene oral e hábitos parafuncionais (principalmente o bruxismo) não foram diferenciais com relação à presença de LCNCs.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

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.

American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3). 3rd ed. Darien; 2014.

Arnadóttir IB, Saemundsson SR, Holbrook WP. Dental erosion in Icelandic teenagers in relation to dietary and lifestyle factors. *Acta Odontol Scand* 2003;61(1):25-8.

Attin T, Koidl U, Buchalla W, Schaller HG, Kielbassa AM, Hellwig E. Correlation of microhardness and wear in differently eroded bovine dental enamel. *Arch Oral Biol* 1996;42:243-50.

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;34(1):48-52.

Attin T, Siegel S, Buchalla W, Lennon AM, Hannig C, Becker K. Brushing abrasion of softened and remineralised dentin: an in situ study. *Caries Res* 2004;38(1):62-6.

Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. *J Am Dent Assoc* 2002;133(6):725-33.

Azevedo VMNN. Avaliação clínica de pacientes portadores de lesões dentárias cervicais não cariosas, relacionadas com alguns aspectos físicos, químicos e mecânicos da cavidade bucal [tese]. Bauru (SP): Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo; 1994.

Azzopardi A, Bartlett DW, Watson TF, Sherriff M. The measurement and prevention of erosion and abrasion. *J Dent* 2001;29(6):395-400.

Bader JD, McClure F, Scurria MS, Shugars DA, Heymann HO. Case-control study of non-carious cervical lesions. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996;24:286-91.

Bartlett DW, Evans DF, Anggiansah A, Smith BG. A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. *Br Dent J* 1996;181(4):125-31.

Bartlett D. Intrinsic causes of erosion. *Monogr Oral Sci* 2006;20:119-39.

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.

Bartlett D. Etiology and prevention of acid erosion. *Compend Contin Educ Dent* 2009;30(8):616-20.

Bartlett DW, Fares J, Shirodaria S, Chiu K, Ahmad N, Sherriff M. The association of tooth wear, diet and dietary habits in adults aged 18-30 years old. *J Dent* 2011; 39: 811-16.

Bartlett DW, Lussi A, West NX, Bouchard P, Sanz M, Bourgeois D. Prevalence of tooth wear on buccal and lingual surfaces and possible risk factors in young european adults. *J Dent* 2013;41(11):1007-13.

Bergstrom J, Lavstedt S. An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. *Community Dent Oral Epidemiol* 1979;7(1):57-64.

Bergstrom J, Eliasson S. Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health. *Scand J Dent Res* 1988;96:405-11.

Bernhardt O, Gesch D, Schawah C, Mack F, Meyer G, John U, et al. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil* 2006;33:17-25.

Berry DC, Poole DFG: Attrition: possible mechanisms of compensation. *J Oral Rehabil* 1976;3:201-206.

Bernhardt O, Gesch D, Schawah C, Mack F, Meyer G, John U, et al. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil* 2006;33:17-25.

Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. *J Oral Rehabil* 2004;3:117-23.

Brady JM, Woody RD. Scanning microscopy of cervical erosion. *J Am Dent Assoc* 1977;94:726-9.

Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Stress-induced cervical lesions. *J Prosthet Dent* 1992;67(5):718-22.

Brandini DA, de Sousa AL, Trevisan CI, Pinelli LA, do Couto Santos SC, Pedrini D, Panzarini SR. Noncarious cervical lesions and their association with toothbrushing practices: in vivo evaluation. *Oper Dent* 2011;36(6):581-9.

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* 2012a;43:255-62.

Brandini DA, Trevisan CL, Panzarini SR, Pedrini D. Clinical evaluation of the association between noncarious cervical lesions and occlusal forces. *J Prosthet Dent*. 2012b;108(5):298-303.

Burke FJ, Whitehead SA, McCaughey AD. Contemporary concepts in the pathogenesis of the Class V non-carious lesion. *Dent Update* 1995;22(1):28-32.

Davis WB, Winter PJ. The effect of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid. *Br Dent J* 1980;148(11-12):253-56.

Chen KK et al. Cervical strains induced by occlusal loading. *J Dent Res* 1999;78(474).

Donachie MA, Walls AWG. Assessment of tooth wear in an ageing population. *J Dent* 1995;23:157.

Donly KJ, Wefel JS. Exposed Root Interactions Symposium: consensus and recommendations. *Am J Dent* 1994;7:296.

Dyer D, Addy M, Newcombe RG. Studies in vitro of abrasion by different manual toothbrush heads and a standard toothpaste. *J Clin Periodontol* 2000;27(2):99-103.

Dzakovich JJ, Oslak RR. In vitro reproduction of noncarious cervical lesions. *J Prosthet Dent* 2008;100(1):1-10.

Eccles JD. Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion. *Dent Update* 1982; 9(7):373-4, 376-8, 380-1.

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;37(6):450-5.

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.

Estafan A, Furnari PC, Goldstein G, Hittelman E. In vivo correlation of non-carious cervical lesions and occlusal wear. *J Prosthet Dent* 2005;93(3):221-6.

Fareed K, Johansson A, Omar R. Prevalence and severity of occlusal tooth wear in a young Saudi population. *Acta Odontol Scand* 1990;48(4):279-85.

Featherstone JD, Lussi A. Understanding the chemistry of dental erosion. *Monogr Oral Sci* 2006;20:66-76.

Garone Filho W, Abreu e Silva V. Lesões não cariosas – o novo desafio da odontologia. 1. ed. São Paulo: Santos; 2008.

Geramy A, Sharafoddin F. Abfraction 3D analysis by means of the finite element method. *Quintessence Int* 2003;34:526–33.

Gillette WB, van House RL. Ill effects of improper oral hygiene procedure. *J Am Dent Assoc* 1980;101(3):476-80.

Goel VK, Khera SC, Ralston JL, Chang KH. Stresses at the dentinoenamel junction of human teeth—a finite element investigation. *J Prosthet Dent* 1991;66:451–9.

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;38:557-60.

Gregory-Head BL, Curtis DA, Kim L, Cello J. Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent* 2000;83(6):675-80.

Grippio JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent* 1991;3(1):14-9.

Grippio JO, Masi JV. Role of Biodental Engineering Factors (BEF) in the etiology of root caries. *J Esthet Dent* 1991;3(2):71–6.

Grippio JO, Simring M. Dental 'erosion' revisited. *J Am Dent Assoc* 1995;126(5):619-20, 623-4, 627-30.

Grippio JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. *J Am Dent Assoc* 2004;135:1109–18.

Grippio JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent*. 2012;24(1):10-23.

Gurgel CV, Rios D, de Oliveira TM, Tessarolli V, Carvalho FP, Machado MA. Risk factors for dental erosion in a group of 12- and 16-year-old Brazilian schoolchildren. *Int J Paediatr*

Dent 2011;21(1):50-7.

Hamilton IR, Buckley ND. Adaptation of *Streptococcus mutans* to acid tolerance. Oral Microbiol Immunol 1991;6:65–71.

Hand JS, Hunt RJ, Reinhardt JW. The prevalence and treatment implications of cervical abrasion in the elderly. Gerodontology 1986;2(5):167-70.

Hannig M, Balz M. Influence of in vivo formed salivary pellicle on enamel erosion. Caries Res 1999;33:372–79.

Hannig M, Fiebiger M, Güntzer M, Döbert A, Zimehl R, Nekrashevych Y. Protective effect of the in situ formed short-term salivary pellicle. Arch Oral Biol 2004;49:903–10.

Hara AT, Lussi A, Zero DT. Biological factors. Monogr Oral Sci 2006;20:88–99.

Heymann HO, Sturdevant JR, Bayne S, Wilder AD, Sluder TB, Brunson WD. Examining tooth flexure effects on cervical restorations: a two-year clinical study. JADA 1991;122(5):41-7.

Hollinger JO, Moore EM Jr. Hard tissue loss at the cemento-enamel junction. J N J Dent Assoc 1979;50(4):27-31.

Honório HM, Rios D, Santos CF, Magalhães AC, Buzalaf MA, Machado MA. Effects of erosive, cariogenic or combined erosive/cariogenic challenges on human enamel: an in situ/ex vivo study. Caries Res. 2008;42(6):454-9.

Hong FL, Nu ZY, Xie, XM. Clinical classification and therapeutic design of dental cervical abrasion. Gerodontology 1988;4(2):101-3.

Jaeggi T, Lussi A. Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva: an in situ study. Caries Res 1999;33(6):455-61.

Johansson A, Haraldson T, Omar R, Kiliaridis S, Carlsson GE. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. J Oral Rehabil 1993;20(2):125-31.

Joiner A, Pickles MJ, Tanner C, Weader E, Doyle P. An in situ model to study the toothpaste abrasion of enamel. J Clin Periodontol 2004;31(6):434-8.

Jensdottir T, Arnadottir IB, Thorsdottir I, Bardow A, Gudmundsson K, Theodors A, Holbrook WP. Relationship between dental erosion, soft drink consumption, and gastroesophageal

reflux among Icelanders. *Clin Oral Investig* 2004;8(2):91-6.

Jukic S, Panduric V, Miletic I, Sutalo J. The loss of hard tissue at the tooth cervix. *Acta Stomatol Croat* 1999;33:87.

Kampe T, Hannerz H, Ström P. Facet pattern in intact and restored dentitions of young adults. *Acta Odontol Scand* 1984;42(4):225-33. Kelly MP, Smith BGH. The effect of remineralizing solutions on tooth wear in vitro. *J Dent* 1988;16:147-49.

Kuroiwa M, Kodaka T, Kuroiwa M. Microstructural changes of human enamel surfaces by brushing with and without dentifrice containing abrasive. *Caries Res* 1993;27(1):1-8.

Larsen MJ: Chemical events during tooth dissolution. *J Dent Res* 1990;69:575–80..

Lecomte P, Dawes C. The influence of salivary flow rate on diffusion of potassium chloride from artificial plaque at different sites in the mouth. *J Dent Res* 1987;66:1614-18.

Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent* 1984;52:374-80.

Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent* 1996;75:487-94.

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;30:283-90.

Levitch LC, Bader JC, Shugars DA, Heymann HO. Noncarious cervical lesions. *J Dent* 1994;22:195-207.

Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE. Wedged cervical lesions produced by toothbrushing. *Am J Dent* 2004;17(4):237-40.

Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, de Leeuw R, Manfredini D, Svensson P, Winocur E. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013;40(1):2-4.

Lussi A, Schaffner M, Hotz P, Suter P. Dental erosion in a population of Swiss adults. *Community Dental Oral Epidemiol* 1991;19:286-90.

Lussi A, Schaffner M. Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. *Caries Res* 2000;34(2):182-7.

Lussi A. Dental erosion. Monogr Oral Sci 2000;20:1–66. Chapter 6, Table 1 *apud* Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. J Am Dent Assoc 2004;135:1109–18.

Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. Caries Res 2004;38(1):34-44.

Lussi A, von Salis-Marincek M, Ganss C, Hellwig E, Cheaib Z, Jaeggi T. Clinical study monitoring the pH tooth surfaces in Patients with and without erosion. Caries Res 2012;46:507-512.

Madani AO, Ahmadian-Yazdi A. An investigation into the relationship between noncarious cervical lesions and premature contacts. Cranio. 2005;23(1):10-5.

Mair LH. Wear in dentistry - current terminology. J Dent 1992;20(3):140-4.

Mayhew RB, Jessee SA, Martin RE. Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-carious cervical dental lesions. Am J Dent 1998;11(1):29-32.

Meyer G, Dawid E, Schwartz P. The etiology of wedge-shaped defects: a morpho- logical and function-oriented investigation. J Gnathol 1991;10:49–56.

Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA. Abfraction: separating fact from fiction. Aust Dent J 2009;54:2-8.

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;30:828-32.

Mulic A, Skudutyte-Rysstad R, Tveit AB, Skaare AB. Risk indicators for dental erosive wear among 18-yr-old subjects in Oslo, Norway. Eur J Oral Sci 2012; 120(6):531-8.

O’Leary TJ. The periodontal screening examination. J Periodontol 1967;38(6):617-24.

Osborne-Smith KL, Burke FJ, Wilson NH. The aetiology of the non-carious cervical lesion. Int Dent J 1999;49(3):139-43.

Pegoraro LF, Sclaro JM, Conti PC, Telles D, Pegoraro TA. Noncarious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects. J Am Dent Assoc 2005; 136(12):1694-700.

Pikdöken L, Akca E, Gürbüz B, Aydil B, Taşdelen B. Cervical wear and occlusal wear from

a periodontal perspective. *J Oral Rehabil* 2011;38(2):95-100.

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;84:436-43.

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;132:1694-701.

Poynter ME, Wright PS. Tooth wear and some factors influencing its severity. *Restorative Dent* 1990;6(4):8-11.

Radentz WH, Barnes GP, Cutright DE. A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces. *J Periodontol* 1976;47(3):148-54.

Rees JS. A review of the biomechanics of abfraction. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 2000;8:139-144.

Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. *J Oral Rehabil* 2002;29:188-93.

Rees JS, Hammadeh M. Undermining of enamel as a mechanism of abfraction lesion formation: a finite element study. *European J Oral Sci* 2004;112:347-52.

Scheutzel P. Etiology of dental erosion—intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996;104(2 (Pt 2)):178-90.

Selna LG, Shillingburg HT Jr., Kerr PA. Finite element analysis of dental structures—axisymmetric and plane stress idealizations. *J Biomed Mater Res* 1975;9:237-52.

Senna P, Del Bel Cury A, Rösing C. Non-carious cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies. *J Oral Rehabil* 2012;39(6):450-62.

Shellis RP, Featherstone JD, Lussi A. Understanding the chemistry of dental erosion. *Monogr Oral Sci* 2014;25:163-79.

Shetty SM, Shetty RG, Mattigatti S, Managoli NA, Rairam SG, Patil AM. No carious cervical lesions: Abfraction. *J Int Oral Health* 2013;5(5):143-6.

Silva AG, Martins CC, Zina LG, Moreira AN, Paiva SM, Pordeus IA, Magalhães CS. The

association between occlusal factors and noncarious cervical lesions: A systematic review. *J Dent* 2013;41:9-16.

Smith BGN, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984;156(12):435-38.

Smith BG. Toothwear: aetiology and diagnosis. *Dent Update* 1989;16:204-12.

Sognnaes RF, Wolcott RB, Xhonga FA. Dental erosion. I. Erosion-like patterns occurring in association with other dental conditions. *J Am Dent Assoc* 1972;84(3):571-6.

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;36(10):774-9.

Telles D. Incidência de lesões cervicais não cariosas em estudantes de odontologia e sua relação com aspectos oclusais [tese]. Bauru (SP): Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo; 2000.

Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. Prevalence of noncarious cervical lesions and their relation to occlusal aspects: a clinical study. *J Esthet Dent* 2000;12(1):10-5.

Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. Incidence of noncarious cervical lesions and their relation to the presence of wear facets. *J Esthet Restor Dent* 2006;18(4):178-83.

Vandercapele D. et al. Finite-element and principal components analysis applied to tooth models. *J Dent Res* 1989;68(4):633.

Volpe AR, Mooney R, Zumbrennen S, Stahl D, Goldman HM. A long term clinical study evaluating the effect of two dentifrices on oral tissues. *J Periodontol* 1975;46:113-18.

Xhonga FA. Bruxism and its effect on the teeth. *J Oral Rehabil* 1977;4(1):65-76.

Walter C, Kress E, Götz H, Taylor K, Willershausen I, Zampelis A. The anatomy of non-carious cervical lesions. *Clin Oral Investig* 2014;18(1):139-46.

Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-carious cervical tooth surface loss: a literature review. *J Dent* 2008;36(10):759-66.

Wood ID, Kassir ASA, Brunton PA. Effect of lateral excursive movements on the progression of abfraction lesions. *Oper Dent* 2009;34:273-9.

Yettram AL. Finite element stress analysis of the crowns of normal and restored teeth. J Dent Res 1976;55:1004–11.

Zero DT. Etiology of dental erosion - extrinsic factors. Eur J Oral Sci 1996;104(2(Pt 2)):162-77.

APÊNDICES

APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)

**Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Bauru****Departamento de Prótese**

Convidamos o(a) senhor(a) a participar da pesquisa intitulada “Avaliação clínica dos fatores etiológicos das lesões cervicais não cariosas”, que será conduzida pela cirurgiã-dentista Ilana Santos Ramalho, aluna do programa de pós-graduação em Ciências Odontológicas Aplicadas, área de Reabilitação Oral, sob orientação do Professor Doutor Luiz Fernando Pegoraro, do Departamento de Prótese, da Faculdade de Odontologia de Bauru – Universidade de São Paulo (FOB-USP). O objetivo da pesquisa será investigar a influência de diferentes fatores causais na formação das Lesões Cervicais não Cariadas, que são cavidades formadas próximas à gengiva e que não tem relação com a cárie. Essas lesões podem causar problemas estéticos e de sensibilidade dentária, além de servir como local para acúmulo de placa. Como os fatores que causam essas lesões ainda não estão bem definidos na literatura, esta pesquisa se faz necessária para auxiliar na elucidação de fator(es) etiológico(s) que causa(m) essa(s) lesão(ões) e, consequentemente, na determinação do tratamento mais adequado e servir como base para políticas de prevenção. O estudo será desenvolvido da seguinte maneira: a) Exame clínico intraoral para detecção das lesões (onde será colocada uma sonda de ponta fina próximo à gengiva para a detecção das lesões); b) Exame da oclusão (que será feito com a colocação de um papel carbono entre os dentes e pedindo-se para fechar e abrir a boca); c) Moldagem dos dentes (cópia dos dentes com um material que parece uma pasta, e assim conseguimos observar os seus dentes fora da boca); d) Aplicação de questionário abrangendo questões relativas a cuidados com higiene bucal, hábitos bucais e alimentares; e) Avaliação da presença de placa (em que seus dentes serão corados com um corante próprio pra uso intraoral e assim conseguimos anotar a quantidade de placa presente nos dentes); f) Coleta de saliva (em que o senhor será convidado fornecer uma pequena amostra de saliva para a realização de algumas medidas, como pH, determinação da taxa de secreção salivar, capacidade tampão da saliva e concentração de cálcio). A saliva será usada única e exclusivamente para esta pesquisa e logo após o seu término será descartada. A avaliação clínica terá duração aproximada de uma hora e meia e será realizada uma única vez. Caso sejam detectadas lesões não cariosas, o senhor será encaminhado(a) ao setor de triagem da FOB para avaliar a necessidade ou não de tratamento restaurador e/ou de dessensibilização, o mesmo procedimento será feito caso sejam diagnosticadas outras necessidades odontológicas, sendo este atendimento realizado de acordo com a disponibilidade das clínicas. A participação do senhor (a) nesta pesquisa trará benefícios como raspagem e profilaxia de todos os dentes, realizadas pelos profissionais responsáveis pela pesquisa, além de acompanhamento direto por profissionais especializados da sua condição de saúde bucal, com o correto diagnóstico e encaminhamento ao tratamento adequado de lesões presentes. Essa pesquisa pode implicar em leve desconforto durante o exame para a detecção das lesões cervicais devido a necessidade da ponta da sonda exploradora ter que ser posicionada dentro do sulco gengival. Outro inconveniente pode ocorrer durante a moldagem dos dentes que poderá causar

Universidade de São Paulo Faculdade de Odontologia de Bauru

Departamento de Prótese

ânsia. Porém este risco será minimizado com a colocação de pequena quantidade de material, restrita apenas à região dos dentes.

A sua participação no estudo não levará a nenhum gasto ou recompensa adicional, sendo totalmente voluntária e terá ainda a garantia de indenização diante de eventuais danos decorrentes da pesquisa.

Fica claro que, sempre que desejar, serão fornecidos esclarecimentos sobre cada uma das etapas do estudo e que, a qualquer momento, o senhor poderá recusar a continuar participando do estudo e, também, retirar este seu consentimento, sem que isso lhe traga qualquer penalidade ou prejuízo. As informações conseguidas através da sua participação não permitirão a sua identificação, exceto aos responsáveis pelo estudo, e que a divulgação das mencionadas informações só será feita entre os profissionais estudiosos do assunto.

Caso haja necessidade de esclarecimento de dúvidas sobre sua participação, entrar em contato com os responsáveis pela pesquisa no Departamento de prótese da Faculdade de Odontologia de Bauru, no endereço Al. Dr. Octávio Pinheiro Brisolla, 9-75, Vila Universitária, Bauru – SP, tel.: 3235-8277, e para denúncias e/ou reclamações com o Comitê de Ética em Pesquisa FOB/USP no setor de convênios e comissões de segunda a sexta-feira, em horário comercial (8:00 – 12:00 e 14:00 – 17:00h) localizado no mesmo endereço citado acima, pelo telefone (14) 3235-8356 ou por email cep@fob.usp.br.

Pelo presente instrumento que atende às exigências legais, o Sr. (a)

portador da cédula de identidade _____, após leitura minuciosa das informações constantes neste TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO, devidamente explicada pelos profissionais em seus mínimos detalhes, ciente dos serviços e procedimentos aos quais será submetido, não restando quaisquer dúvidas a respeito do lido e explicado, firma seu CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO concordando em participar da pesquisa proposta. Fica claro que o sujeito da pesquisa, pode a qualquer momento retirar seu CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO e deixar de participar desta pesquisa e ciente de que todas as informações prestadas tornar-se-ão confidenciais e guardadas por força de sigilo profissional (Art. 9º do Código de Ética Odontológica). Por fim, como pesquisador(a) responsável pela pesquisa, comprometo-me a cumprir todas as exigências contidas no item IV.3 da resolução do CNS/MS n. 466 de dezembro de 2012, publicada em 13 de junho de 2013.

Por estarmos de acordo com o presente termo o firmamos em duas vias (uma via para o sujeito da pesquisa e outra para o pesquisador) que serão rubricadas em todas as suas páginas e assinadas ao seu término.

Bauru, SP, _____ de _____ de _____.

!

Assinatura do Sujeito da Pesquisa

Prof. Dr. Luiz Fernando Pegoraro
Pesquisador responsável

APÊNDICE B – Ficha de Avaliação do Índice de Biofilme

PESQUISA: AVALIAÇÃO CLÍNICA DOS FATORES ETIOLÓGICOS DAS LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS

Ficha de Avaliação do Índice de Biofilme (O'leary, 1967)

Sujeito n°:

Data: / /

Dente	17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27
	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	X	X

Dente	47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37
	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	X	X

*Assinalar com um X as superfícies coradas.

$$\frac{\text{Nº de superfícies coradas}}{\text{Nº total de superfícies}} \times 100 = \boxed{}$$

APÊNDICE C – Ficha de Avaliação das Lesões Cervicais não Cariosas

PESQUISA: AVALIAÇÃO CLÍNICA DOS FATORES ETIOLÓGICOS DAS LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS

Ficha de Avaliação de Lesões Cervicais não Cariosas

Sujeito n°:

Data: / /

Nome:

Dente		17	16	15	14	13	12	11		21	22	23	24	25	26	27
LCNC	V															
	P															
Dente		47	46	45	44	43	42	41		31	32	33	34	35	36	37
LCNC	V															
	P															

Índice de Desgaste Dentário (TWI - Tooth Wear Index) proposto por Smith e Knight, em 1984.

Escore 0	Sem perda de contornos
Escore 1	Mínima perda de contorno
Escore 2	Defeito com menos de 1 mm de profundidade
Escore 3	Defeito com 1 a 2 mm de profundidade
Escore 4	Defeito com 2 mm de profundidade, ou exposição pulpar ou exposição de dentina secundária

PÁGINA I

APÊNDICE D – Ficha de Avaliação das Facetas de Desgaste

PESQUISA: AVALIAÇÃO CLÍNICA DOS FATORES ETIOLÓGICOS DAS LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS

Ficha de Avaliação de Facetas de Desgaste

Sujeito n°:

Data: / /

Facetas de Desgaste

$$\frac{\text{Nº de dentes com facetas}}{\text{Nº total de dentes}} \times 100 =$$

APÊNDICE E – Questionário

**Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Bauru**

Departamento de Prótese

Questionário sobre o risco de Abfração, Atrição, Abrasão e Erosão dentária.

Título do trabalho: Avaliação clínica dos fatores etiológicos das lesões cervicais não cariosas.

Autores: Mariana Santos Ramalho
Prof. Dr. Luiz Fernando Pegoraro

Parte I

1. Identificação

Nome:

Telefone:

Data de nascimento:/...../..... **Idade:** **Sexo:** () M () F

Grau de escolaridade:

Universidade de São Paulo Faculdade de Odontologia de Bauru

Departamento de Prótese

Parte II

Questionário Erosão

1. Você tem o hábito de tomar refrigerantes? () Sim () Não

2. Com que frequência você toma refrigerantes?

() uma vez por mês	() 2 ou 3 vezes por mês
() uma vez por semana	() 2 ou 3 vezes por semana
() mais de 3 vezes por semana	() todos os dias
() 2 vezes ao dia	() 3 vezes ou mais por dia

2.1. Qual o refrigerante (marca) que mais consome

3. Você tem o hábito de tomar sucos? () Sim () Não

3.1. De qual forma?

- () natural
() em pó
() concentrado

3.2. Quais os sabores que você mais consome?

() limão	() maracujá	() uva
() morango	() caju	() abacaxi
() laranja	() goiaba	() outros: _____
() manga	() acerola	

3.3. Com qual frequência você consome sucos?

() uma vez por mês	() 2 ou 3 vezes por mês
() uma vez por semana	() 2 ou 3 vezes por semana
() mais de 3 vezes por semana	() todos os dias
() 2 vezes ao dia	() 3 vezes ou mais por dia

3.4. De que forma você bebe sucos, isotônicos e refrigerantes?

- () canudo () copo () bochecho

**Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Bauru**

Departamento de Prótese

3. Você consome bebidas como Gatorade/Marathon? () Sim () Não

3.1. Com qual frequência?

() uma vez por mês	() 2 ou 3 vezes por mês
() uma vez por semana	() 2 ou 3 vezes por semana
() mais de 3 vezes por semana	() todos os dias
() 2 vezes ao dia	() 3 vezes ou mais por dia

4. Você toma bebidas alcoólicas? () Sim () Não

4.1. Qual bebida alcoólica você mais consome?

() cachaça/pinga	() uísque
() vodka	() vinho
() rum	() cerveja
() chopp	() outros: _____

4.2. Com qual frequência você toma essas bebidas alcoólicas?

() uma vez por mês	() 2 ou 3 vezes por mês
() uma vez por semana	() 2 ou 3 vezes por semana
() mais de 3 vezes por semana	() todos os dias
() 2 vezes ao dia	() 3 vezes ou mais por dia

5. Você possui algum problema estomacal? () Sim () Não

5.1. Se possuir, qual é esse problema?

() dores estomacais	() úlcera	() gastrite
() refluxo	() vômitos frequentes	

5.2. Desde quando?

- () 1 mês () 1 mês a 6 meses () 6 meses a 1 ano () mais de 5 anos

Universidade de São Paulo Faculdade de Odontologia de Bauru

Departamento de Prótese

5.3. Faz algum tipo de tratamento? () Sim () Não

6. Realiza alguma prática de emagrecimento? () Sim () Não

6.1. Se sim, qual (is)?

() medicamentos () jejum prolongado () outras: _____

7. Você sente secura e ardência bucal? () Sim () Não

8. Você costuma ingerir frutas cítricas? () Sim () Não
Quais? _____

8.1. Se sim, qual a frequência?

() uma vez por mês () 2 ou 3 vezes por mês
() uma vez por semana () 2 ou 3 vezes por semana
() mais de 3 vezes por semana () todos os dias
() 2 vezes ao dia () 3 vezes ou mais por dia

Questionário Abrasão

9. Quantas vezes por dia você escova os dentes?

() uma vez () 2 vezes
() 3 vezes () 4 vezes
() 5 ou mais vezes () todas as vezes que come

10. Qual o tipo de cerdas que sua escova possui?

() macia () média () dura

11. Quanto tempo dura em média a sua escovação?

() 30s () 1min () 2min () mais de 2min

**Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Bauru**

Departamento de Prótese

12. Qual movimento você utiliza para escovar a superfície vestibular (da frente) dos dentes?

- () de trás pra frente / frente pra trás (Horizontal)
() de cima pra baixo / baixo pra cima (Vertical)
() movimento circular (Circular)

Questionário Abfração/Atrição

13. Você tem o hábito de morder objetos?

() Sim () Não O que? _____

14. Você tem alguma dificuldade para mastigar? Possui problemas de oclusão?

() Sim () Não

15. Já fez tratamento ortodôntico?

() Sim () Não

16. Possui algum hábito bucal?

() apertar os dentes	() morder as bochechas	() ranger os dentes
() morder objetos	() morder a língua	() roer unhas
() morder lábios	() mascar chicletes	() outros: _____

22.1. Qual a frequência? () sempre () frequentemente () raramente

17. Toma algum medicamento?

() Sim () Não Qual? _____

**Universidade de São Paulo
Faculdade de Odontologia de Bauru**

Departamento de Prótese

Questionário de Bruxismo

Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono - Academia Americana de Medicina do Sono (ICSD – 3, AASM, 2014)

Critério A: Você acorda durante a noite ou pela manhã rangendo os dentes? Ou alguém já relatou que você range os dentes durante o sono?

() Sim () Não

Critério B: Sente dor ou fadiga nos músculos da face ao acordar? Acorda pela manhã com a mandíbula travada? Sente dor de cabeça na região temporal?

() Sim () Não

- **Desgaste dentário anormal** (Campo a ser preenchido pelo pesquisador, após exame clínico e de modelos de gesso)

() Sim () Não

APÊNDICE F – Tabela 1 - Percentual e número de LCNCs por indivíduo.

Indivíduos	% LCNC	nº de LCNCs
1	26,7	15
2	8,9	5
3	16	9
4	41	23
5	32,1	18
6	12,5	7
7	8,9	5
8	30,3	17
9	23,2	13
10	35,7	20
11	12,5	7
12	23,2	13
13	3,5	2
14	17,8	10
15	17,8	10
16	7,1	4
17	10,7	6
18	7,1	4
19	14,2	8
20	19,6	11
21	21,4	12
22	12,5	7
23	21,4	12
24	10,7	6
25	23,2	13
26	0	0
27	0	0
28	0	0
29	0	0
30	0	0
31	0	0
32	0	0
33	0	0

APÊNDICE G – Tabela 2 – Percentual médio de facetas de desgaste e de LCNCs por indivíduo.

Indivíduos	% Lesão Cervical	% Facetas
1	26,7	75
2	8,9	46,4
3	16	89,2
4	41	85,7
5	32,1	67,8
6	12,5	78,5
7	8,9	64,2
8	30,3	100
9	23,2	100
10	35,7	71,4
11	12,5	64,2
12	23,2	89,2
13	3,5	64,2
14	17,8	82,1
15	17,8	53,3
16	7,1	78,5
17	10,7	71,4
18	7,1	71,4
19	14,2	75
20	19,6	78,5
21	21,4	60,7
22	12,5	71,4
23	21,4	64,2
24	10,7	75
25	23,2	50
26	0	100
27	0	82,4
28	0	67,8
29	0	96,4
30	0	60,7
31	0	53,5
32	0	75
33	0	39,2

APÊNDICE H – Tabela 3 – Percentual médio de facetas de desgaste e de LCNCs por dente.

Dente	% LCNC	% Facetas de desgaste
17	30,3	93,9
16	60,6	97
15	30,3	75,8
14	39,4	75,8
13	18,2	84,8
12	3	39,4
11	6,1	60,6
21	9,1	51,5
22	9,1	39,4
23	21,2	84,8
24	48,5	87,9
25	33,3	81,8
26	72,7	100
27	42,4	90,9
37	18,2	97
36	54,5	100
35	30,3	69,7
34	39,4	48,5
33	12,1	81,8
32	3	24,2
31	3	66,7
41	0	69,7
42	9,1	30,3
43	9,1	81,8
44	39,4	48,5
45	39,4	63,6
46	54,5	97
47	18,2	97

APÊNDICE I – Tabela 4 – Frequência e porcentagem de biofilme nas superfícies vestibulares e palatinas/linguais de todos os dentes.

Dente	Vestibular n^o(%)	Palatina/Lingual n^o(%)
17	25 (75,8%)	32 (97,0%)
16	20 (60,6%)	32 (97,0%)
15	4 (12,1%)	27 (81,8%)
14	5 (15,2%)	24 (72,7%)
13	5 (15,2%)	23 (69,7%)
12	8 (24,2%)	28 (84,8%)
11	11 (33,3%)	29 (87,9%)
21	7 (21,2%)	28 (84,8%)
22	5 (15,2%)	28 (84,8%)
23	2 (6,1%)	23 (69,7%)
24	2 (6,1%)	22 (66,7%)
25	2 (6,1%)	26 (78,8%)
26	20 (60,6%)	31 (93,9%)
27	22 (66,7%)	29 (87,9%)
37	21 (63,6%)	32 (97,0%)
36	14 (42,4%)	32 (97,0%)
35	2 (6,1%)	31 (93,9%)
34	3 (9,1%)	31 (93,9%)
33	5 (15,2%)	31 (93,9%)
32	8 (24,2%)	31 (93,9%)
31	11 (33,3%)	31 (93,9%)
41	13 (39,4%)	31 (93,9%)
42	20 (60,6%)	31 (93,9%)
43	9 (27,3%)	31 (93,9%)
44	3 (9,1%)	32 (97,0%)
45	4 (12,1%)	32 (97,0%)
46	11 (33,3%)	32 (97,0%)
47	21 (63,6%)	32 (97,0%)
MÉDIA	10,1 (30,6%)	29,3 (89,3%)

ANEXOS

ANEXO A – Parecer consubstanciado do CEP

FACULDADE DE
ODONTOLOGIA DE BAURU-
USP

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Avaliação clínica dos fatores etiológicos das lesões cervicais não cariosas

Pesquisador: Luiz Fernando Pegoraro

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 30902714.4.0000.5417

Instituição Proponente: Universidade de São Paulo

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 682.357

Data da Relatoria: 09/06/2014

Apresentação do Projeto:

A perda de estrutura da superfície dentária, sem origem cariosa, quando ocorre na região cervical a partir do nível da Junção Cimento-Esmalte (JCE) é denominada de lesão cervical não cariada (LCNC). Estas lesões podem resultar em problemas estéticos, causar sensibilidade dentária, facilitar a retenção do biofilme dental e comprometer a integridade estrutural do dente e a vitalidade pulpar. Atualmente, as LCNCs são consideradas de origem multifatorial, em que vários mecanismos como abrasão, erosão e abfração podem estar relacionados com sua origem e progressão. Porém, suas contribuições relativas permanecem obscuras. O propósito deste estudo clínico será investigar a influência de diferentes fatores etiológicos na formação das lesões cervicais não cariosas. Serão selecionados alunos de graduação e pós-graduação da Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo (FOB-USP), na faixa etária entre 18 e 30 anos, que serão distribuídos em dois grupos: Grupo Controle

(n=50) - formado por indivíduos que não apresentem LCNC e Grupo Teste (n=50) - formado por indivíduos que apresentem pelo menos uma LCNC. A avaliação clínica será feita por meio de: a) Exame clínico intraoral para detecção das LCNCs; b) Exame da oclusão para detectar os contatos prematuros em Máxima Intercuspidação Habitual (MIH) e durante os movimentos excursivos de protrusão e lateralidades; c) Exame clínico e moldagem dos arcos para identificação e classificação de facetas de desgaste; d) Aplicação de questionário abrangendo questões relativas a cuidados

Endereço: DOUTOR OCTAVIO PINHEIRO BRISOLLA 75 QUADRA 9

Bairro: VILA NOVA CIDADE UNIVERSITARIA **CEP:** 17.012-901

UF: SP **Município:** BAURU

Telefone: (14)3235-8356

Fax: (14)3235-8356

E-mail: cep@fob.usp.br

FACULDADE DE
ODONTOLOGIA DE BAURU-
USP

Continuação do Parecer: 682.357

com higiene bucal, hábitos bucais e alimentares; e) Análise salivar para mensuração de pH, determinação da taxa de secreção salivar, capacidade tampão da saliva e concentração de cálcio; f) Aplicação do Índice de Biofilme Dental.

Objetivo da Pesquisa:

Este estudo clínico terá por objetivo investigar a influência de diferentes fatores etiológicos (erosão, abrasão e abfração) na formação das lesões cervicais não cáries.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Os riscos para os indivíduos que participarão desta pesquisa são mínimos: 1) poderá ocorrer um pequeno desconforto durante o exame intraoral para a detecção de lesões devido a introdução da sonda exploradora no interior do sulco gengival, mas sem causar qualquer tipo de intercorrência aos tecidos que fazem parte do epitélio sulcular e inserção conjuntiva; 2) a raspagem com ultrassom poderá trazer algum desconforto e pouco

sangramento que são inerentes a este procedimento; 3) durante a realização da moldagem poderá ocorrer ânsia de vômito. Todos esses aspectos serão previamente explicados com detalhes aos indivíduos.

Benefícios:

Os benefícios indiretos para essa pesquisa serão: diagnóstico das LCNCs, encaminhamento para tratamento de casos com hipersensibilidade e/ou necessidade de restaurações para os casos de envolvimento estético, raspagem e profilaxia antes da realização da pesquisa e análise da oclusão.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

A pesquisa se trata de um estudo observacional, mas que envolve procedimentos invasivos de baixa complexidade. Envolverá 100 alunos da Faculdade de Odontologia de Bauru, entre graduação e pósgraduação. Os riscos e benefícios da pesquisa estão claros e contemplam os critérios estabelecidos pela resolução do CNS/MS n. 466 de dezembro de 2012. O termo de consentimento foi corrigido de acordo com os comentários e sugestões feitas pelo parecerista.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os termos de apresentação obrigatória foram apresentados corretamente.

Recomendações:

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Os pesquisadores fizeram as correções solicitadas e sugeridas.

Endereço: DOUTOR OCTAVIO PINHEIRO BRISOLLA 75 QUADRA 9
Bairro: VILA NOVA CIDADE UNIVERSITARIA **CEP:** 17.012-901
UF: SP **Município:** BAURU
Telefone: (14)3235-8356 **Fax:** (14)3235-8356 **E-mail:** cep@fob.usp.br

FACULDADE DE
ODONTOLOGIA DE BAURU-
USP

Continuação do Parecer: 682.357

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Esse projeto foi considerado APROVADO na reunião extraordinária do CEP de 9.6.2014, com base nas normas éticas da Resolução CNS 466/12. Ao término da pesquisa o CEP-FOB/USP exige a apresentação de relatório final. Os relatórios parciais deverão estar de acordo com o cronograma e/ou parecer emitido pelo CEP. Alterações na metodologia, título, inclusão ou exclusão de autores, cronograma e quaisquer outras mudanças que sejam significativas deverão ser previamente comunicadas a este CEP sob risco de não aprovação do relatório final. Quando da apresentação deste, deverão ser incluídos todos os TCLEs e/ou termos de doação assinados e rubricados.

BAURU, 10 de Junho de 2014

Assinado por:

Izabel Regina Fischer Rubira Bullen
(Coordenador)

Endereço: DOUTOR OCTAVIO PINHEIRO BRISOLLA 75 QUADRA 9
Bairro: VILA NOVA CIDADE UNIVERSITARIA **CEP:** 17.012-901
UF: SP **Município:** BAURU
Telefone: (14)3235-8356 **Fax:** (14)3235-8356 **E-mail:** cep@fob.usp.br