

Artigo Original de Pesquisa
Original Research Article

Análise clínica de pacientes portadores de lesões cervicais não cariosas e sua relação com hábitos

Clinical analysis of patients with non-cariious cervical lesions and its relation to habits

Ana Carolina Sobral de OLIVEIRA*
Nicole Prata DAMASCENA*
Cristiane Salgado de SOUZA**

Endereço para correspondência:

Address for correspondence:

Ana Carolina Sobral de Oliveira
Avenida Gonçalo Rotembergue Leite, 1.882 – ap. 803 – Edifício Marajó
CEP 49050-370 – Aracaju – SE
E-mail: anacarol_4@yahoo.com.br

* Graduandas em Odontologia – Universidade Federal de Sergipe (UFS) – Aracaju (SE).

** Professora efetiva de Dentística Restauradora da UFS. Mestre e Doutora em Dentística – Materiais Dentários – pela Faculdade de Odontologia de Bauru/USP-SP.

Recebido em 22/9/2009. Aceito em 16/12/2009.

Received on September 22, 2009. Accepted on December 16, 2009.

Palavras-chave: lesões cervicais não cariosas; hábitos; contatos prematuros.

Resumo

Introdução e objetivo: Este estudo teve por objetivo identificar a presença de lesões cervicais não cariosas (LCNCs) e correlacioná-las com a presença de contatos dentários prematuros e hábitos alimentares, parafuncionais e de higiene envolvidos em seu desenvolvimento. **Material e métodos:** Foram avaliados 100 pacientes da Universidade Federal de Sergipe, de ambos os gêneros, com idade de 18 a 64 anos, de acordo com critérios para identificação de LCNCs. Os indivíduos responderam ao questionário com perguntas referentes a idade, gênero, dieta, hábitos parafuncionais e hábitos de higiene. Na identificação de lesões cervicais, as faces vestibulares e linguais ou palatinas foram examinadas. Posteriormente os pacientes que apresentaram LCNCs

foram avaliados em relação à presença de algum contato prematuro. A análise estatística para avaliar as associações dos hábitos com a presença de LCNCs foi feita por meio do teste qui-quadrado de Pearson. Em alguns casos foi utilizado o teste exato de Fisher. Para comparar a média de idade foi empregado o teste T-Student. Em todas as situações foi considerado o nível de significância de 5% ($p < 0,05$). **Resultados:** Os resultados foram analisados estatisticamente e não foi encontrada associação entre a presença de LCNCs e os hábitos avaliados, com exceção de mastigação unilateral. **Conclusão:** A ocorrência de LCNCs não pode ser atribuída somente a um único fator etiológico. A maior frequência de lesões foi em pré-molares, seguidos pelos molares, e a menor ocorrência, entre os incisivos e os caninos. Há elevada frequência de pessoas com contatos prematuros na amostra de pacientes com lesão. O avançar da idade dos pacientes está diretamente relacionado com a presença das lesões.

Keywords: non-carious cervical lesions; habits; premature contacts.

Abstract

Introduction and objective: This study aimed to identify the presence of non-carious cervical lesions (NCLs) and correlate them to the presence of premature dental contacts and eating, parafunctional and hygiene habits involved in its development. **Material and methods:** 100 patients were evaluated at the Federal University of Sergipe, both genders, aged 18 to 64 years, according to criteria for identifying NCLs. Individuals answered to the questionnaire with questions regarding age, gender, diet, parafunctional and hygiene habits. In the identification of cervical lesions, the vestibular and lingual or palatine faces were examined. Subsequently, the patients who presented NCLs were evaluated for the presence of a premature contact. Statistical analysis to evaluate the associations of habits with NCLs was performed using the Pearson's chi-square test. In some cases the Fisher's exact test was used. The T-Student test was used in order to compare the mean age. In all cases the significance level of 5% ($p < 0.05$) was considered. **Results:** The results were statistically analyzed and no association between the presence of NCLs and the evaluated habits was found, except for unilateral mastication. **Conclusion:** The occurrence of NCLs cannot be attributed only to a single etiological factor. The highest frequency of lesions was in premolars, followed by molars, and the lowest occurrence was between incisors and canines. There is a high frequency of patients with premature contacts in the sample of patients with lesion. The increasing age of patients is directly related to the presence of lesions.

Introdução

A perda da estrutura dentária pode ser causada por fraturas acidentais, anomalias, cáries ou estar relacionada ao desgaste fisiológico. Essa perda de tecido duro expõe dentina e cimento, com conseqüente sensibilidade dentinária e desconforto estético para o paciente [4].

Classicamente, as lesões resultantes da perda da estrutura dentária não relacionadas com a

lesão por cárie têm sido atribuídas a processos de abrasão, atrição, erosão e abfração. Alguns autores [34, 42] afirmam que a abrasão pode se dar por processo friccional mecânico que não resulte da mastigação, como, teoricamente, a escovação e o uso de dentifrícios abrasivos. É o desgaste patológico do dente, provocado por um processo mecânico anormal. A atrição é o resultado da oclusão dentária e envolve, portanto, o contato entre dentes antagonistas, seja em situações funcionais ou

parafuncionais. A abfração é o resultado de forças da mastigação e da parafunção mastigatória que levam à degradação das estruturas mineralizadas dos dentes à distância dos pontos de contatos oclusais. A erosão dental ocorre como uma perda progressiva dos tecidos dentais causada por um processo químico que não envolve ação bacteriana [3].

Vale ressaltar que o termo “erosão” é o mais utilizado atualmente, mas existe uma forte tendência para a utilização de “corrosão”. Grippo *et al.* (2004) [15] afirmaram que o conceito de erosão é conhecido como a perda progressiva de material em uma superfície sólida por causa da interação mecânica entre a superfície e um fluido. Porém eles acrescentaram também que nenhum fluido dentro da cavidade bucal é tão poderoso que consiga afetar os dentes. Dessa maneira, sugeriu-se que o termo “erosão” fosse substituído por “corrosão” para denotar dissolução química dos dentes.

As lesões cervicais não cariosas (LCNCs) são caracterizadas pela perda da estrutura dentária na região cervical dos dentes próximos à junção cimento-esmalte e em relação aos fatores de risco. Estudos atuais já sugerem a natureza multifatorial [8]. Alguns autores propuseram a sobrecarga oclusal como fator primário e a abrasão e/ou a dissolução como fator secundário [14]. Outros afirmaram que nenhum processo é o maior responsável pelo início ou pelo desenvolvimento da lesão, mas quando iniciada a perda da estrutura por um processo este torna o dente mais susceptível aos danos dos demais [43].

A prevalência das LCNCs vem aumentando à medida que se eleva a expectativa de vida da população [8], variando de 5 a 85%, independentemente da forma e da etiologia [21]. Todavia estudos epidemiológicos não são comuns, por conta da dificuldade em obter e comparar dados de diferentes populações, que apresentam características próprias e metodologia pouco padronizada [7].

Diante dessas considerações, percebe-se que a predominância de lesões cervicais não cariosas é alta e a sua etiologia ainda não está bem esclarecida. Portanto, este estudo é importante, uma vez que avaliará aspectos clínicos dessa patologia, como também a sua relação com hábitos alimentares, parafuncionais e de higiene, pois teoricamente constituem possíveis fatores causais.

Material e métodos

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe (n.º CAAE – 0045.0.107.000-08) e respeitou todas as atribuições definidas na Resolução CNS 196/96.

A amostra foi composta aleatoriamente por 100 pacientes atendidos nas Clínicas de Dentística Restauradora II do Departamento de Odontologia da Universidade Federal de Sergipe (UFS). Os pacientes selecionados foram convidados a fazer parte do estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido concordando com a sua participação na pesquisa, após explicação do pesquisador sobre os detalhes dela. Caso os pacientes não preenchessem os requisitos para a investigação, as informações eram devolvidas ao banco de dados sem alteração da classificação da fila de espera. Quando o paciente necessitou de qualquer outro tipo de tratamento odontológico foi encaminhado para as clínicas de graduação.

Cada indivíduo foi submetido a um exame clínico para verificar a presença de lesões cervicais não cariosas e suas características. O exame foi realizado utilizando-se isolamento relativo com o auxílio de sonda clínica n.º 5 (Duplex). Analisaram-se todas as faces de todos os dentes da arcada dentária de cada paciente.

Para coleta de dados aplicou-se um questionário respondido verbalmente pelos pacientes e anotado pelo pesquisador. O questionário constituiu-se de identificação do paciente e de perguntas pertinentes a hábitos de escovação, dieta ácida e hábitos parafuncionais.

Foram consideradas LCNCs somente as lesões visualmente detectadas ao exame clínico. Lesões restauradas não foram avaliadas. Excluíram-se também dentes com sinais e sintomas de alterações pulpares, dentes com amelogênese ou dentinogênese imperfeita e dentes tratados endodonticamente. Cada paciente analisado deveria apresentar mais de 20 dentes funcionais, que corresponde a uma das metas da Organização Mundial de Saúde (OMS) para o ano de 2010.

Os dentes com LCNC foram avaliados clinicamente em relação à oclusão em máxima intercuspidação habitual (MIH) e nos movimentos excursivos (protrusão, trabalho e balanceio). As prematuridades foram marcadas com tira de registro oclusal (AccuFilm) e anotadas na ficha clínica.

A caracterização dos participantes foi contemplada por uma análise descritiva das variáveis qualitativas por meio de tabelas e gráficos. Para as variáveis quantitativas foram calculadas as medidas de posição e dispersão. A fim de avaliar a associação entre as variáveis de hábitos de higiene, alimentares e parafuncionais com a LCNC, empregou-se o teste qui-quadrado de Pearson para independência. Nas tabelas de contingência em que a frequência esperada foi menor que cinco em mais de 20% das caselas, utilizou-se o teste exato de Fisher. Para comparar

a média de idade entre o grupo com e sem lesão foi aplicado o teste T-Student. Em toda a análise adotou-se um nível de significância de 5%.

Resultados

Neste estudo foram avaliados 100 pacientes. A prevalência das lesões está descrita no gráfico 1, determinando dois grupos de pacientes: um sem presença de lesão cervical não cariada (56 pacientes – 56%) e outro com presença de pelo menos um dente com lesão cervical não cariada (44 pacientes – 44%).

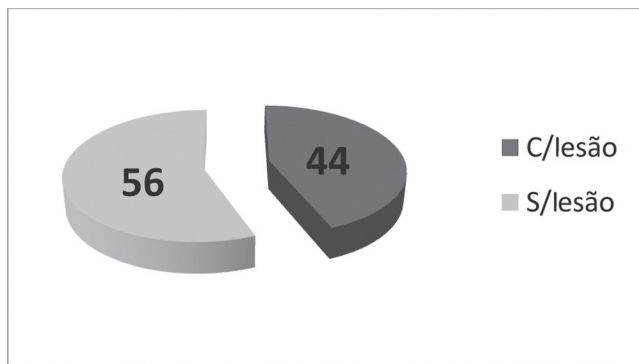


Gráfico 1 - Número de pacientes avaliados com e sem LCNC

O grupo de pacientes com lesão apresentou 148 dentes com a ocorrência dela, que variou de 1 a 12 dentes lesionados por paciente. A média foi de 3,36 lesões por pessoa, e 98,7% estavam localizadas na face vestibular.

Em relação ao grupo de dentes, os pré-molares foram os mais acometidos pela lesão (62,16%), seguidos pelos molares (24,32%); em menor frequência estavam os incisivos e os caninos (6,76%).

Quanto à arcada dentária mais atingida, neste estudo houve pequena diferença, mas a mandíbula foi a mais afetada pela lesão (51,35%).

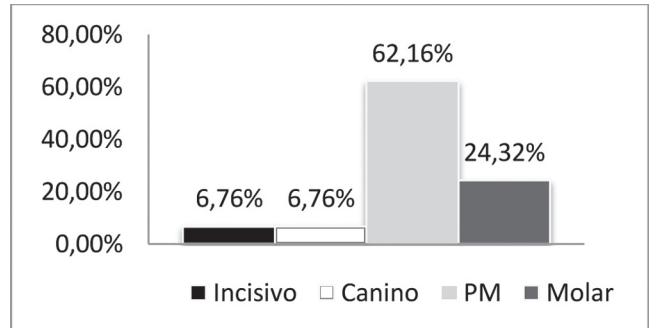


Gráfico 2 - Prevalência de LCNC por grupo dentário

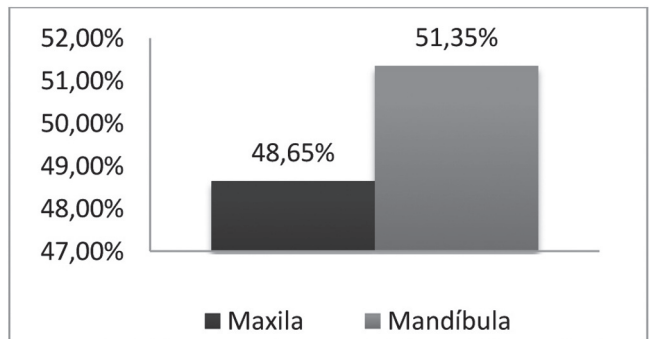


Gráfico 3 - Prevalência de LCNC na mandíbula e na maxila

* Análise do padrão de oclusão

Dos pacientes com LCNC, 70,45% apresentaram pelo menos um contato prematuro, seja este na máxima intercuspidação habitual ou nos movimentos de lateralidade e de protrusão.

Questionário

Idade

O quadro I apresenta a análise descritiva da variável idade segundo os grupos com lesão e sem lesão, em que se verifica que para o grupo com lesão a média de idade, assim como a mediana, é superior à do grupo sem lesão. Além disso, essa diferença é significativa (p-valor = 0,021).

IDADE	N.º	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio padrão	LC [95%]	P-valor
Com lesão	44	20	58	38,5	37,89	10,34	34,74-41,03	0,021
Sem lesão	56	18	64	29	32,32	12,72	28,91-35,73	

Quadro I - Análise descritiva das variáveis quantitativas e teste T-Student para comparação das médias

P-valor do teste T-Student. Se p-valor < 0,05, rejeitar que as médias são iguais

Gênero

Em relação ao gênero masculino e feminino, não houve diferença quanto à presença de LCNC, como é mostrado no quadro II.

Gênero	Lesão		Total	p-valor
	Sim	Não		
Masculino	10 (38,5%)	16 (61,5%)	26 (%)	0,508
Feminino	34 (45,9%)	40 (54,1%)	74 (%)	

Quadro II - Distribuição dos pacientes com e sem lesão em função do gênero masculino e feminino
 P-valor do teste exato de Fisher. Se p-valor > 0,05, não há associação

Hábitos parafuncionais

No quadro seguinte, referente ao grupo de hábitos parafuncionais, não houve correlação entre relato de apertamento, bruxismo e mordeduras com a presença da lesão, porém os resultados mostraram que a mastigação unilateral influencia significativamente a presença dela (OR = 2,79; IC = 1,07-7,34).

HÁBITOS PARAFUNCIONAIS	Lesão		Total	p-valor
	Sim	Não		
Apertamento				0,22
Sim	10 (34,5%)	19 (65,5%)	29 (%)	
Não	34 (47,9%)	37 (52,1%)	71 (%)	
Bruxismo				0,303
Sim	4 (30,8%)	9 (69,2%)	13 (%)	
Não	40 (46%)	47 (54%)	87 (%)	
Mordedura				0,172
Sim	12 (57,1%)	9 (42,9%)	21 (%)	
Não	32 (40,5%)	47 (59,5%)	79 (%)	
Mastigação unilateral				0,02
Sim	19 (61,3%)	12 (38,7%)	31 (%)	
Não	25 (36,2%)	44 (63,8%)	69 (%)	

Quadro III - Análise de associação entre os hábitos parafuncionais e LCNC
 P-valor do teste exato de Fisher. Se p-valor > 0,05, não há associação

Hábitos alimentares

No que se refere aos hábitos alimentares, neste estudo investigou-se a ligação entre refrigerantes e frutas e/ou sucos de frutas com a formação da lesão, porém não foi observada nenhuma correlação, como mostra o quadro IV. Para isso, questionou-se o consumo diário de alimentos e bebidas com caráter ácido; as possíveis respostas correspondiam a: não, às vezes (significa que o consumo não era feito em dias consecutivos) e todos os dias.

HÁBITOS ALIMENTARES	Lesão		Total	p-valor
	Sim	Não		
Fruta				
Não	8 (38,1%)	13 (61,9%)	21 (%)	0,739
Às vezes	22 (47,8%)	24 (52,2%)	46 (%)	
Todos os dias	14 (42,4%)	19 (57,6%)	33 (%)	
Refrigerante				
Não	22 (51,2%)	21 (48,8%)	43 (%)	0,254
Às vezes	4 (34,1%)	27 (65,9%)	41 (%)	
Todos os dias	8 (50%)	8 (50%)	16 (%)	

Quadro IV – Análise de associação entre os hábitos alimentares e lesão

P-valor do teste exato de Fisher. Se p-valor > 0,05, não há associação

Hábitos de higiene

Em relação aos hábitos de higiene, questionou-se sobre: a frequência de escovação diária, que variava de uma a quatro ou mais escovações por dia; o tipo de escova – se esta tinha cerdas macias, médias ou duras; a direção da escovação – se realizada com movimento horizontal, vertical ou combinado; o tempo de substituição da escova; o uso de palitos de dente. Nos resultados não se encontrou nenhuma correlação com a presença de LCNC.

HÁBITOS DE HIGIENE	Lesão		Total	p-valor
	Sim	Não		
Frequência de escovações diárias				
Uma vez	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3 (%)	0,901*
Duas vezes	10 (41,7%)	14 (58,3%)	24 (%)	
Três vezes	26 (43,3%)	34 (56,7%)	60 (%)	
Quatro vezes ou mais	6 (46,2%)	7 (53,8%)	13 (%)	

continua...

Continuação do quadro V

HÁBITOS DE HIGIENE	Lesão		Total	p-valor
	Sim	Não		
Tipo de escova				
Macia	17 (45,9%)	20 (54,1%)	37 (%)	0,953
Média	20 (42,6%)	27 (57,4%)	47 (%)	
Dura	7 (43,8%)	9 (56,3%)	16 (%)	
Direção da escovação				
Horizontal	15 (46,9%)	17 (53,1%)	32 (%)	0,861
Vertical	20 (38,9%)	11 (61,1%)	18 (%)	
Combinada	22 (44%)	28 (56%)	50 (%)	
Tempo de substituição da escova				
Um mês	5 (71,4%)	2 (28,6%)	7 (%)	0,216*
Três meses	20 (43,5%)	26 (56,5%)	46 (%)	
Seis meses	12 (34,3%)	23 (65,7%)	35 (%)	
Um ano	7 (58,3%)	5 (41,7%)	50 (%)	
Palito de dente				
Sim	17 (44,7%)	21 (55,3%)	38 (%)	0,907
Não	27 (43,5%)	35 (56,5%)	62 (%)	

Quadro V - Análise de associação entre hábitos de higiene e lesão dentária

P-valor do teste exato de Fisher. Se p-valor > 0,05, não há associação

Discussão

A patogenia das lesões cervicais não cariosas ainda continua bastante contraditória, principalmente por causa da dificuldade em investigar e comparar dados clínicos juntamente com a complexidade das propriedades biofísicas da estrutura dental. Alguns autores afirmaram que estudos epidemiológicos acerca dessas lesões são pouco numerosos, considerando a alta incidência delas [1, 7]. Desde o

estudo clássico de Lee e Eakle (1984) [19], a teoria de que a carga oclusal gera tensão de tração na região cervical, desenvolvendo assim lesões cervicais, tornou-se conhecida e questionada.

As características oclusais, a história relatada pelo paciente e as características morfológicas das lesões geralmente norteiam o profissional em direção a um fator etiológico específico [3]. Entretanto muitos autores em seus trabalhos concluíram que na maioria dos casos existe uma complexa

interação dos diferentes fatores que dificultam a identificação de somente uma causa [4, 16, 22, 26, 31, 43]. Os resultados obtidos neste estudo reforçam a teoria multifatorial ou idiopática para a etiologia dessas lesões, ideia compartilhada pelos autores supracitados.

A grande maioria dos trabalhos clínicos sobre LCNC tentam correlacionar a presença das lesões, visualizadas após exame clínico, com dados obtidos por informações colhidas em questionários [4, 7, 25, 40, 43]. Seguindo o mesmo delineamento metodológico, foram realizados exames clínicos específicos para a determinação da presença ou não das lesões e o preenchimento de um questionário que abrangia as possíveis causas etiológicas delas.

Em seu estudo clínico, Takehara *et al.* (2008) [39] encontraram um resultado semelhante a este quanto à prevalência (49,1% dos pacientes avaliados apresentaram pelo menos uma LCNC). Já Molena *et al.* (2008) [25] concluíram que dos indivíduos pesquisados 77% tinham pelo menos uma LCNC. Contudo a amostra desta investigação foi de pacientes com idade entre 60 e 93 anos. As LCNCs são conhecidas por terem maior ocorrência em pacientes mais velhos [4, 7, 39, 40, 43, 44]. Lima *et al.* (2005) [21] obtiveram uma prevalência de 66% de pacientes com lesão. Santos *et al.* (2005) [34] realizaram uma abordagem indireta por meio de fichas clínicas arquivadas em um período de cinco anos. Diagnosticaram-se 226 lesões classe V, das quais 17% foram classificadas como lesões não cariosas.

Em relação ao grupo de dentes, neste estudo os pré-molares foram os mais acometidos pela lesão (62,16%), seguidos pelos molares (24,32%), e em menor frequência apareceram os incisivos e os caninos (6,76%); 98,7% estavam localizadas na face vestibular. Tais dados estão de acordo com a maioria dos trabalhos avaliados [3, 19, 31, 34, 45]. Somente Telles *et al.* (2006) [41] encontraram resultados em que os molares foram os dentes mais prevalentes. No que se refere à arcada dentária mais acometida, nesta pesquisa houve pequena diferença, mas a mandíbula foi a mais afetada pela lesão (51,35%). Em outros estudos a maxila foi a mais atingida [29, 39, 40, 44].

Os resultados deste trabalho mostram que a presença de lesões está associada com o avanço da idade dos pacientes. Isso também foi verificado em outros estudos clínicos [4, 7, 36, 39, 40, 43, 44]. Tal relação pode ser explicada pelo maior tempo que os dentes de pessoas mais velhas ficaram expostos aos fatores etiológicos, quando comparados com os dentes de pessoas mais jovens [7]. Porém Pegoraro *et al.* (2005) [29] não encontraram correlação entre idade e presença da lesão.

Dos pacientes com lesão, 70,45% apresentaram pelo menos um contato prematuro, seja este na máxima intercuspidação habitual ou nos movimentos de lateralidade e de protrusão. Esse resultado indica que existe uma frequência alta de carga oclusal exagerada entre os pacientes com LCNC. Alguns autores mostraram tanto em estudos clínicos quanto em laboratoriais que há correlação entre a carga oclusal e a presença de LCNC [30, 38]. Lee e Eakle (1984) [19] explicaram que quando a oclusão é ideal as forças mastigatórias durante a função são direcionadas ao longo eixo do dente e dissipada, além de resultar em mínima distorção da dentina e do esmalte. Quando a oclusão não é ideal, são geradas forças laterais que podem causar flexão no dente e criar tensão compressiva no lado em que o dente está recebendo força e tensão de tração no lado oposto. Entretanto Daley *et al.* (2009) [11] examinaram histopatologicamente LCNCs de dentes anteriores e concluíram que essas lesões resultam de associações entre o desgaste ácido, a abrasão e a esclerose dentinária, mas não constataram nenhuma evidência de fatores ligados a abfração.

Wood *et al.* (2009) [45] estudaram clinicamente o efeito de movimentos excursivos de lateralidade na progressão de lesões de abfração. Não encontraram correlação entre os pacientes que tiveram ajustes oclusais e os que não tiveram. Eles concluíram que os ajustes oclusais parecem não ter relação com a progressão de LCNCs. Do mesmo modo, Michael *et al.* (2009) [24] realizaram uma revisão de literatura sobre LCNC e concluíram que abfração ainda é um conceito teórico, uma vez que não é apoiado por evidências clínicas adequadas.

Em relação à associação entre hábitos parafuncionais e a presença de LCNC, outros autores, que também fizeram estudos clínicos e aplicaram questionários, não observaram ligação com a presença da lesão, assim como nesta investigação [5, 25, 29, 42]. Ommerborn *et al.* (2007) [27], por intermédio de seu estudo clínico com pacientes que relatavam bruxismo, encontraram associação desse hábito com a presença de LCNC. Já Shah *et al.* (2009) [35], que também pesquisaram a prevalência de LCNC em pacientes que demonstravam bruxismo, não verificaram diferenças estatísticas significantes. Quanto ao hábito de mastigação unilateral, o presente estudo mostrou haver uma relação com a presença da lesão. Os autores citados anteriormente não chegaram a esse mesmo resultado, com exceção de Bevenius *et al.* (1993) [5], que afirmaram que as pesquisas apontaram para um potencial de estresse unilateral ocasional.

Alguns autores também não averiguaram associação entre LCNC e uma dieta ácida, concordando com os resultados do presente trabalho [5, 25, 29]. Todavia, quando se trata de estudos

laboratoriais, essa relação é confirmada [3, 18, 28, 37]. Correr *et al.* (2007) [10], por intermédio de análise *in vitro*, perceberam que dentes expostos a substâncias ácidas tiveram maior desgaste do que os expostos a substâncias neutras; concluíram também que a associação da abrasão com a erosão aumentava o desgaste somente em dentes decíduos e não apresentava alterações nos dentes permanentes. Lussi e Jaeggi (2008) [23] afirmaram que a erosão dental é uma doença multifatorial e que a interação de agentes químicos, biológicos e fatores comportamentais é fundamental e ajuda a explicar por que alguns indivíduos apresentam mais erosão do que outros. Portanto, cabe salientar que a história individual do paciente deve ser respeitada, principalmente no tocante à dieta, para que todos os agentes etiológicos aos quais o indivíduo possa ser exposto sejam diagnosticados, principalmente porque é difícil definir a intensidade e por quanto tempo cada aspecto atua na cavidade bucal, bem como quando este se torna patogênico.

Trabalhos semelhantes à presente pesquisa também não observaram ligação entre LCNC e hábitos de higiene [5, 25, 32], no entanto Tomasik (2006) [42] e Smith *et al.* (2008) [36], que também fizeram estudos clínicos, constataram associação entre LCNC e pacientes que escovam os dentes mais de uma vez por dia e aqueles que utilizam escova média e dura. Rios *et al.* (2006) [33] realizaram um estudo laboratorial e verificaram que a escovação influencia no desgaste dental e na formação de lesões de abrasão. Dzakovich e Oslak (2008) [13] também efetuaram um estudo laboratorial em que se observou que a escovação horizontal juntamente com o creme dental estão relacionados com o desgaste dental. Entretanto também relataram que somente a escovação com ausência do creme dental não promove a formação de LCNC. Azevedo *et al.* (2008) [2] realizaram uma análise *in vitro* e perceberam que escovas macias, médias e duras não são capazes de causar abrasão em esmalte, enquanto a dentina mostrou mudanças na rugosidade da superfície pela ação de escovas médias e duras; não houve alteração com escovas macias.

Por meio dos resultados expostos e da literatura pertinente, observou-se que forças laterais, associadas ao hábito parafuncional da mastigação unilateral, são agentes etiológicos com grande potencial para desenvolver lesões cervicais. Portanto, a relação desses com os demais fatores, como dieta ácida e abrasão, pode fazer com que haja progressão das lesões. Cada vez mais a combinação de fatores etiológicos e a permanência destes na boca por mais tempo acarretará LCNCs mais severas aos pacientes.

Conclusão

Com base nos resultados encontrados pôde-se concluir que:

- a porcentagem de pacientes avaliados em nosso estudo que apresentaram LCNCs foi de 44%, o que consideramos uma alta ocorrência;
- a maior frequência de LCNCs foi em pré-molares, seguidos pelos molares, e a menor foi entre os incisivos e os caninos;
- há uma elevada quantidade de pacientes com contatos prematuros na amostra de pacientes com lesão;
- não houve correlação entre os hábitos parafuncionais, alimentares e de higiene e a presença de lesão, com exceção da mastigação unilateral;
- a formação de LCNCs não pode ser atribuída somente a um único fator etiológico.

Referências

1. Allen EP, Bayne SC, Brodine AH, Cronin Jr RJ, Donovan TE, Kois JC et al. Annual review of selected dental literature: report of the committee on scientific investigation of the American Academy of Restorative Dentistry. *J Prosthet Dent.* 2003;90(1):50-80.
2. Azevedo AM, Panzeri H, Prado CJ, De-Mello JDB, Soares CJ, Fernandes-Neto AJ. Assessment *in vitro* of brushing on dental surface roughness alteration by laser interferometry. *Braz Oral Res.* 2008;22(1):11-7.
3. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sàndor GK. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. *J Can Dent Assoc.* 2003;69(2):84-9.
4. 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;85:306-12.
5. Bevenius JP, L'Estrange P, Karlsson S, Carlsson GE. Idiopathic cervical lesions: *in vivo* investigation by oral microendoscopy and scanning electron microscopy. A pilot study. *J Oral Rehab.* 1993;20(1):1-9.
6. Bispo LB. Hipersensibilidade dentinária: terapias. *Rev Dent on line.* 2006;7(14).
7. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. *J Oral Rehab.* 2004;31: 117-23.

8. Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Stress-induced cervical lesions. *J Prosthet Dent.* 1992;67(5):718-22.
9. Corona SAM, Nascimento TN, Catirse AB, Lizarelli RFZ, Dinelli W, Palma-Dibb RG. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *J Oral Rehab.* 2003;30(12):1.183-9.
10. Correr GM, Alonso RC, Consani S, Puppini-Rontani RM, Ferracane JL. In vitro wear of primary and permanent enamel. Simultaneous erosion and abrasion. *Am J Dent.* 2007;20(6):394-9.
11. Daley TJ, Harbrow DJ, Kahler B, Young WG. The cervical wedge-shaped lesion in teeth: a light and electron microscopic study. *Aust Dent J.* 2009;54(3):212-9.
12. Dawid E, Meyer G, Schwartz P. The etiology of wedge-shaped defects: a morphological and function-oriented investigation. *J Gnathol.* 1991;10(1):49-56.
13. Dzakovich JJ, Oslak RR. In vitro reproduction of noncarious cervical lesions. *J Prosthet Dent.* 2008;100(1):1-9.
14. Grippo JO, Simring M. Dental erosion revisited. *J Am Dent Assoc.* 1995;126:619-30.
15. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. *J Am Dent Assoc.* 2004;135:1.109-18.
16. Hoepfner MG, Massarollo S, Bremm LL. Considerações clínicas das lesões cervicais não cariosas. *Publ UEPG Ci Biol Saúde.* 2007;13(3/4):81-6.
17. Järvinen VK, Rytömaa I, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res.* 1991;110(3):942-7.
18. Jensdottir T, Holbrook P, Nauntofte B, Buchwald C, Bardow A. Immediate erosive potential of cola drinks and orange juices. *J Dent Res.* 2006;85(3):226-30.
19. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent.* 1984;52(3):374-80.
20. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Non-carious cervical lesions. *J Dent.* 1994;22:195-207.
21. Lima LM, Filho HH, Lopes MGK. Contribuição ao estudo da prevalência, do diagnóstico diferencial e de fatores etiológicos das lesões cervicais não-cariosas. *Rev Sul-Bras Odontol.* 2005;2(2):17-21.
22. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE. Noncarious cervical lesions and abfractions: a re-evaluation. *J Am Dent Assoc.* 2003;134:845-50.
23. Lussi A, Jaeggi T. Erosion – diagnosis and risk factors. *Clin Oral Invest.* 2008;12(1):5-13.
24. Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA. Abfraction: separating fact from fiction. *Aust Dent J.* 2009;54(1):2-8.
25. Molena CCL, Rapoport A, Rezende CP, Queiroz CM, Denardin OVP. Relação entre lesões cervicais não cariosas e hábitos. *Rev Bras Cir Cabeça Pescoço.* 2008;37(3):152-5.
26. Nguyen C, Ranjitkar S, Kaidonis JA, Townsend GC. A qualitative assessment of non-carious cervical lesions in extracted human teeth. *Aust Dent J.* 2008;53:46-51.
27. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schafer R, Singh P, Franz M et al. In vivo evaluation of noncarious cervical lesions in sleep bruxism subjects. *J Prosthet Dent.* 2007;98(2):150-8.
28. O'Sullivan EA, Curzon MEJ. A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. *J Dent Child.* 2000;67:186-92.
29. Pegoraro LF, Scolaro JM, Conti PC, Telles D, Pegoraro TA. Noncarious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects. *J Am Dent Assoc.* 2005;136(12):1.694-700.
30. Pereira AFV, Poiate AV, Poiate Jr E, Gomes WMJ. Abfraction lesions reviewed: current concepts. *RGO.* 2008;56(3):321-6.
31. Piotrowski BT, Gillette WB, Hancock EB. Examining the prevalence and characteristics of abfractionlike cervical lesions in a population of US veterans. *J Am Dent Assoc.* 2001;132:1.695-701.
32. Radentz WH, Barnes GP, Cutright DE. A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces. *J Periodontol.* 1976;47:148-54.
33. Rios D, Honório HM, Magalhães AC, Buzalaf MAR, Palma-Dibb RG, Machado MAAM et al. Influence of toothbrushing on enamel softening and abrasive wear of eroded bovine enamel: an in situ study. *Braz Oral Res.* 2006;20(2):148-54.

34. Santos RL, Barbosa RPS, Sales GCF, Costa JDMC. Análise clínica de pacientes portadores de lesões cervicais. *Odontol Clín-Cient.* 2005;4(1):35-42.
35. Shah P, Razavi S, Bartlett DW. The prevalence of cervical tooth wear in patients with bruxism and other causes of wear. *J Prosthodont.* 2009;18(5):450-4.
36. Smith WA, Marchan S, Rafeek RN. The prevalence and severity of non-cariou cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. *J Oral Rehabil.* 2008;35(2):128-34.
37. Sobral MAP, Luz MAAC, Gama-Teixeira A, Garone Netto N. Influence of the liquid acid diet on the development of dental erosion. *Pesqui Odontol Bras.* 2000;14(4):406-10.
38. Staninec M, Nalla RK, Hilton JF, Ritchie RO, Watanabe LG, Nonomura G et al. Dentin erosion simulation by cantilever beam fatigue and pH change. *J Dent Res.* 2005;84(4):371-5.
39. Takehara J, Takano T, Akhter R, Morita M. Correlations of noncariou cervical lesions and occlusal factors determined by using pressure-detecting sheet. *J Dent.* 2008;36:774-9.
40. Tar CAW, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncariou cervical lesions: a clinical evaluation. *J Am Dent Assoc.* 2002;133:725-33.
41. Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. Incidence of noncariou cervical lesions and their relation to the presence of wear facets. *J Esthet Restor Dent.* 2006;18(4):178-83.
42. Tomasik M. Analysis of etiological factors involved in noncariou cervical lesions. *Ann Acad Med Stetin.* 2006;52(3):125-36.
43. Tsiggos N, Tortopidis D, Hatzikyriakos A, Menexes G. Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction, and occlusal pits on natural teeth. *J Prosthet Dent.* 2009;100(1):41-6.
44. Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-cariou cervical tooth surface loss: a literature review. *J Dent.* 2008;36(10):759-66.
45. Wood ID, Kassir AS, Brunton P. Effect of lateral excursive movements on the progression of abfraction lesions. *Oper Dent.* 2009;34(3):273-9.

Como citar este artigo:

Oliveira ACS, Damascena NP, Souza CS. Análise clínica de pacientes portadores de lesões cervicais não cariosas e sua relação com hábitos. *Rev Sul-Bras Odontol.* 2010 Jun;7(2):182-92.
