

Fernanda Martins Leão e Silva

LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS:
Prevalência, severidade e correlação com fatores
etiológicos

Dissertação apresentada à Faculdade de
Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia
para obtenção do Título de Mestre em Odontologia,
Área de Reabilitação Oral.

Uberlândia
2006

Fernanda Martins Leão e Silva

LESÕES CERVICAIS NÃO CARIOSAS:
Prevalência, severidade e correlação com fatores
etiológicos

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia para obtenção do Título de Mestre em Odontologia, Área de Reabilitação Oral.

Orientador: Prof. Dr. Alfredo Júlio Fernandes Neto

Banca Examinadora:
Prof. Dr. Alfredo Júlio Fernandes Neto
Prof^a. Dr^a. Marlete Ribeiro da Silva
Prof. Dr. Sigmar de Mello Rode

Uberlândia
2006



UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

FACULDADE DE ODONTOLOGIA



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Dissertação de Mestrado no Programa de Pós-Graduação em Odontologia, em sessão pública realizada em 13 de março de 2006, considerou a candidata Fernanda Martins Leão e Silva aprovada.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Alfredo Júlio Fernandes Neto – FOUFU (Orientador)

Prof^a. Dr^a. Marlete Ribeiro da Silva – FOUFU

Prof. Dr. Sigmar de Mello Rode – Unesp

DEDICATÓRIA

Aos meus pais

Por me proporcionarem a realização de mais um sonho.

Pelo apoio emocional, incentivo e compreensão.

Meus agradecimentos a vocês nunca serão suficientes.

Ao meu irmão

Pelo convívio de cada dia, pelo companheirismo incondicional.

A sua presença me fez forte e me ajudou nesta caminhada.

A minha avó

Por todas as orações, carinho e incentivo.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Alfredo Júlio Fernandes Neto

Pelos ensinamentos profissionais e principalmente os de vida e pela confiança a mim depositada. Ao senhor, minha eterna gratidão por ter proporcionado a realização deste sonho e por ter feito parte dele.

Ao Prof. Dr. Adérito Soares da Mota

Por estar sempre pronto a me ajudar, pelos conhecimentos transmitidos desde a graduação e pela amizade.

Ao Prof. Dr. Carlos José Soares

Pela disponibilidade, incentivo e oportunidade de enriquecimento profissional a mim oferecida. O senhor é um exemplo para todos aqueles que sonham com uma carreira acadêmica.

À Tânia de Freitas Borges e família

Pela amizade, carinho, paciência e por permitir que eu fizesse da sua casa, a minha casa.

Ao Nadim Elneser

Por estar comigo nos momentos mais difíceis, pelo amor e apoio incondicional. Obrigada por fazer parte da minha vida.

À Fernanda Ferrari, Danilo Rocha, Adeliana Veríssimo e Letícia Davi

Pelo convívio, amizade e pela valiosa ajuda no desenvolvimento deste trabalho.

Ao Paulo Simamoto e Samara dos Santos

Pelo incentivo desde a graduação, pela amizade e confiança.

Ao Prof. Dr. Célio Jesus do Prado

Pela disponibilidade e ajuda no decorrer deste trabalho.

À Mayla Menegatto

Pela amizade e oportunidade de juntas aprendermos cada vez mais.

À todos os colegas da Pós-Graduação

Pelo convívio e aprendizado.

Aos docentes da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia, especialmente da área de prótese fixa.

Aos funcionários do laboratório de prótese, do atendimento a pacientes especiais e a todos aqueles que de alguma forma ajudaram o desenvolvimento deste trabalho.

À Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia

Pela oportunidade de crescimento profissional.

**Não busques a vaidade de ser melhor que os outros.
Contenta-te com a tarefa gloriosa de tentares ser melhor que és.
Que tu não sejas o teu limite de crescimento, mas o teu grande
questionamento, o teu grande interrogador.**

HENFIL

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	1
LISTA DE FIGURAS	2
LISTA DE TABELAS	3
RESUMO	5
ABSTRACT	6
1. INTRODUÇÃO	7
2. REVISÃO DE LITERATURA	10
3. PROPOSIÇÃO	29
4. MATERIAL E MÉTODOS	30
4.1. Definição da amostra	30
4.2. Calibração dos examinadores	30
4.3. Exame clínico	30
4.4. Análise estatística	36
5. RESULTADOS	37
5.1. Prevalência e severidade das lesões	37
5.2. Análise do padrão de oclusão	41
5.3. Questionário	44
6. DISCUSSÃO	48
6.1. Metodologia	48
6.2. Prevalência das lesões cervicais não cariosas	49
6.3. Facetas de desgaste e hábito parafuncional	51
6.4. Análise do padrão de oclusão	52

6.5. Gênero, problemas gástricos, dieta e uso de medicação	55
6.6. Hipersensibilidade dentinária	56
6.7. Idade	56
6.8. Severidade	57
6.9. Multifatoriedade	59
7. CONCLUSÕES	61
REFERÊNCIAS	63
OBRAS CONSULTADAS	68
ANEXO 1. Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa	69
ANEXO 2. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	70
ANEXO 3. Questionário	71
ANEXO 4. Ficha clínica	72
ANEXO 5. Tabelas referentes aos resultados	74

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

LCNC	Lesão Cervical Não Cariosa
NCL	Noncarious Cervical Lesions
MIH	Máxima Intercuspidação Habitual
MHI	Maximal Habitual Intercuspatation
RC	Relação Cêntrica
CR	Centric Relation
IDD	Índice de Desgaste Dental
TWI	Tooth Wear Index
CP	Contato Prematuro
JAC	Junção Amelo-Cementária
MEV	Microscópio Eletrônico de Varredura
AEF	Análise de Elementos Finitos
FOUFU	Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia
CNS	Conselho Nacional de Saúde
OMS	Organização Mundial da Saúde

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Facetas de desgaste oclusais e incisais.	32
Figura 2. Sondagem para identificação de lesão cervical.	32
Figuras 3 e 4. Sondagem para avaliação da severidade da lesão cervical.	34
Figura 5. Registro dos contatos dentários superiores (A) e inferiores (B) em MIH.	35
Figura 6. Confeção do Jig de Lucia.	35
Figura 7. Manipulação mandibular em RC pela técnica frontal.	35
Figura 8. Registro nas posições de protrusão (A), trabalho – lado esquerdo e balanceio – lado direito (B).	36
Figura 9. Distribuição das LCNCs por paciente, variando entre 1-21.	38
Figura 10. Frequência das lesões pelo grupo de dente afetado (n=273).	38
Figura 11. Distribuição da frequência do IDD nos grupos de dente (incisivos, caninos, pré-molares e molares).	40
Figura 12. Frequência de facetas de desgaste pelo grupo de dente acometido (n=219).	42
Figura 13. Regressão do número de LCNCs pelo número de contatos prematuros e intrefêrências, para o grupo de pacientes com lesão.	44

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Escala do IDD para região cervical dos dentes.	33
Tabela 2. Prevalência de LCNC, nos pacientes estudados.	37
Tabela 3. Distribuição das lesões por grupo de dentes e por arco dentário.	39
Tabela 4. Distribuição das frequências do IDD em todos os dentes com lesão.	39
Tabela 5. Distribuição da frequência de severidade das lesões, de acordo com o IDD, na maxila e na mandíbula.	40
Tabela 6. Distribuição da frequência dos índices de desgaste dental, em cinco sub-grupos, de ordem crescente de idade.	41
Tabela 7. Relação das LCNCs com a presença de faceta de desgaste.	42
Tabela 8. Relação das LCNCs com a presença de contato oclusal parafuncional.	43
Tabela 9. Frequências dos contatos nos diferentes movimentos em relação aos dentes com lesão.	43
Tabela 10. Distribuição da frequência dos grupos quanto ao gênero.	45
Tabela 11. Dados referentes ao uso de medicação.	45
Tabela 12. Dados relacionados aos problemas gastrointestinais.	46
Tabela 13. Dados dos pacientes quanto a parafunção.	46

Tabela 14. Dados obtidos com relação à dieta dos pacientes.	46
Tabela 15. Dados relacionados à hipersensibilidade dentinária	47
Tabela 16. Dados obtidos no exame clínico, na análise da oclusão e no questionário, do grupo de pacientes com LCNC.	74
Tabela 17. Dados obtidos no exame clínico, na análise da oclusão e no questionário, do grupo de pacientes sem LCNC.	76
Tabela 18. Dados dos contatos oclusais, facetas de desgaste e IDD dos dentes com LCNC.	77

RESUMO

Este estudo teve por objetivo identificar a presença e a severidade de lesões cervicais não cariosas (LCNCs) e correlacioná-las à ocorrência de contatos dentários prematuros e aos fatores de risco envolvidos em seu desenvolvimento. Foram avaliados 66 pacientes da Universidade Federal de Uberlândia, de ambos os gêneros, com idade de 15 a 70 anos, envolvendo 1.863 dentes, os quais foram avaliados por dois examinadores, de acordo com critérios para identificação de LCNCs, facetas de desgaste e prematuridades oclusais. Os indivíduos responderam ao questionário com perguntas referentes à idade, gênero, problemas gastrointestinais, uso de medicação, hipersensibilidade dentinária, dieta e hábitos parafuncionais. A avaliação das facetas de desgaste realizou-se por meio de inspeção visual clínica das faces oclusais e incisais dos dentes. Na identificação de lesões cervicais, as faces vestibulares e linguais ou palatinas dos dentes foram examinadas com sonda periodontal posicionada paralelamente ao longo eixo do dente. Os dentes com LCNC foram avaliados quanto à severidade, utilizando-se o Índice de Desgaste Dental (IDD) e, posteriormente, foram examinados com relação à oclusão em relação cêntrica (RC), máxima intercuspidação habitual (MIH) e nos movimentos excursivos. Dois terços dos indivíduos apresentaram o total de 273 lesões cervicais. Quanto à distribuição de lesões por grupo de dentes, apresentaram maior frequência os pré-molares, seguidos pelos molares e menor frequência os incisivos e caninos. A mesma tendência foi observada para as facetas de desgaste. Houve correlação positiva entre a presença de LCNCs e os contatos oclusais parafuncionais. Para os dados obtidos com o questionário, o teste Qui-Quadrado ($\alpha=0,05$) demonstrou diferença entre os indivíduos com e sem lesão para idade, hábito parafuncional e sensibilidade dentinária. O IDD mais freqüente foi o que apresentava lesões menores que 1 mm. Ao analisar os fatores de risco envolvidos nas lesões cervicais não cariosas, sugere-se as prematuridades oclusais e os hábitos parafuncionais como os agentes etiológicos com maior potencial para desenvolvê-las.

ABSTRACT

This study had the aim to identify the presence and the severity of noncarious cervical lesions (NCLs) and correlate them to the occurrence of premature dental contacts and to the risk factors involved in this development. There had been evaluated 66 patients of both genders, with age between 15 and 70 years, involving 1,863 teeth, which had been examined in accordance with criteria for identification of NCLs, wear facets and occlusals prematurities. The individuals had answered to the questionnaire related to the age, gender, gastrointestinal problems, medication use, dentin hypersensitiveness, diet and parafunctional habits. The evaluation of wear facets was achieved by means of visual inspection of the occlusal and incisal faces of teeth. In the identification of cervical lesions, the vestibular and lingual or palatine faces of teeth had been examined with periodontal probing located parallel to the long axis of the tooth. The teeth with NCLs had been evaluated as regards the severity, using the tooth wear index (TWI), and later examined with relation to the occlusion in centric relation (CR), maximal habitual intercuspation (MHI) and in the excursion movements. Two thirds of the individuals had presented the total of 273 cervical lesions. As regards to the distribution of lesions for group of teeth, the premolars had presented greater frequency, followed for molars and the incisors and canines with lesser frequency. The same trend was observed for wear facets. It had positive correlation between the presence of NCLs and the occlusals prematurities. For the data gotten with questionnaire, the Chi-Square test ($\alpha=.05$) demonstrated difference between the individuals with and without lesion for age, parafunctional habit and dentin hypersensitiveness. The most frequent TWI was which lesions had less than 1 mm. When analyzing the risk factors involved in noncarious cervical lesions, suggest the parafunctionals habits and occlusals prematurities as the etiology agents with greater potential to develop them.

1. INTRODUÇÃO

A perda de estrutura dentária pode ser causada por fraturas acidentais, anomalias, cáries, ou estar relacionada ao desgaste fisiológico (Grippio, 1991a). Esta perda de tecido duro expõe dentina e cimento (Bergström & Lavstedt, 1979), com conseqüente sensibilidade dentinária (Fa-lian et al., 1988) e desconforto estético ao paciente (Telles, 1997).

Na literatura, desgaste dental recebe várias terminologias devido à falta de entendimento ou concordância na etiologia das lesões cervicais (Lee & Eakle, 1996; Allen et al., 2003), com isso, dificulta o diagnóstico, o tratamento e o prognóstico destas pelo cirurgião-dentista. As lesões cervicais podem ser classificadas em três categorias: atrição, abrasão e erosão (Owens & Gallien, 1995). Segundo Grippo (1991a), atrição é o desgaste fisiológico de substância dentária resultante do contato dente a dente, como na mastigação; abrasão é o desgaste patológico do dente por meio de processo friccional biomecânico (anormal); e erosão é a perda de tecido dentário induzida quimicamente, por meio de dissolução ácida de origem intrínseca ou extrínseca. Contudo, estes processos não foram capazes de explicar a presença de lesão em um dente, sem acometer o dente adjacente (Lee & Eakle, 1984) e como estas lesões se desenvolviam subgengivalmente e contíguas a restaurações cervicais ou coroas totais (Braem et al., 1992; Burke et al., 1995; Lee & Eakle, 1996). Dawid et al. (1991) relataram a presença de fósseis pré-históricos e históricos que mostravam defeitos cuneiformes na região cervical.

Até meados da década de 80, as teorias da erosão química e do desgaste induzido pela escova dental foram aceitas como principais etiologias das lesões cervicais. Em 1982, McCoy mencionou, pela primeira vez, que forças geradas durante o bruxismo poderiam ser fatores causais destas lesões. Lee & Eakle (1984) propuseram a influência da tensão de tração, sendo as forças laterais capazes de criar tal tensão na região de fulcro, desarranjando,

assim, os cristais de hidroxiapatita do esmalte, permitindo que pequenas moléculas, como as de água, penetrassem e tornassem esses cristais mais susceptíveis ao ataque químico ou à deterioração mecânica. Com base nessa nova teoria, Grippo (1991a) definiu como abfração – *abfraction* (*ab*: “distante”, *fractio*: “fratura”) – a perda patológica de tecido duro em decorrência de forças mecânicas.

Considerando que a estrutura dentária está sujeita a ações dinâmicas e sofre deformação quando submetida à carga oclusal, estudos utilizando análise de elementos finitos (Sakaguchi et al., 1991; Rees, 1998; Palamara et al., 2000), fotoelasticidade (Kuroe et al., 1999; Kuroe et al., 2000; Rees, 2002) e mensuração de deformação por meio de extensômetros (Sakaguchi et al., 1991; Nohl & Setchell, 2000; Palamara et al., 2000; Tanaka et al., 2003), mostraram a concentração das tensões na região cervical quando as amostras foram submetidas a cargas laterais.

Além da concentração de tensões na cervical da coroa, o esmalte é estruturalmente inferior nesta região (Rees, 2000), portanto, é capaz de tolerar menos deformação antes de fraturar, enquanto a dentina suporta melhor as tensões de compressão e tração (Lee & Eakle, 1984). Meredith et al. (1996) mostraram que a resistência da superfície do esmalte diminui da região oclusal para junção amelo-cementária (JAC). Goel et al. (1991) relataram que o contorno cervical e a espessura do esmalte nesta região afetam a magnitude das tensões geradas.

A prevalência das lesões cervicais não cariosas vem aumentando à medida que se eleva a expectativa de vida da população (Borcic et al., 2004), variando de 5 a 85%, independente da forma e da etiologia (Levitch et al., 1994). Porém, estudos epidemiológicos não são comuns devido à dificuldade em obter e comparar dados de diferentes populações, que apresentam características próprias e metodologia pouco padronizada (Borcic et al., 2004). Contudo, há necessidade de associar dados clínicos a resultados alcançados

em estudos laboratoriais e, assim, sugerir conclusões mais condizentes com a realidade encontrada na prática odontológica.

Frente aos vários fatores de risco citados, estudos sugerem a etiologia multifatorial para as lesões cervicais não cariosas (Braem et al., 1992; Aw et al., 2002). Alguns autores sugerem a sobrecarga oclusal como fator causal primário e a abrasão e/ou a dissolução química como fator secundário (Lee & Eakle, 1984; Grippo, 1991). Outros afirmam que nenhum processo é mais responsável pelo início ou pelo desenvolvimento da lesão, mas quando iniciada a perda de estrutura por um processo, este torna o dente mais susceptível aos danos dos demais (Aw et al., 2002).

Diante das considerações expostas, gera-se a hipótese de que a prevalência de lesões cervicais não cariosas é elevada e está relacionada aos contatos oclusais parafuncionais; portanto, este estudo tem como objetivo avaliar a prevalência e severidade destas lesões e estabelecer relação com os possíveis fatores etiológicos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

Em 1959, Tyldesley afirmou que qualquer deformação reversível do dente deve-se à elasticidade da dentina, uma vez que o alto valor do módulo de elasticidade do esmalte restringe consideravelmente sua deformação. A fratura, tanto na dentina quanto no esmalte, localiza-se ao longo de planos determinados pela distribuição de tensão.

Russi (1969) considerou que as posições de MIH e RC não são coincidentes e sim, distintas entre si. Estudando as duas posições encontrou valores mais retrusivos para a Relação Central entre $0,54 \pm 0,19$ mm.

Sognaes et al. (1972) relataram maior frequência de LCNCs em dentes da mandíbula.

Em 1976, Radentz et al. avaliaram a presença de LCNCs em pacientes com idade entre 17 e 45 anos. Os dentes mais afetados foram os primeiros molares superiores, seguidos dos primeiros pré-molares superiores e inferiores. Os autores não encontraram diferença entre os pacientes com e sem lesões para gênero, frequência de escovação e tipo de escova e dentifrícios avaliados.

Brady & Woody (1977) avaliaram a incidência e o formato de erosões cervicais, por meio de modelos em resina epóxi, com fina camada de ouro e paládio, que eram examinados no microscópio eletrônico de varredura (MEV). Os resultados mostraram uma incidência de 5,3% e o dente mais afetado, tanto na maxila como na mandíbula, foi o primeiro pré-molar. As erosões apresentaram dois tipos de morfologia: angulada e profunda ou arredondada e rasa.

Xhonga (1977) estudou a presença de desgaste dental em paciente bruxômanos e não-bruxômanos. Os dados mostraram que a progressão do

desgaste dental é mais rápida em pacientes bruxômanos e a frequência de facetas de desgaste é três vezes maior em pacientes bruxômanos que nos não-bruxômanos, pois esses são submetidos às forças oclusais por maior período de tempo. O estado psicológico do paciente (frustração, ansiedade) está relacionado ao bruxismo.

Bergström & Lavstedt (1979) relataram que a perda de tecido duro expõe dentina e cimento. Os autores avaliaram 818 indivíduos com relação aos hábitos e qualidade da escovação e, ainda, o uso de dentífrício. Os resultados mostraram a abrasão com prevalência de 30%. A abrasão mostrou forte correlação com a escovação (técnica e frequência) e fraca relação com os dentífrícios. Houve correlação entre idade e abrasão, afirmando que a abrasão aumenta com a idade.

Segundo McCoy (1982), para entender a causa das erosões é necessário ter atenção ao bruxismo, pois a fundamentação biológica desta patologia reside nas tensões geradas no dente. O bruxismo é atribuído ao estresse da vida moderna. Do ponto de vista da engenharia, o esmalte próximo à JAC é o que tem maior tensão acumulada e, por isso, as tensões geradas não apenas fraturam tecido duro, como também, deformam restaurações de amálgama classe V. O autor conclui que defeitos gengivais são causados pela tensão de tração que arranca os prismas de esmalte durante o bruxismo.

Lee & Eakle (1983) ao comentarem um trabalho publicado por outros autores, citaram que o fator primário, na etiologia das lesões cervicais, era a tensão de tração criada durante a mastigação e o bruxismo. As forças aplicadas no dente geravam ruptura na adesão química, criando microfraturas na área cervical de fulcro. Contudo, os autores relataram que ainda são necessárias mais pesquisas para validar esta teoria.

Então em 1984, Lee & Eakle propuseram a teoria mecânica para formação de LCNC. Os autores classificaram a perda de estrutura dentária não

cariosa em três categorias: abrasão, atrição e erosão. Entretanto, uma quarta forma de lesão é confundida com erosão ácida e abrasão por escovação; e, denominada pelos autores como lesão cervical idiopática. Esta lesão é um defeito cuneiforme, limita-se à região cervical e afeta um único dente, sem acometer os dentes contíguos. Para as lesões cervicais com formato de cunha, os autores sugerem a hipótese da tensão de tração, gerada pela mastigação e maloclusão, como fator etiológico primário e fatores locais como papel secundário na dissolução de estrutura dentária. O sistema mastigatório gera três tipos de tensão durante a mastigação: compressão, tração e cisalhamento. A dentina suporta melhor a tensão de tração quanto comparada ao esmalte, pois esta apresenta alta resiliência, o que a torna capaz de deformar elasticamente enquanto o esmalte é uma unidade rígida. A habilidade do esmalte em suportar tensão depende da direção da força com relação à orientação dos prismas de esmalte. Quando a oclusão é ideal, as forças mastigatórias durante a função são direcionadas no longo eixo do dente, são dissipadas e resultam em mínima distorção dos cristais de hidroxiapatita da dentina e do esmalte. Quando a oclusão não é ideal, são geradas tensões laterais que podem causar flexão no dente e criar dois tipos de tensão na estrutura dentária. A primeira é a tensão compressiva no lado em que o dente está recebendo força e a segunda é a tensão de tração no lado oposto. Dentina e esmalte têm alta resistência à compressão, que resulta em pouca ou nenhuma alteração da estrutura cristalina. Entretanto, a capacidade da estrutura dentária em suportar tração é limitada e esta atua no dente causando a ruptura da adesão química entre os cristais de hidroxiapatita. Com a adesão entre os cristais quebrada, são criados espaços onde moléculas pequenas, como a de água, podem penetrar e impedir o restabelecimento da adesão química. Logo, a ruptura da estrutura cristalina resultaria em maior susceptibilidade à dissolução química, abrasão, forças de compressão e cisalhamento, mastigação e bruxismo.

Para padronizar a perda dentária cervical em investigações científicas e na prática clínica, Smith & Knight (1984) propuseram um índice denominado

Índice de Desgaste Dental (IDD). O IDD classifica a profundidade das lesões em uma escala de 1 a 4, para cada superfície do dente separadamente.

Lecomte & Dawes (1987) encontraram que fluidos, como sucos de frutas, contendo agentes erosivos naturais são eliminados da face palatina dos dentes seis vezes mais rápido que da face vestibular devido à influência do fluxo salivar.

Em 1988, Fa-lian et al. classificaram erosão e abrasão dental cervical e sugeriram alguns critérios terapêuticos. Segundo os autores, erosão dentária cervical é freqüentemente encontrada em pacientes de meia-idade e estes apresentam hipersensibilidade e/ou sinais e sintomas de alteração pulpar e periapical. Foram examinados 154 pacientes, com idade entre 25 e 70 anos. As lesões foram avaliadas com relação à profundidade e sensibilidade dentinária. Os resultados mostraram maior freqüência de lesões profundas e sem exposição pulpar, e 39,61% dos pacientes com hipersensibilidade. Houve, além disso, prevalência das lesões nos pré-molares, seguidos pelos incisivos e molares. Os autores relacionaram esta distribuição à escovação e à localização mais protruída dos pré-molares no arco dental. A profundidade das lesões não parece estar diretamente relacionada aos sintomas, e há, ainda, as diferenças individuais de cada paciente. A abordagem terapêutica depende da profundidade e sensibilidade da lesão.

Para Dawid et al. (1991), os defeitos cuneiformes localizam-se vestibularmente na JAC, predominantemente em pré-molares e dentes anteriores, tanto da maxila como da mandíbula. Em estudo, os autores obtiveram informações com relação à oclusão e mostraram os defeitos por meio de microscopia eletrônica de varredura. Foram avaliados 72 dentes permanentes de pacientes com idade entre 20-60 anos. Os contatos oclusais, durante os movimentos excursivos, foram marcados com tira de registro oclusal. A inspeção clínica das lesões foi realizada por sondagem. Os defeitos cuneiformes foram encontrados somente nos dentes anteriores e em pré-

molares com desoclusão em grupo. Nas fotomicroscopias, foi possível observar perda dos prismas de esmalte em torno da margem da lesão e linhas de fratura longitudinalmente aos prismas. Vale ressaltar que a erosão ácida e abrasão apresentam superfície plana, enquanto os defeitos cuneiformes possuem margens anguladas e agudas. O formato das lesões está relacionado à morfologia do esmalte e à direção da força aplicada sobre o dente. Estudos em fósseis pré-históricos e históricos mostram defeitos cuneiformes na região cervical.

De acordo com Goel et al. (1991), o contorno cervical e a espessura do esmalte nesta região afetam a magnitude das tensões geradas. Em estudo por meio de análise de elementos finitos (AEF), em um pré-molar superior, o esmalte da região cervical apresentou alta concentração de tensão, enquanto a dentina apresentou-se normal.

Grippio (1991a), outro estudioso do tema, afirmou que a perda de substância dentária, além de ocorrer por meio de fratura acidental, anomalias ou cáries, pode estar relacionada à função, desgaste ou longevidade. Vários fatores de bioengenharia e os efeitos do meio bucal estão envolvidos no início deste processo, tornando difícil classificar cada lesão em uma categoria. Para Grippio, *atrição* é o desgaste fisiológico de substância dentária resultante do contato dente a dente, como na mastigação; *abrasão* é o desgaste patológico de substância dentária por meio de processo friccional biomecânico (anormal); *erosão* é a perda de substância dentária induzida quimicamente, por meio, em grande parte, de dissolução ácida de origem intrínseca ou extrínseca. Contudo, uma quarta classificação é apresentada pelo autor como *abfração* – *abfraction* (*ab*: “distante”, *fractio*: “fratura”). *Abfração* é a perda patológica de tecido duro em decorrência de forças mecânicas. Estas lesões acontecem devido à flexão e à máxima fadiga, do esmalte e da dentina, localizados longe do ponto de carga oclusal. Os efeitos destas forças, durante atividade estática ou cíclica, que são determinados pela direção, magnitude, frequência, duração e localização, estão sempre presentes e são inevitáveis se os dentes estiverem

em contato. Esta nova classificação explica um fenômeno que, anteriormente, era denominado como abrasão por escovação.

Segundo Grippo (1991 b), a perda de substância dentária na região cervical vem aumentando devido a maior longevidade da dentição humana. A flexão dentária, resultante do contato interoclusal, gera perda de tecido dentário não apenas na região cervical, mas também nas restaurações de ouro e amálgama. Ocasionalmente, por causa da flexão dentária, os amálgamas são expelidos dos preparos cavitários.

Jarvinen et al. (1991) estudaram os fatores de risco relacionados ao desenvolvimento de erosão dental, definida como perda de tecido duro por processo químico que não envolve bactéria. Houve risco considerável quando da ingestão de sucos cítricos mais de duas vezes ao dia, refrigerante diariamente, vinagre semanalmente. O risco de erosão foi alto em indivíduos que vomitam ou apresentam sintomas gástricos e naqueles com salivação baixa.

Sakaguchi et al. (1991) avaliaram a deformação em um pré-molar por AEF e extensômetros. Os autores concluíram que, durante a aplicação de carga em uma das cúspides, o lado oposto apresentava pouca deformação. Este fenômeno foi chamado de movimento independente das cúspides.

Para Braem et al. (1992), a patologia das lesões cervicais é variada e multifatorial. O aumento na ocorrência destas lesões requer mais conhecimento da etiologia do processo e, para tanto, os autores questionam se as teorias de abrasão e erosão são bem documentadas, uma vez que a teoria da tensão de tração é ainda controversa. O estudo mostrou o potencial da tensão de tração no desenvolvimento de defeitos cuneiformes por meio de microscopia eletrônica de varredura das lesões. Os modelos avaliados refletiam diferentes estágios dos danos cervicais. O estágio inicial apresenta um aspecto ondulado da superfície do esmalte. À medida que o esmalte vai enfraquecendo, a lesão

continua na dentina e adquire aspecto cuneiforme. Os autores afirmaram que, na etiologia das lesões cervicais, ácidos, processos abrasivos e forças oclusais podem interagir ou atuar separadamente e, quando os três fatores estão presentes, a incidência das lesões é maior. Em pacientes com recessão gengival, a abrasão é mais pronunciada. O desenvolvimento de lesões subgengivais e contíguas a restaurações cervicais ou coroas totais sugere a influência da tensão de tração na etiologia das mesmas.

Segundo Okeson (1992), oito entre dez pacientes apresentam discrepância entre a posição de RCI e a MIH. Durante as atividades funcionais do sistema mastigatório, os reflexos neuromusculares protegem ativamente os dentes e outras estruturas contra danos.

Bevenius et al. (1993) avaliaram a presença de LCNCs por meio de questionário, exame clínico e modelos, que foram levados ao MEV. Fatores como: história médica, dieta e hábitos de higiene bucal não mostraram diferença entre os indivíduos com e sem lesão.

Lussi et al. (1993) determinaram a prevalência de defeitos cuneiformes e a relação destes com hipersensibilidade, procedimentos de higiene oral e hábitos de dieta. Foram examinadas 391 pessoas (divididas em dois grupos: jovem e velho) por meio de exame clínico (sondagem das lesões com sonda periodontal) e questionário. O questionário obtinha informações com relação à: dieta, incluindo comidas ácidas; hábitos de prevenção oral; uso de medicação; problemas estomacais; irradiação; desordens salivares; exposição a ácidos endógenos e hipersensibilidade do dente. Os resultados mostraram 60,80% do grupo jovem (26-30 anos) e 78,70% (46-50 anos) do grupo de pacientes mais velhos apresentaram pelo menos uma lesão. Das pessoas com lesão, 84,6% apresentavam hipersensibilidade. Os dentes mais afetados foram os caninos, os pré-molares e os primeiros molares. Não houve nenhuma diferença significativa entre os defeitos encontrados e outras variáveis como: escovação, abrasividade da pasta dental, dieta, hábitos orais e gênero.

Levitch et al. (1994) revisaram a evidência dos fatores etiológicos (erosão, abrasão e flexão do dente) no desenvolvimento das lesões cervicais não cariosas. De acordo com os autores, estas lesões são comumente encontradas na prática clínica e se apresentam de variadas formas. Elas variam de sulcos rasos a profundos até defeitos em formato de cunha profundos. O conhecimento da etiologia destas lesões é importante para a prevenção de mais lesões e para parar a progressão de lesões já existentes e também o tratamento pode ser ineficiente a longo prazo se os fatores etiológicos não forem eliminados. Fatores etiológicos associados a mais de um mecanismo podem atuar no início e progressão de lesões no mesmo indivíduo. A prevalência de lesões cervicais, independente da forma e etiologia, varia de 5 a 85%. A prevalência e severidade das lesões aumentam de acordo com a idade. Quanto mais velha a população, maior a porcentagem de pacientes com lesões, maior o número de lesões por indivíduo e mais profundas são as lesões encontradas. Diferenças na prevalência, com relação ao gênero, também, são relatadas. Alguns pacientes não apresentam sintomas, enquanto outros relatam alta sensibilidade dentinária.

Segundo Burke et al. (1995), a teoria da tensão de tração, gerando as LCNCS, é suportada pelos seguintes fatores: presença de lesão em um dente sem acometer o dente adjacente (não afetado por forças laterais), as lesões tem progressão ao redor de restaurações, são dificilmente encontradas na face lingual, a incidência destas aumenta em pacientes bruxômanos, podem ser subgengivais e podem ser encontradas em animais.

Grippio & Simring (1995) revisaram a nomenclatura das lesões cervicais e mencionaram o papel da oclusão funcional e parafuncional na etiologia multifatorial destas lesões. O termo erosão, definido pela ação de agentes químicos no tecido dentário, foi classificado pelo termo corrosão ou ação corrosiva. Frente à dinâmica presente na cavidade bucal, a maioria das lesões é resultante da combinação de dois ou mais processos, como: erosão-corrosão, abrasão-corrosão, abrasão-abfração e biocorrosão-abfração.

Owens & Gallien (1995) classificaram perda de tecido dentário em três categorias: abrasão, erosão e atrição. Em uma população adulta, abfração combinada com erosão e abrasão aumentarão a incidência e a prevalência de LCNCs.

Bader et al. (1996) realizaram um estudo de caso-controle com o objetivo de examinar a relação entre as LCNCs e os três principais mecanismos etiológicos dessas lesões (erosão, abrasão e tensão flexural). Os autores sugerem que fatores associados com mais de um mecanismo podem atuar iniciando e desenvolvendo estas lesões. Foram analisados 264 pacientes, sendo 137 do grupo de estudo e 127 do grupo controle. Os dados foram coletados por meio de exame clínico e questionário. O exame clínico consistia da inspeção da região cervical com espelho bucal e sonda exploradora. Foram observados fatores com relação à oclusão: tipo de guia na desocclusão e presença de contatos nos movimentos excursivos (marcados com tira de registro oclusal). Os pacientes do grupo de estudo foram moldados com alginato. A presença de facetas de desgaste foi determinada pelo estudo dos modelos. O questionário continha perguntas sobre: informações demográficas, hábitos de higiene oral, história médica relacionada a problemas gastrointestinais, hábitos parafuncionais e dieta. Os resultados do questionário não mostraram diferenças entre os grupos avaliados.

Lee & Eakle (1996) revisaram, dez anos após descreverem a hipótese da tensão de tração, o conceito de flexão dental, a terminologia, evidências científicas que sustentam o conceito, progressos no diagnóstico e tratamento, e pesquisas que sugerem a abordagem clínica no controle destas lesões. O termo erosão é ainda confuso na odontologia, principalmente pela falta de entendimento da etiologia das lesões. As lesões cervicais induzidas por tensão causam perda de estrutura dentária pela flexão do dente, e estas eram, anteriormente, chamadas de lesão erosiva cervical idiopática, até que Grippo denominou-as de abfração. O fato destas lesões se localizarem subgengivalmente, serem contíguas a restaurações cervicais ou coroas totais e

apresentarem formato de cunha, não permitia que teorias como: abrasão, erosão ácida ou fragilidade intrínseca da região cervical, fossem aceitas como etiologia. Portanto, a hipótese da tensão de tração foi a única que justificou a morfologia e localização destas lesões. A carga oclusal durante a mastigação pode ser dividida em duas fases. A primeira fase consiste na trituração da comida, durante a qual a comida entre os dentes distribui as forças na superfície oclusal. A distribuição da carga ajuda a minimizar a concentração de forças danosas. Durante a segunda fase, os dentes entram em contato e podem resultar em um ponto de força virtual. Este contato dente a dente pode resultar em uma tensão de magnitude patológica, a qual é evidente quando se observa a correlação entre o contorno das facetas de desgaste e a morfologia da lesão, e pela prevalência das lesões induzidas por tensão em pacientes com bruxismo. Os autores reafirmaram que a estrutura dentária absorve melhor a tensão de compressão quando comparada à tensão de tração. Se uma região cervical, de um lado do dente, é submetida à compressão, então, o lado oposto apresentaria tensão de tração. Porém, dentes com lesão em ambos os lados, vestibular e lingual, não são freqüentes, o que sugere que a compressão não é força primária que causa as lesões. Estudos *in vitro* são limitados pela dificuldade de simular a complexidade da boca; portanto, as evidências que sustentam a teoria da tensão de tração vêm de observações *in situ*. A correlação entre maloclusão, bruxismo e lesão cervical foi observada por clínicos há décadas atrás. Os autores afirmaram que a teoria de concentração de tensão na região cervical é responsável, não apenas pelo desenvolvimento de lesões cervicais, mas também, pela falha na retenção de restaurações. A maior incidência de lesões na mandíbula se deve à orientação lingual dos dentes inferiores, que os torna mais susceptíveis à concentração de tensão na região cervical; e, também, a menor anatomia da região cervical dos pré-molares inferiores pode contribuir na fragilidade destes quando submetidos às tensões elásticas. O correto diagnóstico é um pré-requisito para o tratamento. A principal consideração diagnóstica para as lesões cervicais induzidas por tensão é a presença de forças oclusais laterais durante mastigação e parafunção. Outros fatores que contribuem para este diagnóstico incluem:

presença de facetas de desgaste, formato de cunha das lesões, ocasional localização subgengival de toda ou parte da lesão, perda de guia anterior e orientação das forças oclusais no longo eixo dos dentes. Embora a tensão de tração seja a principal etiologia das lesões cervicais, ela não pode ser considerada a causa de todas estas lesões e nem o único fator envolvido. Para os autores, a abrasão pode ser fator primário em algumas lesões e ser um fator secundário significativo na progressão de lesões induzidas por tensão. A observação clínica de lesões cervicais envolvendo restaurações de amálgama, facetas plásticas e dentes completamente fora de oclusão indica que, em algumas lesões, a abrasão pode ser o fator etiológico primário. O reconhecimento de que a estrutura dentária não é uma entidade estática e é submetida à deformação por carga oclusal gerou uma mudança definitiva na direção das pesquisas odontológicas.

Telles (1997) estudou prevalência de LCNCs em estudantes de Odontologia. O estudo constituiu-se de questionário, exame clínico, modelos de gesso e análise oclusal computadorizada. O autor relatou que os pacientes com lesão cervical apresentaram desconforto estético. Os dentes mais acometidos foram os primeiros molares inferiores, seguidos dos primeiros molares superiores. Os fatores gênero, hábitos parafuncionais, mastigação unilateral, tratamento ortodôntico não mostraram diferenciais na presença ou não de lesão.

Em 1998, Kaidonis et al. estudaram as características do desgaste dentário *in vitro*. Os autores citaram algumas variáveis que influenciam a extensão do desgaste dentário: a estrutura e dureza do esmalte, o pH, a temperatura, a carga aplicada pelas superfícies opostas, a duração do contato e a velocidade do movimento entre estas superfícies.

Outra informação importante vem dos estudos de Rees (1998), que investigou o efeito de uma restauração oclusal na distribuição de tensão na região cervical em um pré-molar por meio de análise de elementos finitos

(AEF). O autor concluiu que a fragilidade gerada pelo preparo cavitário pode contribuir no desenvolvimento de LCNCs, uma vez que as tensões se concentram na região cervical. Clinicamente, as lesões de abfração são pontiagudas, angulares, com formato de cunha e podem se localizar subgengivalmente, freqüentemente associadas com facetas de desgaste.

Em 1999, Chen et al. estudaram o padrão de distribuição de tensões por meio de extensômetros. Os autores encontraram as tensões concentradas mais na face vestibular e correlacionaram a este fato a maior prevalência de LCNCs nesta face.

Kuroe et al. (1999) determinaram, fotoelasticamente, a localização da concentração de tensão após indução de carga lateral em pré-molar superior. Quando a carga era aplicada na ponta das cúspides, a tensão concentrava-se no lado de aplicação da força, enquanto a carga aplicada no meio no dente distribuiu mais uniformemente as tensões. A explicação para concentração de tensão logo abaixo da cúspide que sofreu carregamento é o fato de a linha de ação da cúspide que recebeu carga não atravessar o centro de resistência do dente. Entretanto, uma curvatura é produzida em volta do centro, causando rotação. Esta curvatura cria um fulcro na crista alveolar. Por causa das diferenças morfológicas entre as cúspides, a distância perpendicular do ponto de carregamento ao centro de resistência era maior para cúspide vestibular que lingual, logo, quando a mesma carga é aplicada nas duas cúspides, mais severa será a curvatura do lado vestibular. Este mecanismo contribui para o entendimento da prevalência clínica de lesões na face vestibular. Entretanto, outros fatores, como a diferença na espessura óssea vestibular e lingual, variação radicular, também influencia a distribuição de tensões.

Segundo Valle & Conti (1999), a posição de MIH é definida como aquela onde ocorre o maior número possível de contatos entre os dentes superiores e inferiores, independentemente da posição condilar. Dessa forma, a MIH é guiada totalmente pelos contatos dentários e por mecanismos de percepção

neurológica de estruturas localizadas nos ligamentos periodontais. Tal posição não coincide com a posição condilar de RC na maioria da população. Normalmente, apenas um ou dois contatos dentários acontecem nessa posição e caracterizam os chamados contatos prematuros. Essa diferença de RC e MIH pode ser fator contribuinte de algumas patologias oclusais.

Por meio de fotoelasticidade, Kuroe et al. (2000) avaliaram o efeito de uma lesão cervical e sua restauração na distribuição de tensão no dente. A presença de lesão cervical altera a distribuição de tensões, concentrando no ápice (ângulo interno) da lesão. Restaurações cervicais reduzem a concentração de tensão no ápice, entretanto, desenvolvem tensões nas margens gengival e oclusal, nas quais nenhuma tensão era observada antes de restaurar.

Nohl & Setchell (2000) avaliaram a tensão desenvolvida na superfície de incisivos intactos, sob uma carga constante *in vivo*, por meio de extensômetros. Os autores estudaram três indivíduos, sendo que, no primeiro, obteve-se a força interoclusal e nos outros dois mediu-se a tensão induzida na superfície do dente testado. Os resultados mostraram que a carga axial aplicada no incisivo central induziu tensão compressiva vestibular alinhada próximo ao longo eixo do dente.

Palamara et al. (2000) investigaram a variação no padrão de carregamentos oclusais, por meio de AEF e extensômetros, em modelo de segundo pré-molar inferior. A carga foi aplicada verticalmente (0°) na ponta das cúspides, 45° e 20° do longo eixo do dente, tanto na face vestibular quanto na lingual da cúspide vestibular. A carga vertical na ponta de cúspide vestibular gerou tensão compressiva na face vestibular e pouca tensão de tração no esmalte cervical lingual. As cargas oblíquas nas cúspides vestibular e lingual foram complexas e assimétricas, apresentando tanto tração quanto compressão, sendo a compressão no lado de aplicação da carga e a tração do lado oposto. A força vertical é exercida na ponta da cúspide durante contato na

posição de intercuspidação (como na deglutição e apertamento), enquanto os contatos laterais acontecem na inclinação interna e externa da cúspide.

Pintado et al. (2000) investigaram se há correlação entre desgaste oclusal e o aumento no tamanho de lesões cervicais não cariosas em um paciente por 14 anos. Os autores afirmam que as LCNCs têm etiologia multifatorial, como trauma oclusal e abrasão, porém, uma confirmação clínica da causa oclusal é difícil de ser obtida. O paciente avaliado era do gênero masculino, com idade de 30 anos no início do estudo, tinha oclusão classe III do lado direito e classe I do esquerdo. A perda de contorno, em volume e profundidade, da cervical e oclusal de três dentes (pré-molares e primeiro molar inferiores esquerdo) foi medida usando técnica digital e de visualização, em três intervalos de tempo, durante 14 anos. Os resultados mostraram correlação forte e significativa entre perda de volume cervical e oclusal. Os dados de correlação indicam que, para o paciente estudado, $1,0 \text{ mm}^3$ de desgaste oclusal correspondeu a $1,5 \text{ mm}^3$ de perda cervical, durante os 14 anos de observação. A correlação entre as LCNCs e desgaste oclusal influencia profundamente no diagnóstico e tratamento destas lesões.

Outra pesquisa feita por Rees (2000), revisou a evidência que suporta a teoria de que a carga oclusal contribui com o processo de LCNCs e relatou que, além da concentração de tensões na cervical da coroa, o esmalte é estruturalmente inferior nesta região. Os defeitos são mais comuns em dentes anteriores e pré-molares, possivelmente porque dentes menores têm menor capacidade em suportar cargas oclusais.

Em 2001, Piotrowski et al. afirmaram que estudos relacionados às LCNCs consistem principalmente em relatos de caso e revisões especulativas.

Pesquisa de Aw et al. (2002) analisou formato, dimensão, sensibilidade, extensão da esclerose e oclusão de LCNCs em pacientes adultos. A medida das lesões foi realizada por meio de sonda periodontal. Na análise da oclusão,

foram observadas as guias excursivas (guia canina, função em grupo ou ambas), facetas de desgaste e classificação de Angle. Os resultados apresentaram: 73% dos pacientes com sensibilidade de 0-3 (escala visual de 0-10); 82% dos pacientes apresentavam facetas de desgaste; 70% das lesões acometeram dentes posteriores; 65% na maxila e o dente mais afetado foi o primeiro pré-molar, seguido do primeiro molar. O grupo de pacientes com faixa etária entre 41-60 anos de idade foi o que apresentou maior prevalência de lesões e não houve diferença entre homens e mulheres. A sensibilidade relacionada à esclerose dos túbulos dentinários mostrou-se mínima em lesões macroscópicas, uma vez que processo crônico gera esclerose e conseqüente perda de sensibilidade. Portanto, os autores afirmam que a maior prevalência e severidade de LNCs acomete pacientes mais velhos, pois estes estiveram expostos aos fatores etiológicos por um período de tempo maior. Contatos dentários excursivos podem gerar maior tensão no dente, principalmente se há interferência oclusal. Os autores sugeriram que nenhum processo é mais responsável pelo início ou pelo desenvolvimento da lesão, mas quando iniciada a perda de estrutura por um processo, este torna o dente mais susceptível aos danos dos demais.

Lee et al. (2002) observaram que os molares são caracterizados por maior massa, múltiplas raízes, proporção coroa-raiz aceitável e baixa inclinação das cúspides; e, portanto, as tensões oclusais são melhores dissipadas quando comparados aos pré-molares.

Rees (2002) examinou o efeito da variação na posição de cargas oclusais no contorno da região cervical de segundo pré-molares inferiores, usando um modelo bi-dimensional de elemento finito. O autor observou que as cargas aplicadas na parte interna das cúspides vestibular e lingual, que equivalem às cargas durante excursão lateral da mandíbula, produzem maiores tensões, com valores que ultrapassam aqueles capazes de iniciarem falhas no esmalte. É possível que a língua e/ou o efeito de remineralização da saliva, protegem as faces linguais dos dentes posteriores inferiores do

desenvolvimento de lesões cervicais não cariosas. A diminuição do conteúdo mineral na JAC reflete na propriedade física do esmalte, uma vez que esta área do dente tem a estrutura dos prismas deficiente, tanto no tamanho quanto no volume.

Segundo Allen et al. (2003), lesões cervicais não cariosas são prevalentes na população mais velha. Porém, ainda há controvérsia sobre origem e progressão das lesões, uma vez que características gerais destas não são bem documentadas.

Sobre a anisotropia, De Las Casas et al. (2003) explicaram que é a capacidade de um corpo possuir diferentes propriedades físicas em todas as direções do mesmo. Os autores estudaram o efeito da anisotropia do esmalte na concentração de tensão na JAC. Para tanto, foram utilizados três diferentes modelos, um com esmalte isotrópico e dois com esmalte anisotrópico. Foram aplicadas duas situações de cargas: na vertical, típica de mastigação normal; e na horizontal, dominante no bruxismo. A orientação dos prismas varia ao longo da espessura do esmalte: próximo da JAC eles não têm uma direção preferencial, no centro, eles se cruzam e, na superfície dentária são paralelos. Os resultados mostraram que a orientação dos prismas altera significativamente a distribuição de tensão, principalmente quando era aplicada carga horizontal. Portanto, a oclusão atua como fator principal na distribuição de tensão, coincidindo com conceitos da prática clínica. O correto tratamento clínico modifica as superfícies de contatos dentários, tentando diminuir componentes de forças horizontais, logo, evitando contatos prematuros.

Pergamalian et al. (2003) afirmaram que o desgaste dental depende de fatores extrínsecos, como tipo de alimentação, e fatores intrínsecos, como espessura e dureza do esmalte. Já a faceta de desgaste é um fenômeno fisiológico, entretanto, o desgaste dentário funcional não é suficiente para explicar o aumento da perda de estrutura em alguns pacientes.

Sobre abfração, Rees et al. (2003) explicaram que é uma lesão angular, em formato de cunha, encontrada na região cervical do dente e causada por sobrecarga mecânica iniciada pela flexão das cúspides. O esmalte na região cervical tem linhas incrementais freqüentes e proeminentes, geradas pelas alterações na orientação dos cristais e na redução do diâmetro dos mesmos. Portanto, esta área representa uma fragilidade intrínseca na estrutura do esmalte. Os autores relataram que há maior prevalência das lesões na face vestibular dos incisivos superiores. Para verificar a variação clínica destas lesões nos grupos de dente, foi realizada AEF em três modelos: incisivo, canino e pré-molar superiores. Os valores de tensão foram maiores nos incisivos, seguidos pelos pré-molares e caninos, justificando a prevalência citada pelo estudo. Os resultados mostraram que as tensões encontradas na face palatina eram similares à vestibular, então foi relacionada a este fato a ação corrosiva – fenômeno na qual a presença de substâncias ácidas em combinação com tensões pode causar maior dano, do que quando atua individualmente.

Tanaka et al. (2003) realizaram mensuração de deformação por meio de extensômetros e mostraram a concentração das tensões na região cervical quando as amostras foram submetidas a cargas laterais.

Borcic et al. (2004) afirmaram que estudos epidemiológicos são pouco numerosos, considerando a alta incidência desta lesão. A prevalência das lesões cervicais não cariosas vem aumentando à medida que se eleva a expectativa de vida da população. Os autores estudaram a prevalência e severidade de LCNCs. Os pacientes examinados foram divididos em seis grupos de acordo com a idade, que variou entre 10 e acima de 65 anos de idade. O exame clínico consistia na sondagem da lesão com sonda milimetrada e transferência das medidas de acordo com o índice de desgaste dental – IDD (critério de profundidade das lesões cervicais, que varia de 0 a 5). Os resultados da pesquisa mostraram que os primeiros pré-molares inferiores foram os mais afetados, seguidos pelos segundos pré-molares inferiores e pré-

molares superiores. O IDD mais freqüente foi o que caracteriza a lesão pela mínima perda de desgaste dental e o menos freqüente foi o que determina profundidade da lesão maior que 2mm. De acordo com os seis grupos estudados, a freqüência de todos os índices do IDD aumenta com a idade do paciente. Este fato ocorre não porque a idade é a causa das lesões, mas devido ao efeito cumulativo de vários fatores etiológicos. Os autores defenderam a necessidade de utilizar medidas de prevenção e tratamento para as mesmas.

Grippio et al. (2004) reafirmaram que a ação corrosiva – mecanismo fisicoquímico resultante de cargas cíclicas desenvolvem tensões corrosivas estática ou dinâmica, criando uma ação sinérgica entre corrosão química e tensão de tração – gerada na região cervical atua como fator etiológico para as LCNCs, sendo estas resultantes da combinação de dois ou mais processos, como: erosão-corrosão, abrasão-corrosão, abrasão-abfração e biocorrosão-abfração. Cargas oclusais aplicadas no dente são transmitidas pelo periodonto de suporte, que dissipa a tensão gerada. Logo, dentes com mobilidade são menos capazes de concentrar tensões e desenvolver abfrações.

Estafan et al. (2005) afirmaram que a etiologia das LCNCs ainda não é bem definida e que o conhecimento da mesma ajudaria clínicos a planejarem o tratamento. Os autores avaliaram a relação entre LCNCs e facetas de desgaste oclusal (incisal). Os dentes mais afetados pelas LCNCs foram os primeiros pré-molares, seguidos dos segundos pré-molares e primeiros molares, sendo os menos afetados os terceiros molares. Um terço dos sujeitos apresentavam pelo menos uma lesão, com o número de lesões por indivíduo variando de 1-20. Não houve relação entre LCNCs e desgaste oclusal (incisal). De acordo com os dados obtidos, os autores consideram que ajuste oclusal como tratamento/prevenção não pode ser justificado.

Por fim, vale destacar a pesquisa de Madani & Ahmadian-Yazdi (2005), que investigaram a relação entre LCNCs e contatos dentários prematuros. Os

autores afirmaram que perda de tecido duro ocorre fisiologicamente em todas as pessoas, contudo a severidade desta alteração depende de fatores como idade, gênero, hábitos dietéticos e hábitos funcionais e parafuncionais. Todos os dentes foram examinados em relação cêntrica e nos movimentos excêntricos, incluindo movimentos de lateralidade nos lados de balanceio e trabalho e em protusão. Os contatos prematuros (CPs) eram marcados com fita de articulação. Os resultados mostraram que não houve diferença significativa no total de LCNC e contato prematuro entre os dentes da maxila e mandíbula. Os primeiros pré-molares mostraram maior número de lesões e CPs, seguidos pelos caninos, e os segundos molares foram os que apresentaram menor número de lesões e CPs, portanto, houve correlação positiva entre a incidência de LCNC e CP.

3. PROPOSIÇÃO

- Avaliar a prevalência e severidade de LCNCs em pacientes da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia (FOUFU).
- Relacionar as LCNCs aos fatores etiológicos, por meio da análise do padrão de oclusão e questionário.

4. MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia (processo nº 077/2004) (Anexo 1) e respeitou todas as atribuições definidas na Resolução CNS 196/96.

4.1. Definição da amostra

A amostra foi selecionada entre os pacientes em atendimento, no Hospital Odontológico da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia (FOUFU), pelos alunos de 5º à 8º períodos, no ano de 2004. Foram avaliados 66 pacientes de ambos os gêneros, com idade entre 15 e 70 anos e dentição com pelo menos 20 dentes funcionais, que corresponde a uma das metas da Organização Mundial da Saúde (OMS) para o ano de 2010. Esta meta propõe que, na faixa etária entre 35-44 anos, 75% das pessoas devem apresentar pelo menos 20 dentes em condições funcionais e na faixa etária de 65-74 anos, 50% das pessoas devem apresentar pelo menos 20 dentes em condições funcionais. Todas as etapas clínicas foram realizadas no Centro de Pesquisa e Extensão em Odontologia da mesma Faculdade.

4.2. Calibração dos examinadores

Para melhor acuidade dos dados coletados, houve padronização de dois examinadores para execução das etapas clínicas. A calibração consistiu do atendimento de quatro pacientes, não relacionados à pesquisa, para definição dos critérios de presença e severidade das LCNCs, presença de facetas de desgaste e método de aplicação do questionário.

4.3. Exame Clínico

4.3.1. Questionário

Os pacientes selecionados foram esclarecidos com relação à pesquisa e todos optaram por participar da mesma. Inicialmente, os pacientes assinaram o

termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 2) e responderam ao questionário (Anexo 3).

O questionário continha itens referentes a informações demográficas (idade, gênero e telefone), história médica relacionada à alterações gastrointestinais (úlcera, hérnia hiatal, bulimia, refluxo gástrico), uso de medicação (tranqüilizantes, drogas efervescentes), hipersensibilidade dentinária (ao ar e mudanças de temperatura – frio e quente), hábitos da dieta, incluindo alimentação ácida (frutas e sucos cítricos, refrigerantes, vinagre), hábitos parafuncionais (apertamento dentário, bruxismo, roer unha, morder lábio/bochecha ou objetos). O preenchimento do mesmo foi realizado pelo examinador, por meio da leitura das perguntas com respostas únicas de SIM ou NÃO e da apresentação do odontograma. Qualquer esclarecimento aos pacientes foi feito pela releitura das perguntas ou troca das palavras não compreendidas por sinônimos, visando a evitar interferências no resultado da pesquisa.

4.3.2. Exame Clínico

Após preenchimento do questionário, os pacientes foram submetidos ao exame clínico para identificação da presença de facetas de desgaste, lesões cervicais não cariosas e contatos prematuros. Os dados colhidos foram registrados na ficha clínica (Anexo 4).

Para observação das facetas de desgastes, realizou-se inspeção clínica visual, com auxílio do espelho clínico nº 5 (Duflex, S. S. White, Rio de Janeiro, Brasil) nas faces oclusais e incisais dos dentes superiores e inferiores, após estas serem secadas com jatos de ar da seringa trípice (Figura 1).

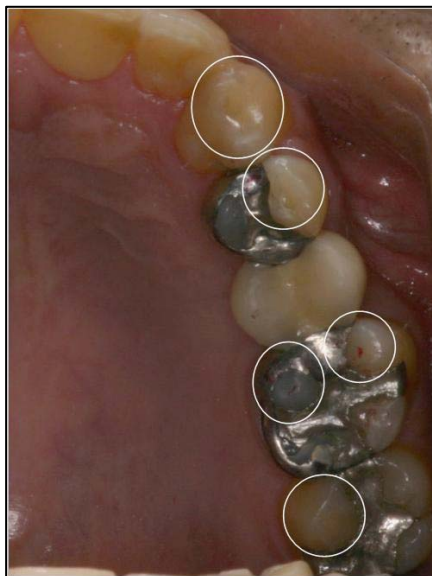


Figura 1. Facetas de desgaste oclusais e incisais.

As faces vestibulares e linguais ou palatinas dos dentes foram examinadas com sonda periodontal milimetrada (Duflex, S. S. White, Rio de Janeiro, Brasil), como preconizado por Dawid et al., 1991 e Aw et al., 2002, para identificação da presença e da severidade das LCNCs. Para verificar a presença de lesões, a sonda era posicionada paralelamente ao longo eixo do dente, dentro do sulco gengival (Telles, 1997) (Figura 2). O critério para presença de lesão era a identificação de irregularidade (padrão ondulado) no esmalte ou cemento, sub ou supragengival, a qual determina o início de perda de tecido duro por flexão do dente (Braem et al., 1992).

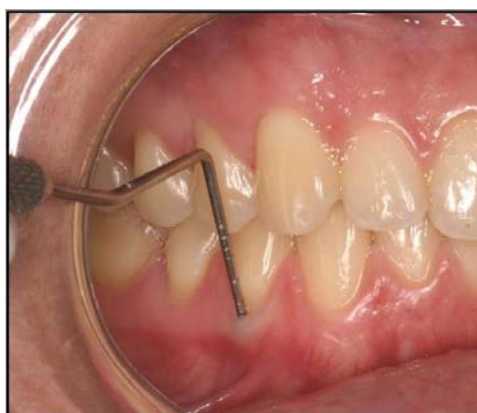


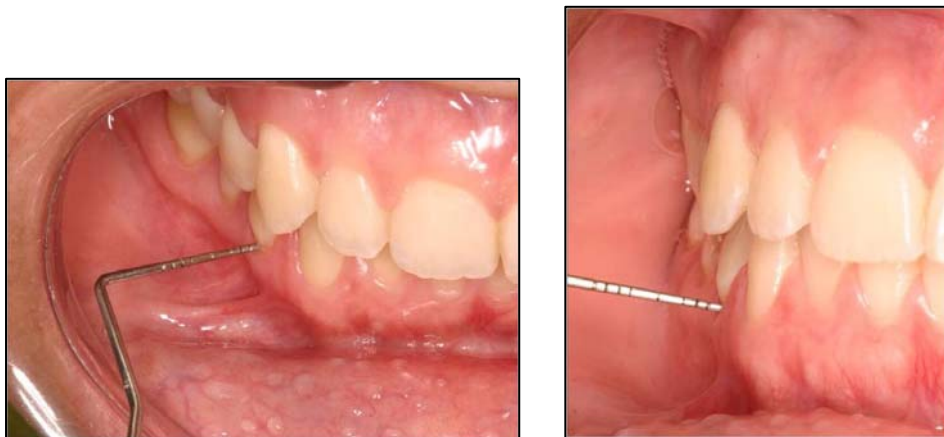
Figura 2. Sondagem para identificação de lesão cervical.

Para classificação das lesões quanto à severidade, utilizou-se o Índice de Desgaste Dental (IDD) proposto por Smith & Knight (1984) para padronizar a perda dentária em investigações científicas e na prática clínica. O IDD define a profundidade das lesões em uma escala de 1 a 4 para cada superfície do dente separadamente (Tabela 1). Para registro da profundidade, posicionou-se a sonda periodontal milimetrada perpendicularmente ao longo eixo do dente, no centro da lesão e verificou-se o escore do IDD traçando uma linha imaginária de continuidade da lesão, de oclusal para gengival (Figura 3 e 4) (Borcic et al., 2004).

O material de uso clínico: sonda periodontal milimetrada (Duflex, S. S. White, Rio de Janeiro, Brasil), espelho clínico nº 5 (Duflex, S. S. White, Rio de Janeiro, Brasil), pinça clínica (Duflex, S. S. White, Rio de Janeiro, Brasil) e algodão (Cremer, Blumenau, Brasil) foi esterilizado em estufa (Odontobrás, Ribeirão Preto, Brasil), após cada exame realizado.

Tabela 1. Escala do IDD para região cervical dos dentes.

IDD	
0	Nenhuma alteração de contorno
1	Mínima perda do contorno
2	Defeito < 1mm de profundidade
3	Defeito 1-2 mm de profundidade
4	Defeito > 2 mm de profundidade, ou exposição pulpar ou exposição de dentina secundária



Figuras 3 e 4. Sondagem para avaliação da severidade da lesão cervical.

4.3.3. Registro dos contatos prematuros na boca

Com o paciente na cadeira odontológica (Gnatus, Ribeirão Preto, Brasil) em posição padronizada, os dentes com LCNC foram avaliados clinicamente com relação à oclusão em RC, MIH e nos movimentos excursivos (protrusão, trabalho e balanceio). As prematuridades foram marcadas com tira de registro oclusal (Accu-film II – Parkell – Farmingdale – USA) (Dawid et al., 1991; Madani & Ahmadian-Yazdi, 2005) e anotadas na ficha clínica.

Inicialmente, registraram-se os contatos dentários em MIH (Figuras 5A e 5B). Então, confeccionou-se o dispositivo proposto por Lucia (1964), denominado “JIG” de Lucia (Figura 6), o qual foi utilizado pelos indivíduos por cinco minutos, com objetivo de desprogramação da memória proprioceptiva do ligamento periodontal, possibilitando relaxamento dos músculos do Aparelho Estomatognático, para facilitar a manipulação da mandíbula para posição de RC pela técnica de frontal (Ramfjord & Ash, 1984) (Figura 7). Após o registro dos contatos dentários prematuros em RC, a mandíbula era direcionada para as posições de protrusão, trabalho e balanceio e, assim, detectavam-se as interferências (Figuras 8A e 8B).

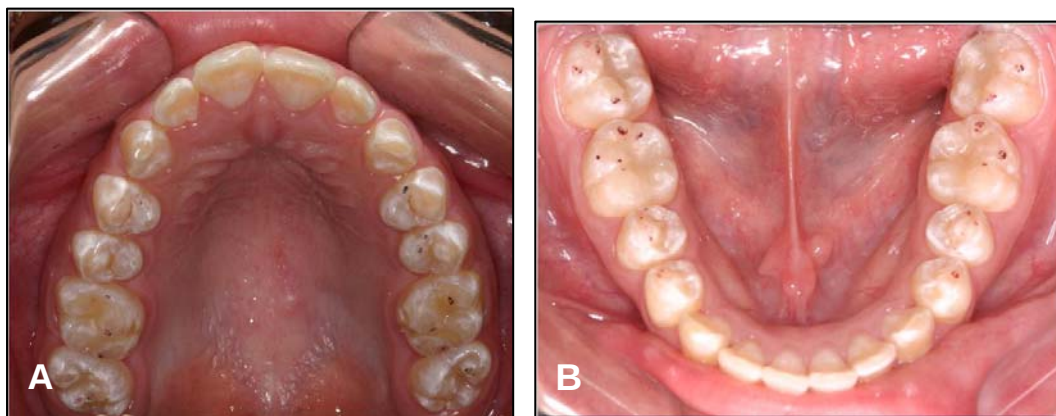


Figura 5. Registro dos contatos dentários superiores (A) e inferiores (B) em MIH.



Figura 6. Confeção do Jig de Lucia.



Figura 7. Manipulação mandibular em RC pela técnica frontal.

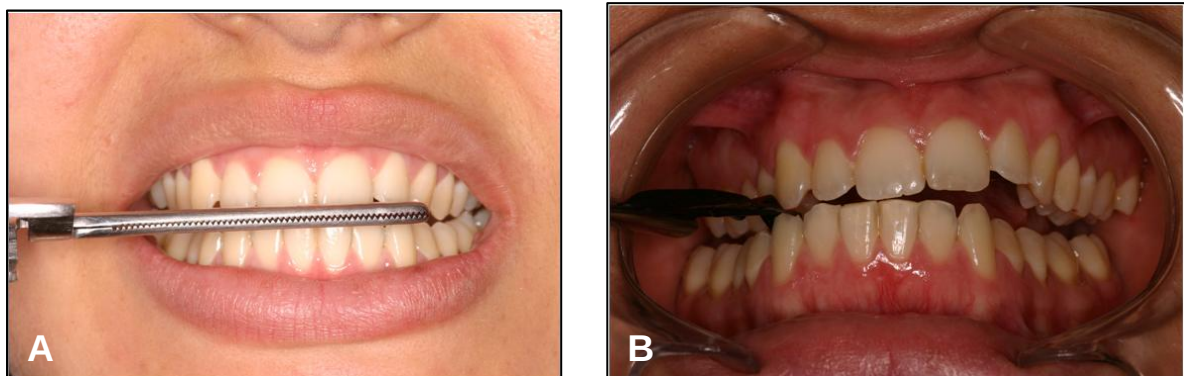


Figura 8. Registro nas posições de protrusão (A), trabalho – lado esquerdo e balanceio – lado direito (B).

4.4. Análise estatística

Os dados relacionados às facetas de desgaste e idade foram comparados entre os grupos de pacientes com e sem lesão usando o Teste U de Mann-Whitney ($p < 0,05$) (Siegel, 1975). Para os dados relacionados ao gênero, alteração gastrointestinal, uso de medicação, hipersensibilidade dentinária, dieta ácida e hábitos parafuncionais aplicou-se o teste Qui-Quadrado ($p < 0,05$). Os demais dados foram apresentados de forma descritiva, por meio de frequências absoluta e relativa.

5. RESULTADOS

Os resultados serão apresentados em três etapas: 1 – prevalência e severidade das lesões, 2 – análise do padrão de oclusão e 3 – análise por meio de questionário.

As tabelas referentes às frequências absolutas dos dados avaliados estão descritas no Anexo 5.

5.1. Prevalência e Severidade das Lesões

Foram examinados 66 pacientes, com total de 1.863 dentes, em relação aos critérios para lesão cervical não cariada. A prevalência destas lesões, para os indivíduos estudados, está descrita na Tabela 2 e determinou dois grupos de pacientes: um sem lesão e outro com lesão.

Tabela 2. Prevalência de LCNC, nos pacientes estudados.

	Freq.	%
Sem lesão	24	36,36
Com lesão	42	63,64
Total	66	100,00

O grupo com LCNC apresentou 273 lesões, que variaram de 1 a 21 lesões por paciente (Figura 9), com média de $4,5 \pm 4,96$; sendo todas localizadas na face vestibular dos dentes (100%).

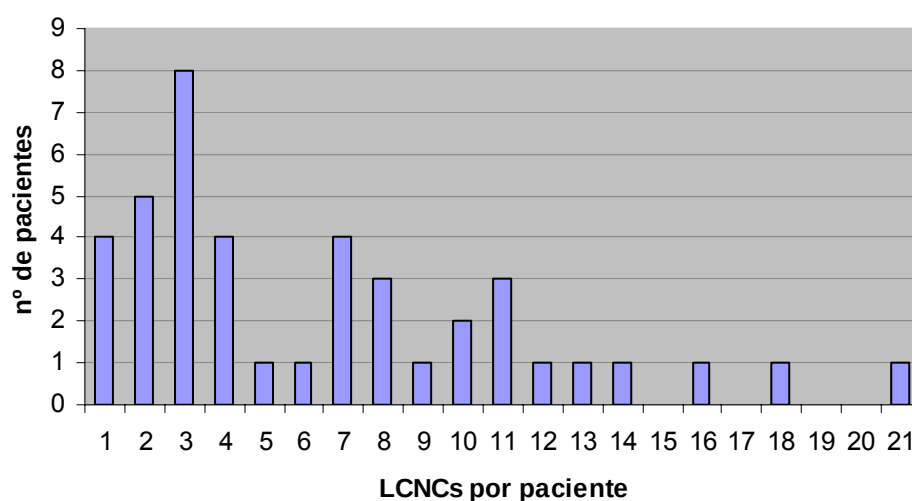


Figura 9. Distribuição das LCNCs por paciente, variando entre 1-21.

O dente mais acometido pelas lesões cervicais não cariosas foram os primeiros pré-molares, seguidos pelos segundos pré-molares e primeiros molares (Figura 10), sendo o número de lesões existentes na maxila maior que o encontrado na mandíbula (Tabela 3).

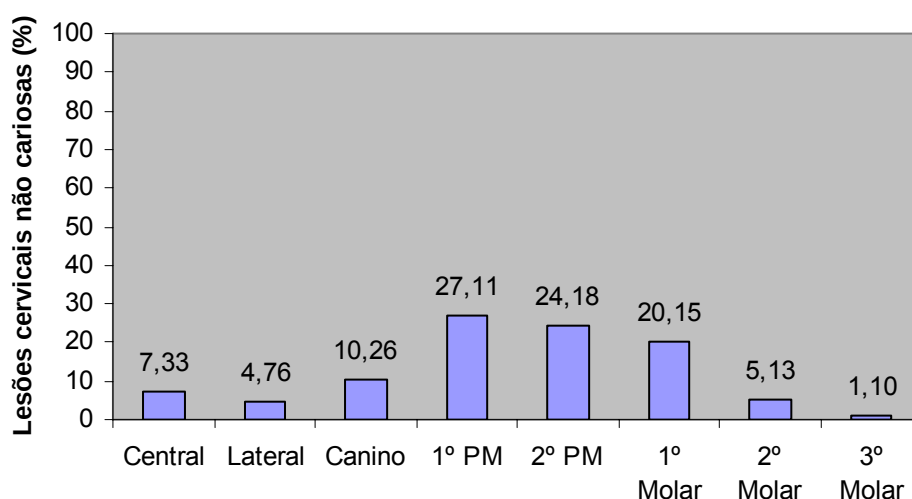


Figura 10. Frequência das lesões pelo grupo de dente afetado (n=273).

Tabela 3. Distribuição das lesões por grupo de dentes e por arco dentário.

	Molares	Pré- molares	Caninos	Incisivos	Total	%
Maxila	42	71	18	22	153	56,04
Mandíbula	30	69	10	11	120	43,96
Total	72	140	28	33	273	100,00
%	26,37	51,28	10,26	12,09	100,00	

De acordo com o IDD, o índice de severidade 2 foi o que apresentou maior frequência nos dentes com LCNC, e o índice de severidade 4 não foi encontrado em nenhuma lesão (Tabela 4). Para todos os índices, o dente mais acometido foi o pré-molar, seguidos dos incisivos para o índice 1 e dos molares para os índices 2 e 3 (Figura 11).

Tabela 4. Distribuição das frequências do IDD em todos os dentes com lesão.

IDD	Freq.	%
1	67	24,54
2	183	67,03
3	23	8,42
4	0	0,00
Total	273	100,00

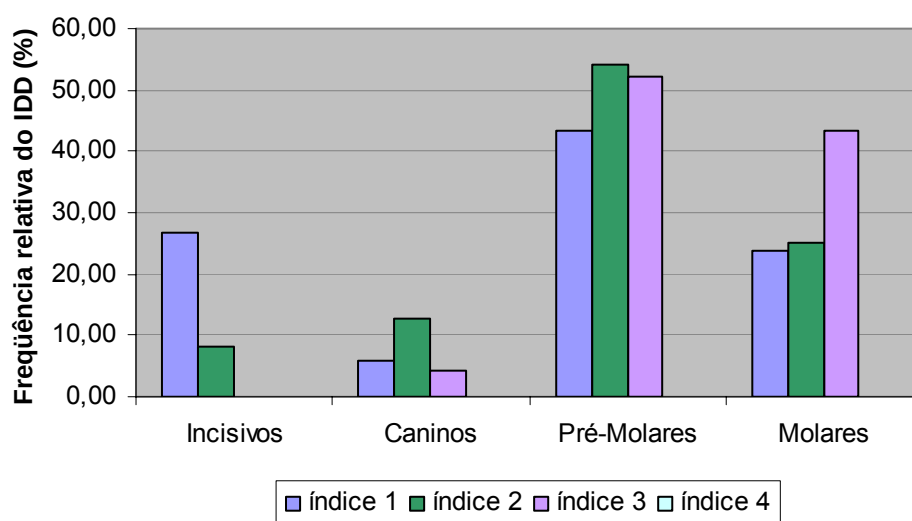


Figura 11. Distribuição da frequência do IDD nos grupos de dente (incisivos, caninos, pré-molares e molares).

Os índices de severidade 1 e 2 apresentaram-se com frequências homogêneas na maxila e na mandíbula, enquanto o índice 3 foi mais freqüente na maxila (Tabela 5).

Tabela 5. Distribuição da frequência de severidade das lesões, de acordo com o IDD, na maxila e na mandíbula.

IDD	Maxila		Mandíbula	
	Freq.	%	Freq.	%
1	35	52,24	32	47,76
2	101	55,19	82	44,81
3	17	73,91	6	26,09
4	0	0,00	0	0,00

Na análise da distribuição da frequência do IDD, em função da faixa etária, o sub-grupo abaixo de 26 anos apresentou maior frequência dos índices

1 e 2, enquanto o índice 3 foi mais freqüente no sub-grupo de 36-45 anos. O sub-grupo acima de 55 anos apresentou apenas um paciente (Tabela 6).

Tabela 6. Distribuição da freqüência dos índices de desgaste dental, em cinco sub-grupos, de ordem crescente de idade.

Idade	abaixo de 26 anos (n=9)		26-35 anos (n=17)		36-45 anos (n=11)		46-55 anos (n=4)		acima de 55 anos (n=1)		Total (n=42)	
	Freq.	%	Freq.	%	Freq.	%	Freq.	%	Freq.	%	Freq.	%
1	19	38,0	22	24,4	23	21,3	3	15,0	0	0,0	67	24,5
2	31	62,0	65	72,2	68	63,0	14	70,0	5	100,0	183	67,0
3	0	0,0	3	3,3	17	15,7	3	15,0	0	0,0	23	8,4
4	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Total	50	100,0	90	100,0	108	100,0	20	100,0	5	100,0	273	100,0
Média***	5,6		5,3		9,8		5,0		5,0		6,5	

5.2. Análise do Padrão de Oclusão

5.2.1. Facetas de desgaste

O grupo sem lesão apresentou 681 dentes, dos quais 351 apresentaram facetas de desgaste, com média de $14,63 \pm 3,47$ facetas por paciente; e, dos 1.182 dentes do grupo com lesão, 712 tinham facetas, com média de $16,95 \pm 3,08$ por paciente. Os dados foram analisados e não apresentaram distribuição normal, portanto, foram submetidos ao Teste U de Mann-Whitney ($\alpha < 0,05$), para amostras não-paramétricas. A análise estatística mostrou diferença significativa no número de facetas entre os grupos avaliados ($p=0,003$), sendo esta mais freqüente nos pacientes com lesão.

Dos dentes com LCNC, 80,22% apresentaram facetas de desgaste (Tabela 7) e estas foram mais freqüentes nos primeiros pré-molares, segundos

pré-molares e primeiros molares, respectivamente (Figura 12).

Tabela 7. Relação das LCNCs com a presença de faceta de desgaste.

	Freq.	%
LCNC com faceta	219	80,22
LCNC sem faceta	54	19,78
TOTAL	273	100,00

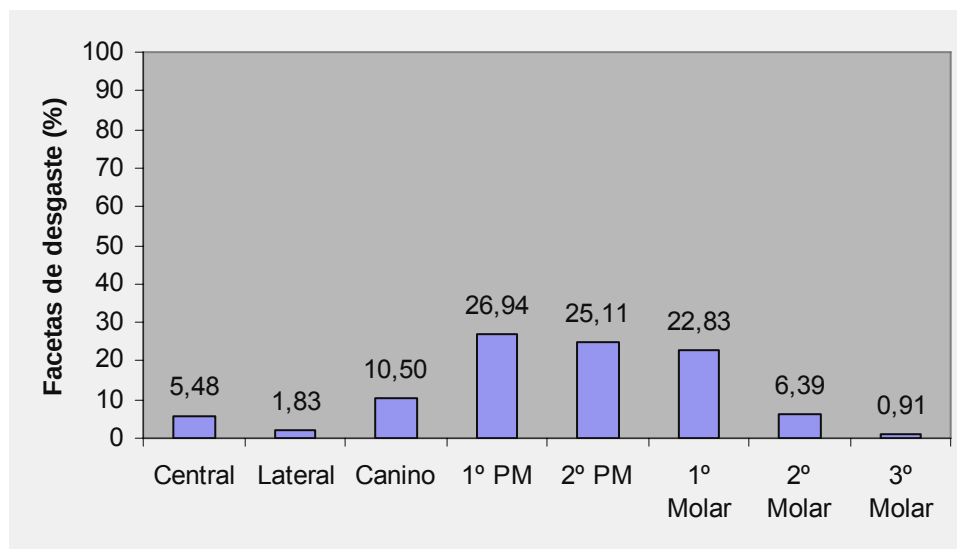


Figura 12. Frequência de facetas de desgaste pelo grupo de dente acometido (n=219).

5.2.2. Contatos oclusais parafuncionais

Do total de 273 dentes com lesão, 245 apresentaram pelo menos um contato oclusal parafuncional, em RC, nos movimentos excursivos ou em MIH (Tabela 8).

Tabela 8. Relação das LCNCs com a presença de contato oclusal parafuncional.

	Freq.	%
LCNC com contato	245	89,74
LCNC sem contato	28	10,26
TOTAL	273	100,00

Os contatos prematuros em RC acometeram principalmente pré-molares e os contatos em MIH acometeram mais pré-molares e primeiros molares. As interferências nos movimentos excursivos foram mais freqüentes no lado de trabalho e protrusão (Tabela 9). No grupo de indivíduos com lesão, houve correlação positiva entre a incidência de LCNCs e contatos prematuros ($F=92,53$, $R^2=0,93$, $p=0,000$), como pode ser observado na Figura 13.

Tabela 9. Freqüência dos contatos nos diferentes movimentos em relação aos dentes com lesão.

	Relação Cêntrica		Trabalho		Balanceio		Protrusão		MIH	
	Freq.	%	Freq.	%	Freq.	%	Freq.	%	Freq.	%
Central	0	0,0	4	4,7	3	25,0	16	32,7	1	0,5
Lateral	0	0,0	4	4,7	0	0,0	10	20,4	1	0,5
Canino	2	4,4	24	27,9	0	0,0	9	18,4	10	5,0
1° PM	13	28,9	32	37,2	0	0,0	4	8,2	69	34,3
2° PM	14	31,1	8	9,3	1	8,3	1	2,0	57	28,4
1° Molar	8	17,8	9	10,5	1	8,3	3	6,1	50	24,9
2° Molar	7	15,6	5	5,8	6	50,0	5	10,2	11	5,5
3° Molar	1	2,2	0	0,0	1	8,3	1	2,0	2	1,0
Total	45	100,0	86	100,0	12	100,0	49	100,0	201	100,0

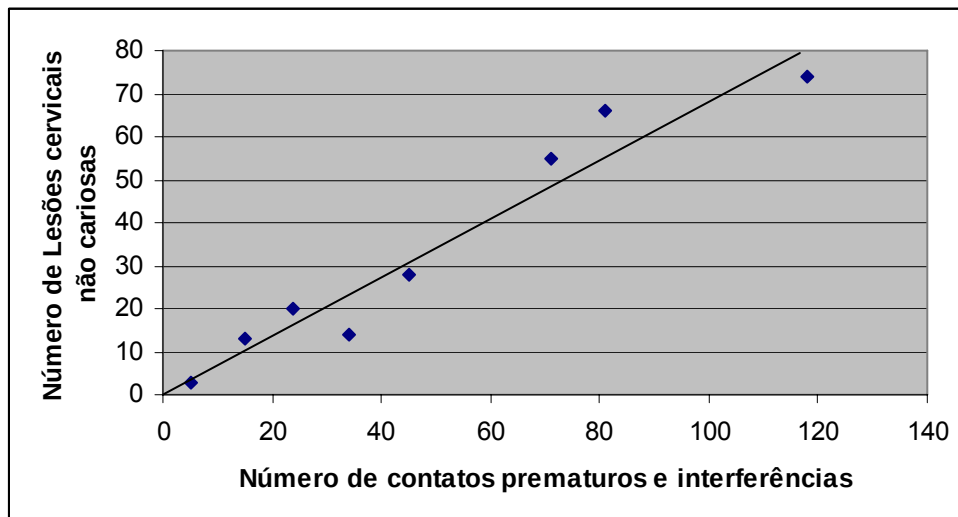


Figura 13. Regressão do número de LCNCs pelo número de contatos prematuros e interferências, para o grupo de pacientes com lesão.

5.3. Questionário

5.3.1. Idade

O grupo de pacientes sem LCNC apresentou idade, variando de 15 a 51 anos (média de $24,83 \pm 7,8$), enquanto o grupo com LCNC apresentou variação de idade de 19 a 67 anos (média de $34,02 \pm 10,57$). Os dados relativos à idade foram avaliados e não apresentaram distribuição normal. Portanto, aplicou-se o Teste U de Mann-Whitney ($\alpha < 0,05$) e obteve-se diferença estatisticamente significativa na idade dos grupos avaliados ($p = 0,000$), sendo que o grupo com lesão apresentou pacientes com idade mais elevada.

Como os dados referentes aos próximos itens apresentam-se em escala nominal, o teste estatístico aplicado foi o Qui-Quadrado ($\alpha < 0,05$) com duas zonas de rejeição (Siegel, 1975), com o objetivo de verificar a existência ou não de diferença significativa entre as variáveis analisadas.

5.3.2. Gênero

O valor do X^2 crítico foi 3,84 e o valor de X^2 encontrado foi 0,04, indicando que não houve diferença significativa entre o grupo com e sem lesão (Tabela 10).

Tabela 10. Distribuição da frequência dos grupos quanto ao gênero.

	Pacientes sem LCNC		Pacientes com LCNC		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%
Feminino	16	66,67	29	69,05	45	68,18
Masculino	8	33,33	13	30,95	21	31,82
Total	24	100,00	42	100,00	66	100,00

5.3.3. Uso de Medicação

O valor do X^2 crítico foi 3,84 e o valor de X^2 encontrado foi 0,03, demonstrando que não houve diferença significativa entre os grupos analisados (Tabela 11).

Tabela 11. Dados referentes ao uso de medicação.

	Pacientes sem LCNC		Pacientes com LCNC		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%
SIM	2	8,33	4	9,52	6	9,09
NÃO	22	91,67	38	90,48	60	90,91
Total	24	100,00	42	100,00	66	100,00

5.3.4. Problemas gastrointestinais

O valor do X^2 crítico foi 3,84 e o valor de X^2 encontrado foi 1,18, determinando que não houve diferença significativa entre o grupo com e sem lesão (Tabela 12).

Tabela 12. Dados relacionados aos problemas gastrointestinais.

	Pacientes sem LCNC		Pacientes com LCNC		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%
SIM	4	16,67	12	28,57	16	24,24
NÃO	20	83,33	30	71,43	50	75,76
Total	24	100,00	42	100,00	66	100,00

5.3.6. Hábito parafuncional

O valor do X^2 crítico foi 3,84 e o valor de X^2 encontrado foi 7,27, indicando que houve diferença significativa entre os grupos, sendo que o grupo de pacientes com lesão apresentou maior frequência de hábito parafuncional (Tabela 13).

Tabela 13. Dados dos pacientes quanto a parafunção.

	Pacientes sem LCNC		Pacientes com LCNC		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%
SIM	9	37,50	30	71,43	41	62,12
NÃO	15	62,50	12	28,57	25	37,88
Total	24	100,00	42	100,00	66	100,00

5.3.7. Dieta

O valor do X^2 crítico foi 3,84 e o valor de X^2 encontrado foi 0,11, indicando que não houve diferença significativa entre os grupos de pacientes analisados (Tabela 14).

Tabela 14. Dados obtidos com relação à dieta dos pacientes.

	Pacientes sem LCNC		Pacientes com LCNC		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%
SIM	13	54,17	21	50,00	34	51,52
NÃO	11	45,83	21	50,00	32	48,48

Total	24	100,00	42	100,00	66	100,00
-------	----	--------	----	--------	----	--------

5.3.8. Hipersensibilidade dentinária

O valor do X^2 crítico foi 3,84 e o valor de X^2 encontrado foi 5,17, mostrando que houve diferença significativa entre os grupos, sendo que o valor mais elevado foi o relativo ao grupo de pacientes com lesão e com sensibilidade dentinária (Tabela 15).

Tabela 15. Dados relacionados à hipersensibilidade dentinária.

	Pacientes sem LCNC		Pacientes com LCNC		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%
SIM	11	45,83	31	73,81	42	63,64
NÃO	13	54,17	11	26,19	24	36,36
Total	24	100,00	42	100,00	66	100,00

6. DISCUSSÃO

Devido à complexidade das propriedades biofísicas apresentada pela estrutura dental e a dificuldade em investigar e comparar dados clínicos, a patogenia das lesões cervicais não cariosas ainda constitui um tópico de discussão que gera contradições. Estudos relacionados às LCNCs consistem principalmente em relatos de caso e revisões especulativas (Piotrowski et al., 2001), sendo os estudos epidemiológicos pouco numerosos, considerando a alta incidência desta lesão (Allen et al., 2003; Borcic et al., 2004). Desde o estudo clássico de Lee e Eakle (1984), a teoria de que a carga oclusal gera tensão de tração na região cervical, desenvolvendo, assim, lesões cervicais, tornou-se conhecida e questionada.

Os resultados do presente estudo permitiram sugerir a correlação entre as lesões cervicais não cariosas e alguns agentes etiológicos que influenciam seu desenvolvimento. Os dados coletados mostraram algumas tendências e a dificuldade em esclarecer todas as dúvidas frente ao assunto estudado, mostrando a necessidade de associar dados clínicos a resultados alcançados em estudos laboratoriais e, assim, sugerir conclusões mais condizentes com a realidade encontrada na prática odontológica.

6.1. Metodologia

Para obtenção dos dados, os pacientes responderam a um questionário, com perguntas referentes a informações demográficas, hábitos de higiene oral, história médica relacionada a problemas gastrointestinais, hábitos parafuncionais e dieta, como preconizado por Lussi et al. (1993) e Bader et al. (1996). O exame clínico das facetas de desgaste foi realizado por inspeção visual, diferentemente do estudo realizado por Bader et al (1996), na qual os pacientes foram moldados e as facetas foram observadas no modelo. A inspeção clínica das lesões foi realizada por sondagem (Dawid et al., 1991) e escolheu-se a sonda periodontal milimetrada (Lussi et al. 1993; Aw et al., 2002)

para evitar danos ao tecido gengival, uma vez que a sonda clínica apresenta a ponta afiada, e para a medida da profundidade das lesões. Os contatos oclusais, durante os movimentos excursivos, foram marcados com tira de registro oclusal (Dawid et al., 1996; Bader et al., 1996; Madani & Ahmadian-Yazdi, 2005). Todos os passos da metodologia visaram facilitar o desenvolvimento e diminuir o tempo clínico do trabalho, pois em pesquisa clínica o examinador torna-se dependente da presença dos sujeitos avaliados.

6.2. Prevalência das lesões cervicais não cariosas

Dos indivíduos examinados, 63,64% apresentaram LCNCs. Lussi et al. (1993), em estudo clínico, relataram que os defeitos cuneiformes são comuns e que 60,80% do grupo jovem (26-30 anos) e 78,70% (46-50 anos) do grupo de pacientes mais velhos apresentaram pelo menos uma lesão. O presente estudo mostrou que os dentes posteriores foram acometidos por 77,65% das lesões, enquanto os anteriores apresentaram frequência de 22,35%, coincidindo com os resultados obtidos por Aw et al. (2002), os quais mostraram que 70% das lesões acometeram dentes posteriores. Este estudo mostrou os primeiros pré-molares como os dentes mais acometidos, seguidos pelos segundos pré-molares e primeiros molares; e, os dentes com menor frequência de LCNC foram os caninos, incisivos e terceiros molares, possivelmente pelo fato de forças oclusais exacerbadas (como no bruxismo e no apertamento dental) e cargas laterais serem freqüentes em dentes posteriores. A maior parte dos estudos epidemiológicos relata o primeiro pré-molar como o dente mais acometido por LCNCs (Brady & Woody, 1977; Fa-lian et al., 1988; Aw et al., 2002; Borcic et al., 2004; Estafan et al., 2005; Madani & Ahmadian-Yazdi, 2005), contudo, não há tendência comum que defina se na seqüência deste encontram-se os segundos pré-molares, os primeiros molares, os incisivos ou os caninos.

Lee et al. (2002) observaram que os molares são caracterizados por maior massa, múltiplas raízes, proporção coroa-raiz aceitável e baixa inclinação das cúspides; e, portanto, as tensões oclusais são melhores

dissipadas nestes quando comparados aos pré-molares. A falta de consenso na frequência dos dentes mais acometidos por lesões cervicais pode estar relacionada às diferentes faixas etárias das amostras encontradas nos estudos, pois os dentes podem, ainda, não terem sido expostos aos possíveis agentes etiológicos, como erosão e abrasão, que atuam na progressão e expansão da lesão.

As LCNCs foram mais freqüentes nos dentes da maxila com 56,04%. Fa-lian et al. (1988) relacionam a maior freqüência de lesões em pré-molares superiores devido à localização ligeiramente vestibularizada no arco dental e à escovação, uma vez que estes têm mais contato com a escova dental que os demais. Contrapondo estes resultados, alguns estudos relataram maior freqüência de LCNCs em dentes da mandíbula (Sognnaes et al., 1972; Borcic et al., 2004). Esta freqüência é justificada por Lee e Eakle (1996) pela orientação lingual dos dentes inferiores, que os tornam mais susceptíveis à concentração de tensões na região cervical e, também, a menor anatomia dos pré-molares inferiores, que pode contribuir na fragilidade destes quando submetidos às tensões de tração.

Todas as lesões encontradas neste estudo estavam localizadas na face vestibular dos dentes, coincidindo com a maioria dos trabalhos pesquisados (Dawid et al, 1991; Rees et al., 2003). Kuroe et al. (1999), em estudo de fotoelasticidade, encontrou concentração de tensão logo abaixo da cúspide que sofreu carregamento e justificou este fato devido a tensão transmitida não atravessar o centro de resistência do dente. Entretanto, uma curvatura era produzida em volta do centro do dente, causando rotação e criando um fulcro na crista alveolar. Por causa das diferenças morfológicas entre as cúspides, a distância perpendicular do ponto de carregamento ao centro de resistência era maior para cúspide vestibular que lingual, logo, quando a mesma carga era aplicada nas duas cúspides, a curvatura do lado vestibular era mais severa. Este mecanismo contribui para o entendimento da prevalência clínica de lesões na face vestibular. Entretanto, outros fatores, como a diferença na espessura

óssea vestibular e lingual, variação radicular, também influenciam a distribuição de tensões. Chen et al. (1999), em estudo realizado com extensômetros, encontraram as tensões concentrando na face vestibular, justificando a maior prevalência de LCNCs nesta face.

Contrariamente, Rees et al. (2003) mostraram que as tensões encontradas na face palatina eram similares à vestibular, não justificando a maior prevalência de lesões vestibulares, então os autores correlacionaram a este fato a ação corrosiva – fenômeno no qual a presença de substâncias ácidas em combinação com tensões pode causar maior dano, do que quando atua isoladamente. Fluidos, como sucos de frutas, contendo agentes erosivos naturais, são eliminados da face palatina dos dentes seis vezes mais rápido que da face vestibular devido à influência do fluxo salivar (Lecomte & Dawes, 1987). É possível que a língua e/ou o efeito de remineralização da saliva protejam as faces linguais dos dentes posteriores inferiores do desenvolvimento de lesões cervicais não cariosas (Rees, 2002).

6.3. Facetas de desgaste e hábitos parafuncionais

No presente estudo, o grupo de indivíduos com lesão apresentou número de facetas de desgaste estatisticamente superior quando comparado ao grupo sem lesão, sendo a frequência de facetas no grupo com lesão correspondente a 80,22% dos dentes. Resultado correspondente foi encontrado por Aw et al. (2002), na qual 82% dos pacientes apresentavam facetas de desgaste. O desgaste dental depende de fatores extrínsecos, como tipo de alimentação, e fatores intrínsecos, como espessura e dureza do esmalte (Pergamalian et al., 2003). Kaidonis et al. (1998) citaram algumas variáveis que influenciam a extensão do desgaste dentário: a estrutura e dureza do esmalte, o pH, a temperatura, a carga aplicada pelas superfícies opostas, a duração do contato e a velocidade do movimento entre estas superfícies. A faceta de desgaste é um fenômeno fisiológico, entretanto, o desgaste dentário funcional não é suficiente para explicar o aumento da perda

de estrutura em todos os pacientes (Pergamalian et al., 2003).

Pintado et al. (2000) investigaram a correlação entre desgaste oclusal e o aumento no tamanho de LCNCs em um paciente por 14 anos. Os resultados mostraram correlação forte entre perda de volume cervical e oclusal, sendo que $1,0 \text{ mm}^3$ de desgaste oclusal correspondeu a $1,5 \text{ mm}^3$ de perda cervical, durante os 14 anos de observação. Xhonga (1977) relatou que a frequência de facetas de desgaste é três vezes maior em pacientes com hábitos parafuncionais, pois estes são submetidos às tensões oclusais por maior período de tempo. Facetas de desgaste é um dos sinais mais frequentemente citados para bruxismo.

Os resultados mostraram que os pacientes do grupo com lesão apresentaram relatos de parafunções estatisticamente superiores quando comparados ao grupo sem lesão. McCoy (1982) foi um dos primeiros autores a citar que, para entender a causa das erosões idiopáticas era necessário ter atenção ao bruxismo, pois a fundamentação biológica desta patologia reside nas tensões geradas no dente. A aplicação de força oclusal excêntrica, como aquelas produzidas durante os hábitos parafuncionais, causa flexão dentária e tornam o dente mais susceptível a desenvolver LCNCs (Lee & Eakle, 1984; Braem et al., 1992; Levitch et al. 1994). Evidências relatam que pacientes bruxômanos têm maior incidência de LCNCs quando comparados aos não bruxômanos (Xhonga, 1977). Considerando que, dos indivíduos com LCNC, 80,22% apresentaram facetas de desgaste e 71% possuíam hábitos parafuncionais, sugere-se relação entre a presença de facetas de desgaste, hábitos parafuncionais e lesões cervicais não cariosas.

6.4. Análise do padrão de oclusão

Segundo Valle & Conti (1999), a posição de MIH é definida como aquela onde ocorre o maior número possível de contatos entre os dentes superiores e inferiores, independentemente da posição condilar. Dessa forma, a MIH é

guiada totalmente pelos contatos dentários e por mecanismos de percepção neurológica de estruturas localizadas nos ligamentos periodontais. Tal posição não coincide com a posição condilar de relação central na maioria da população (Russi, 1969; Okeson, 1992), ou seja, quando se guia a mandíbula para a posição de RC, não existe concomitantemente o maior número de contatos entre os dentes. Normalmente, apenas um ou dois contatos dentários acontecem nesta posição e caracterizam os chamados contatos prematuros. Essa diferença de RC e MIH pode ser fator contribuinte de algumas patologias oclusais, uma vez que gera forças laterais na superfície oclusal dos dentes.

Os resultados mostraram 89,74% dos dentes com LCNC apresentaram pelos menos um contato prematuro em RC ou interferências nos movimentos excursivos, que podiam ser em protrusão, trabalho ou balanceio ou contatos na posição de MIH. Além disso, houve correlação positiva entre os contatos prematuros e/ou as interferências com a presença de LCNC (Figura 13). Correlação similar entre lesões cervicais e CPs foi apresentada por Madani & Ahmadian-Yazdi (2005). Quando a oclusão é ideal, as forças mastigatórias durante a função são direcionadas no longo eixo do dente, são dissipadas e resultam em mínima distorção da dentina e do esmalte (Lee & Eakle, 1984). 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 (Lee & Eakle, 1984). A força vertical é exercida na ponta da cúspide durante contato na posição de intercuspidação (como na deglutição e apertamento), enquanto os contatos laterais acontecem na inclinação interna (vertente triturante) e externa (vertente lisa) da cúspide (Palamara et al., 2000). Cargas oclusais aplicadas no dente são transmitidas pelo periodonto de suporte, que dissipa a tensão gerada. Logo, dentes com mobilidade são menos capazes de concentrar tensões e desenvolver abfrações (Grippio et al., 2004).

Além da concentração de tensões na cervical da coroa, o esmalte é estruturalmente inferior nesta região (Rees, 2000), portanto, é capaz de tolerar

menos deformação antes de fraturar, enquanto a dentina suporta melhor as tensões de compressão e flexão (Lee & Eakle, 1984), assim qualquer deformação reversível do dente deve-se à elasticidade da dentina, uma vez que o alto valor do módulo de elasticidade do esmalte restringe consideravelmente sua deformação (Tyldesley, 1959). A região cervical do esmalte possui linhas incrementais proeminentes, geradas pelas alterações na orientação dos cristais e na redução do diâmetro dos mesmos (Rees et al., 2003). A diminuição do conteúdo mineral na junção amelo-cementária (JAC) reflete na propriedade física do esmalte, uma vez que esta área do dente tem a estrutura dos prismas deficiente, tanto no tamanho quanto no volume (Rees, 2002). A orientação dos prismas varia ao longo da espessura do esmalte: próximo da JAC não possuem direção preferencial, no centro se cruzam e na superfície dentária são paralelos (De Las Casas et al., 2003).

Esta mudança de direção dos prismas altera significativamente a distribuição de tensão, principalmente com aplicação de carga horizontal, devido ao comportamento anisotrópico do esmalte (De Las Casas et al., 2003). A habilidade do esmalte em suportar tensão depende da direção da força com relação à orientação dos prismas de esmalte (Lee & Eakle, 1984). Portanto, a associação do esmalte mais delgado na cervical com a concentração de tensão nesta área, quando submetida à carga oclusal, facilita o aparecimento de trincas que podem levar a perda de adesão entre os cristais de hidroxiapatita, permitindo, assim, perda de substância dentária e progressão deste processo.

Portanto, a alta porcentagem de contatos parafuncionais nos dentes com lesão cervical, associado a maior fragilidade estrutural nesta região, sugere relação entre a presença de lesões e forças distribuídas fora do longo eixo do dente, coincidindo com a teoria proposta por Lee e Eakle (1984) e a maioria dos estudos relacionados às LCNCs (Grippio, 1991a; Braem et al., 1992; Palamara et al., 2000).

Os resultados mostraram, ainda, que o maior número de contatos ocorreu na posição de MIH, seguida pelos movimentos de trabalho, protrusão, posição de RC e a menor quantidade de contatos prematuros ocorreu no lado de balanceio. Os contatos em RC e MIH foram mais freqüentes nos primeiros e segundos pré-molares, seguidos pelos primeiros e segundos molares. No lado de trabalho, as interferências oclusais ocorriam principalmente nos primeiros pré-molares, enquanto que, no lado de balanceio, metade das interferências tocava os segundos molares, e em protrusão afetavam mais os incisivos centrais (contatos prematuros em dentes anteriores eram considerados quando havia desequilíbrio da guia anterior). Os dentes posteriores foram os mais acometidos por contatos prematuros, uma vez que possuem função de proteção dos anteriores, que apresentam forma de cinzel e não são capazes de suportar forças laterais.

6.5. Gênero, presença de problemas gástricos, dieta e uso de medicação

A perda de tecido duro ocorre fisiologicamente em todas as pessoas, contudo, a severidade desta alteração depende de fatores como idade, gênero, hábitos dietéticos e hábitos funcionais e parafuncionais (Madani & Ahmadian-Yazdi, 2005). Destes possíveis fatores desencadeantes, gênero, presença de problemas gástricos, dieta ácida e uso de medicação não mostraram diferença estatística entre os grupos avaliados. Estes resultados são comprovados pelos estudos realizados por Radentz et al. (1976), Bevenius et al. (1993), Lussi et al. (1993) e Bader et al. (1996).

Contrariamente, Jarvinen et al. (1991) encontraram que o risco de erosão foi alto em indivíduos que vomitam ou apresentam sintomas gástricos e naqueles com salivação baixa. Portanto, cabe salientar que a história individual do paciente deve ser respeitada, tanto para dieta como para alterações gástricas, 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 fator atua na cavidade bucal e quando

este se torna patogênico.

6.6. Hipersensibilidade Dentinária

A frequência de hipersensibilidade dentinária foi estatisticamente maior no grupo com lesão (74%), porém, o grupo sem lesão apresentou frequência de 46% de indivíduos com sensibilidade e nenhuma lesão cervical associada. Estes valores também coincidiram com estudo realizado por Lussi et al. (1993), que observaram 84,6% de sensibilidade para os dentes com lesão. O limiar de dor é um fator subjetivo e muito variável entre pacientes. Dentes acometidos por LCNCs apresentam hipersensibilidade à alimentação ácida, doce, fria e quente; e, às vezes, exibem sinais e sintomas de alterações pulpares e periapicais (Fa-lian et al., 1988).

Aw et al. (2002) relacionaram sensibilidade à esclerose dos túbulos dentinários e encontraram sensibilidade mínima em lesões macroscópicas. Os autores afirmaram que o processo crônico gera esclerose e conseqüente perda de sensibilidade. Este fato pode contribuir com a alta frequência de hipersensibilidade dentinária nos indivíduos sem lesão, pois estes apresentavam idade média de 24 anos, ou seja, ainda não foram demasiadamente expostos aos agentes etiológicos das LCNCs, e o sintoma de sensibilidade pode estar relacionado à lesões não detectáveis clinicamente. Contudo, as LCNCs atuam como cofatores na sintomatologia e não podem ser associadas como exclusivas responsáveis pela sensibilidade dentinária. A profundidade das lesões não parece estar diretamente relacionada aos sintomas e há, ainda, as diferenças individuais de cada paciente (Fa-lian et al., 1988).

6.7. Idade

O grupo sem lesão apresentou idade entre 15-51 anos (média de 24 anos) e no grupo com lesão a idade variou entre 19-67 anos (média de 34

anos), sendo a diferença de idade significativa entre os grupos. Portanto, a idade mostrou-se um fator diferencial na presença de lesões, coincidindo com outros estudos que mostram a freqüência das lesões cervicais aumentando de acordo com a mesma (Bergstrom & Lavstedt, 1979; Grippo, 1991b; Braem et al., 1992; Lussi et al., 1993; Levitch et al., 1994; Fa-lian et al., 1998; Aw et al., 2002; Allen et al., 2003).

Entretanto, a idade não é a causa de LCNCs, ela está relacionada ao efeito cumulativo de vários agentes etiológicos (Borcic et al., 2004). A maior freqüência de lesões na população com mais idade com que estas sejam maiores e mais profundas, pois os dentes de pacientes mais velhos foram expostos aos fatores etiológicos por um período de tempo maior que pacientes jovens (Aw et al., 2002).

6.8. Severidade

Os resultados mostraram maior freqüência de LCNCs com profundidade menor que 1mm, seguida por lesões com mínima alteração de contorno e menor freqüência de lesões de 1 a 2mm. As lesões não se apresentaram com profundidade severa e a média destas encontra-se aproximadamente constante entre os sub-grupos (exceção para sub-grupo 36-45 anos), podendo estar associada ao pequeno número de amostras para os sub-grupos de idade acima de 46 anos, ou seja, a amostra deste estudo pode ser considerada jovem.

Os pré-molares e molares apresentaram lesões mais profundas, enquanto os incisivos apresentaram lesões com mínima alteração de contorno, sendo que todos os índices avaliados foram encontrados com maior freqüência na maxila. Estes resultados estão de acordo com os dados encontrados na literatura (Lussi et al., 1993; Borcic et al., 2004). Normalmente, os dentes posteriores recebem mais forças fora do longo eixo quando comparados aos anteriores, haja vista a função de proteção destes, acarretando, então, lesões

mais severas. A maior frequência do índice 3 na maxila pode ser associado a mesma razão de as LCNCs serem mais prevalentes nesta arcada: localização ligeiramente vestibularizada no arco dental e à escovação, uma vez que os dentes superiores têm mais contato com a escova dental que os demais (Falian et al., 1988).

Os sub-grupos abaixo de 26 anos apresentaram mais frequência dos índices 1 e 2 e média alta de lesões frente aos demais sub-grupos, já que pacientes com menos idade deveriam apresentar menor número de lesões. Isto mostra uma nova tendência no padrão de desenvolvimento das LCNCs. O estresse da vida atual que atinge a população cada vez mais cedo, associado ao estado emocional, que segundo Xhonga (1977) está diretamente relacionado com parafunções, pode favorecer o desenvolvimento de LCNCs neste sub-grupo. Para McCOy (1982) o bruxismo é atribuído ao estresse da vida moderna.

O índice 3 acometeu mais o sub-grupo de 36-45 anos, não havendo continuidade na presença deste índice para os sub-grupos com idade mais elevada, o que não permitiu estabelecer relação entre idade e aumento na severidade das LCNCs. A média de lesões em função da idade foi mais elevada no sub-grupo de 36-45 anos, enquanto no demais sub-grupos a média manteve-se constante. Correlacionando este fato a concentração de fatores desencadeantes neste sub-grupo, ao qual o estado emocional do paciente, agora no auge profissional e pessoal, associado ao maior número de dentes na boca, quando comparados aos sub-grupos com idade mais elevada e a permanência dos fatores etiológicos há mais tempo na cavidade bucal, quando comparados aos sub-grupos com menos idade, pode-se sugerir o sub-grupo de 36-45 anos como sub-grupo com maior risco de desenvolver e dar progressão às LCNCs.

6.9. Multifatoriedade

Os resultados obtidos neste estudo permitiram observar que forças oclusais parafuncionais estão relacionadas ao desenvolvimento e progressão das LCNCs. Contudo, vários autores citam a abrasão, a dissolução química e a ação de corrosão como agentes etiológicos nestas lesões, o que torna plausível a etiologia multifatorial (Lee & Eakle, 1984; Braem et al., 1992; Grippo & Simring, 1995; Aw et al., 2002).

De acordo com a dinâmica presente na cavidade bucal, Grippo & Simring (1995) e Grippo et al. (2004) sugeriram que as lesões cervicais são resultantes da combinação de dois ou mais processos, como: erosão-corrosão, abrasão-corrosão, abrasão-abfração e biocorrosão-abfração. Em uma população adulta, abfração combinada com erosão e abrasão aumentarão a incidência e a prevalência de LCNCs (Owens & Gallien, 1995). Lee e Eakle (1983, 1984) propuseram a sobrecarga oclusal como fator causal primário e a abrasão e/ou a dissolução química como fator secundário. Os autores não conseguem definir qual processo é mais responsável pelo início ou pelo desenvolvimento da lesão; e, se após iniciada a perda de estrutura por um processo, este torna o dente mais susceptível aos danos dos demais.

Por meio dos resultados expostos e a literatura pertinente, observa-se que forças laterais, associadas aos hábitos parafuncionais são os agentes etiológicos com maior potencial para desenvolver lesões cervicais. Portanto, a associação desses com os demais fatores, como erosão ácida e abrasão, faz com que haja progressão das lesões. Cada vez mais, a associação de fatores etiológicos e a permanência destes na boca por mais tempo acarretará LCNCs mais severas aos pacientes.

Frente ao aumento de expectativa de vida da população, indivíduos com maior número de dentes na boca e estresse associado à vida moderna, o aumento progressivo na prevalência de lesões cervicais não cariosas torna-se

uma preocupação para a Odontologia. O fato de o desgaste dental receber várias terminologias devido à falta de entendimento ou concordância na etiologia, faz com que o cirurgião-dentista encontre dificuldade no diagnóstico, tratamento e prognóstico das lesões cervicais. Portanto, estudos posteriores devem ser realizados a fim de elucidar as dúvidas pertinentes a este assunto. Contudo, a inspeção clínica, a revisão da história do paciente e o estudo da oclusão podem distinguir as lesões cervicais de outros processos destrutivos e prover, assim, a prevenção e um tratamento eficiente a longo prazo.

7. CONCLUSÕES

Considerando a metodologia empregada e os resultados obtidos, por meio da amostra avaliada, foi possível sugerir que:

Com relação à prevalência e severidade das lesões

- Dos pacientes analisados, 63,64% apresentaram pelo menos uma LCNC na face vestibular dos dentes, sendo os primeiros e segundos pré-molares e primeiros molares, respectivamente, os dentes mais acometidos pelas lesões.
- O IDD mais freqüente foi aquele que representava lesões menores que 1 mm, e os dentes posteriores apresentaram lesões mais profundas que os anteriores.

Com relação à análise do padrão de oclusão

- As facetas de desgaste foram estatisticamente mais freqüentes nos pacientes com lesão. Associando-se a este resultado, a freqüência de dentes com contato oclusal parafuncional, sugere-se que estes fatores estão diretamente correlacionados com o desenvolvimento das LCNCs.

Com relação aos fatores etiológicos avaliados pelo questionário

- Dos dados avaliados no questionário, apenas a idade, a sensibilidade dentinária e os hábitos parafuncionais foram fatores importantes na presença de lesões.

REFERÊNCIAS*

1. Allen EP, Bayne SC, Brodine AH, Cronin Junior RJ, Donovan TE, Kois JC, Summitt JB. 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. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions – A clinical investigation. **J Am Dent Assoc**. 2002;133:725-733.
3. Bader JD, McClure F, Scurria MS, Shugars DA, Heymann HO. Case-control study of non-carious cervical lesions. **Community Dent Oral Epidemiol**. 1996;24: 286-291.
4. Bergström J, Lavstedt S. An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. **Community Dent Oral Epidemiol**. 1979;7:57-64.
5. Bevenius J, L'estrangé P, Karlsson S, Carlsson GE. Idiopathic cervical lesions: in vivo investigation by oral microendoscopy and scanning electron microscopy. A pilot study. **J Oral Rehabil**. 1993;20:1-9.
6. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesion in permanent dentition. **J Oral Rehabil**. 2004;31:117-123.
7. Brady JM, Woody RD. Scanning microscopy of cervical erosion. **J Am Dent Assoc**. 1977;94:726-729.
8. Braem M, Lambrechts P, Vanherle G. Stress-induced cervical lesions. **J Prosthet Dent**. 1992;67(5):718-722.
9. Burke FJT, Mccaughey AD. Contemporary Concepts in the Pathogenesis of the Class V Non-carious Lesion. **Dent Update**. 1995; 22(1):28-32.
10. Chen KK, Miyake K, Terashita M. Cervical strains induced by occlusal loading [abstract]. **J Dent Res**. 1999;78:474.
11. 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.

*De acordo com a Norma da FOUFU, baseado nas Normas de Vancouver. Abreviaturas dos periódicos com conformidade com Medline (Pubmed).

12. De Las Casas EB, Cornacchia TPM, Gouvêa PH, Cimini Jr CA. Abfraction and anisotropy – effects of prism orientation on stress distribution. **Comput Methods Biomech Biomed Engin.** 2003;6(1):65-73.
13. Estafan A, Furnari PC, Goldstein G, Hittelman EL. In vivo correlation of noncarious cervical lesions and occlusal wear. **J Prosthet Dent.** 2005;93(3):221-226.
14. Fa-Lian H, Zhong-Ying N, Xin-Mei X. Clinical classification and therapeutic design of dental cervical abrasion. **Gerodontology.** 1998;4:101-103.
15. Goel VK, Khera SC, Ralston JL, Chang KH. Stresss at the dentinoenamel junction of human teeth – A finite element investigation. **J Prosthet Dent.** 1991;66(4):451-459.
16. Grippo JO. Abfractions: A new classification of hard tissue lesions of teeth. **J Esthet Dent.** 1991a;3(1):14-18.
17. Grippo J.O. Tooth flexure [letter; comment]. **J Am Dent Assoc.** 1991b;122(7):13.
18. Grippo JO, Simring M. Dental ‘erosion’ revisited. **J Am Dent Assoc.** 1994;126:619-630.
19. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: A new perspective on tooth surface lesions. **J Am Dent Assoc.** 2004;135:1109-118.
20. Jarvinen VK, Rytomaa II, Heinonen O P. Risk factors in dental erosion. **J Dent Res.** 1991;70(6):942-947.
21. Kaidonis JA, Richards LC, Townsend GC, Tansley GD. Wear of human Enamel: a quantitative *in vitro* assessment. **J Dent Res.** 1998;77(12):1983-1990.
22. Kuroe T, Itoh H, Caputo AA, Nakahara H. Potencial for load-induced cervical stress concentration as a function of periodontal support. **J Esthet Dent.** 1999;11(4):215-222.
23. Kuroe T, Itoh H, Caputo AA, Konuma M. Biomechanics of cervical tooth structure lesions and their restoration. **Quintessence Int.** 2000;31(4):267-274.
24. Lecomte P, Dawes C. The influence of salivary flow rate on diffusion of

- potassium choride from artificial plaque at different sites in the mouth. **J Dent Res.** 1987;66:1614-18.
25. 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;30:283-290.
 26. Lee WC, Eakle WS. Cervical erosion [letter; comment]. **J Am Dent Assoc.** 1983;107:550.
 27. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. **J Prosthet Dent.** 1984;52(3):374-380.
 28. Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesions: Review of advances in the past 10 years. **J Prosthet Dent.** 1996;75(5):487-494.
 29. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Non-carious cervical lesions. **J Dent.** 1994;22(4):195-207.
 30. Lussi AR, Schaffner M, Hotz P, Suter P. Epidemiology and risk factors of wedge-shaped defects in a Swiss population. **Schweiz Monatsschr Zahnmed.** 1993;103(3):276-280.
 31. Madani AS, Ahmadian-Yazdi A. An investigation into the relationship between noncarious cervical lesions and premature contacts. **J Craniomandibular Pract.** 2005; 23(1):10-15.
 32. McCoy G. The etiology of gingival erosion. **J. Oral Implantol.** 1982;10:361-362.
 33. Meredith N, Sherriff M, Setchell DJ, Swanson SAV. Measurement of the microhardness and Young's modulus of human enamel and dentine using and indentation technique. **Arch Oral Biol.** 1996;41:539-545.
 34. Nohl FS, Setchell DJ. Surface strains induced by measured loads on teeth *in vivo*: a methodological study. **Eur J Prosthodont Restor Dent.** 2000;8(1):27-31.
 35. Okeson JP. Mecânica do movimento mandibular. In: OKESON JP **Fundamentos de oclusão e desordens temporomandibulares.** São Paulo: Artes Médicas. p.83- 121.
 36. Owens BM, Gallien GS. Noncarious dental “abfraction” lesions in an aging population. **Compend Contin Educ Dent.** 1995;16(6):552-561.

37. Palamara, D.; Palamara, J.E.A.; Tyas, M.J.; Messer, H.H. Strain patterns in cervical enamel of teeth subjected to occlusal loading. **Dent Mater.** 2000;16:412-419.
38. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. **J Prosthet Dent.** 2003; 90(2):194-200.
39. Pintado MR, DeLong R, Ko CC, Sakaguchi RL, Douglas WH. Correlation of noncarious cervical lesion size and occlusal wear in a single adult over 14-year time span. **J Prosthet Dent.** 2000;84(4): 436-443.
40. Piotrowski BT, Gillette WB, Hancock EB. Examining the prevalence and characteristics of abfractionlike cervical lesions in a population of U.S. veterans. **J Am Dent Assoc.** 2001;132:1694-1701.
41. Radentz WH, Barnes GP, Cutright DE. A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces. **J Periodontol** 1976;47:148-154.
42. Rees JS. The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: a finite element study. **Eur J Oral Sci.** 1998;106:1028-1032.
43. Rees JS. A review of the biomechanics of abfraction. **Eur J Prosthodont Rest Dent.** 2000;8(4):139-144.
44. Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. **J Oral Rehabil.** 2002;29:188-193.
45. Rees JS, Hammadeh M, Jagger DC. Abfraction lesion formation in maxillary incisors, canines and premolars: A finite element study. **Eur J Oral Sci.** 2003;111:149-154.
46. Russi S. Emprego do deslocamento pósterio-superior da língua seguido do fechamento da boca para a obtenção da relação central. **Rev Fac Farm Odont Araraquara.** 1969;3(1):7- 17.
47. Sakaguchi RL, Brust EW, Cross M, DeLong R, Douglas WH. Independent movement of cusps during occlusal loading. **Dent Mater.** 1991;7:186-190.
48. Smith BGN, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. **Br Dent J.** 1984;156:435-738.
49. Sognnaes RF, Wolcott RB, Xhonga FA. Dental erosion I. Erosion-like

- patterns occurring in association with other dental conditions. **J Am Dent Assoc.** 1972;84:571-576.
50. Tanaka M, Naito T, Yokota M, Kohno M. Finite element analysis of the possible mechanism of cervical formation by occlusal force. **J Oral Rehabil.** 2003;30:60-67.
51. Telles DM. **Prevalência de lesões cervicais não cariosas em estudantes de Odontologia e sua relação com aspectos oclusais.** [dissertação] Bauru: Faculdade de Odontologia/USP; 1997.
52. Tyldesley WR. The mechanical properties of human enamel and dentine. **Br Dent J.** 1959; 106(8):269-278.
53. Valle AL, Conti PCP. Registros oclusais e montagem em articuladores semi-ajustáveis. In: Pegoraro LF. **Prótese Fixa.** São Paulo: Artes Médicas, 1999. p.185.
54. Xhonga FA. Bruxism and its effect on the teeth. **J Oral Rehabil.** 1977;4:65-76.

OBRAS CONSULTADAS

1. Lucia VO. Technique for recording centric relation. **J Prosthet Dent.** 1964; 14(3):492- 505.
2. Ramfjord SP, Ash MM. **Oclusão.** 3 ed. Rio de Janeiro: Interamericana; 1984.
3. Siegel S. **Estatística não-paramétrica, para as ciências do comportamento.** São Paulo: McGraw – Hill do Brasil; 1975.

Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



Universidade Federal de Uberlândia
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP
Av. João Naves de Ávila, nº 2160 - Bloco J - Campus Santa Mônica - Uberlândia-MG -
CEP 38400-089 - FONE/FAX (034) 239-4131

PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA Nº 077/04

Registro CEP: 046/04

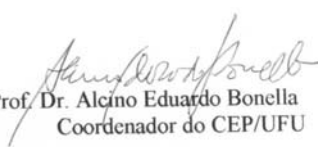
Projeto Pesquisa: *“Prevalência de lesões cervicais não cariosas e sua relação com as desordens oclusais”*.

Pesquisador Responsável: Alfredo Júlio F. Neto

De acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 196/96, o CEP manifesta-se pela aprovação do projeto de pesquisa proposto.

Situação: Projeto Aprovado

- Uberlândia, 16 de abril de 2004.


Prof. Dr. Alcino Eduardo Bonella
Coordenador do CEP/UFU

Orientações ao pesquisador:

(Para parecer Aprovado ou Aprovado com Recomendações)

- O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 - Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).
- O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.3.z), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeiram ação imediata.
- O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.
- Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, item III.2.e). O prazo para entrega de relatório é de 120 dias após o término da execução prevista no cronograma do projeto, conforme norma da Res. 196/96 CNS.

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA – PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO

PESQUISA: Prevalência de lesões cervicais não cariosas e sua relação com as
desordens oclusais.

Consentimento Livre e Esclarecido:

O presente documento é firmado entre a Universidade Federal de Uberlândia por meio da Faculdade de Odontologia e do Programa de Pós Graduação em Reabilitação Oral e o Sr.(a) _____.

Por meio deste instrumento, o paciente acima declara que todas as informações por ele prestadas são verdadeiras e que está ciente e devidamente informado sobre o que será realizado, conforme descrito abaixo:

- A) A pesquisa tem por finalidade o estudo da prevalência das lesões cervicais não cariosas e sua relação com os fatores etiológicos de origem oclusal.
- B) A metodologia empregada compreende a realização de questionário, exame clínico e posterior moldagem dos arcos superior e inferior dos pacientes.
- C) A fase de coleta de dados terá duração média de 8 meses e será realizada na Clínica Odontológica da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia sob orientação do Prof. Dr. Alfredo Júlio Fernandes Neto e da pesquisadora CD Fernanda Martins Leão e Silva.
- D) O pesquisador compromete-se a apresentar e explicar ao paciente o que foi diagnosticado, sendo que em qualquer momento o paciente poderá obter informações com relação à pesquisa.
- E) O paciente tem total liberdade para não participar ou retirar o consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem qualquer prejuízo para o mesmo ou para o andamento da pesquisa.
- F) O paciente declara que foi esclarecido e concorda que as informações prestadas serão utilizadas com finalidade científica e para publicação em revistas ou livros, sendo mantida a privacidade pessoal (não serão revelados nomes ou dados pessoais) e respeitada a legislação vigente.

Uberlândia, ____/____/____

Paciente: _____

Pesquisadora: _____

Qualquer esclarecimento deverá ser feito com o coordenador do projeto pelos telefones 3218-2222 ou 3232-9286 (FOUFU).

Telefone do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia: 3239-4131

Questionário

Dados Pessoais

Nome: _____
 Telefone: _____ Gênero: () F () M
 Idade: _____ Data de nascimento: ____/____/____

Questionário

1. Possui algum problema de saúde? () SIM () NÃO
2. Faz uso de medicação? () SIM () NÃO
3. Possui refluxo ou distúrbios gástricos? () SIM () NÃO
4. Já teve ou tem bulimia nervosa ou anorexia? () SIM () NÃO
5. Possui algum hábito parafuncional?

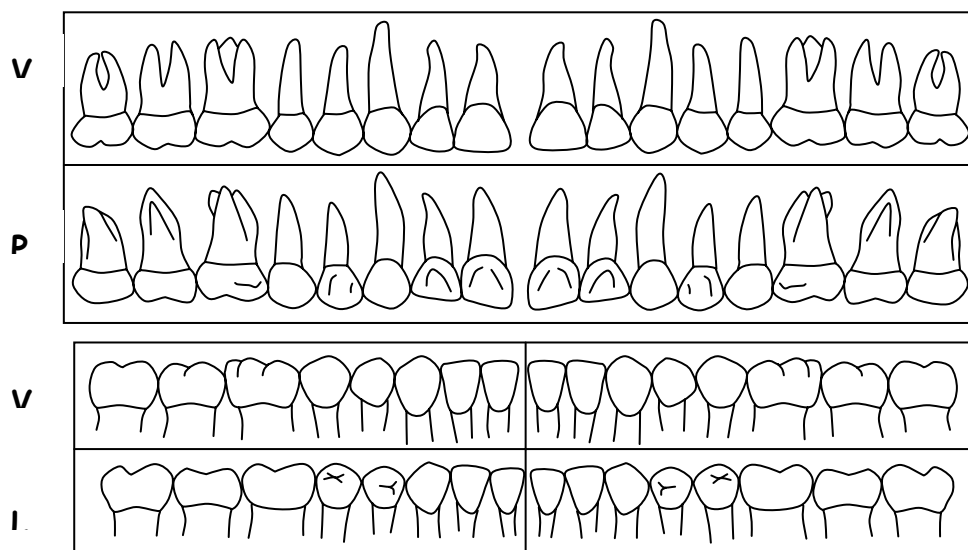
Como: apertar ou ranger dentes, roer unha, morder lábios/bochecha ou língua ou objetos.

() SIM () NÃO

6. Possui dieta ácida? () SIM () NÃO

7. Possui sensibilidade dentinária? () SIM () NÃO

Em que região?

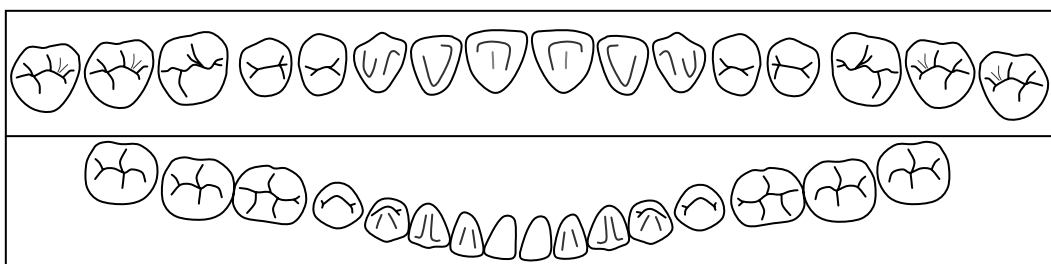


Ficha Clínica

Exame Clínico

1. Quantidade de dentes: _____

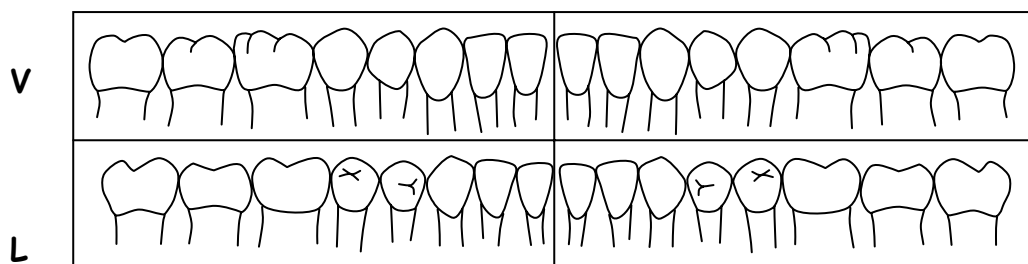
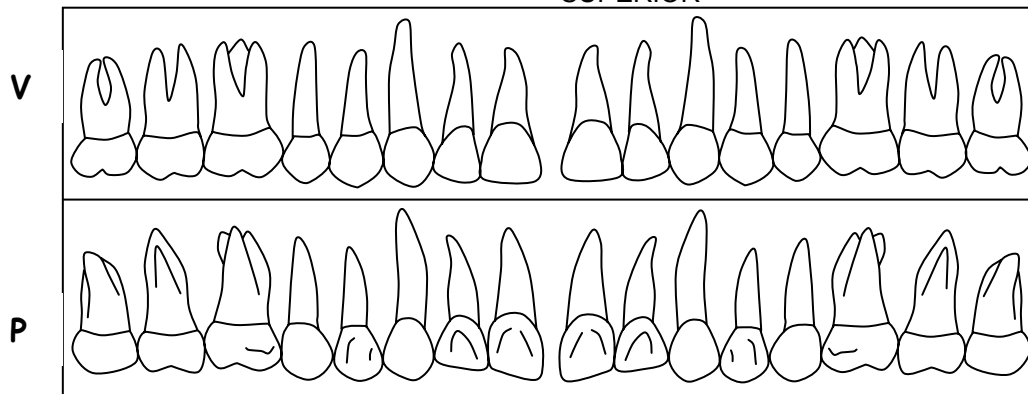
2. Há presença de facetas de desgaste? () SIM () NÃO



3. Há presença de lesões cervicais não cariosas? () SIM () NÃO

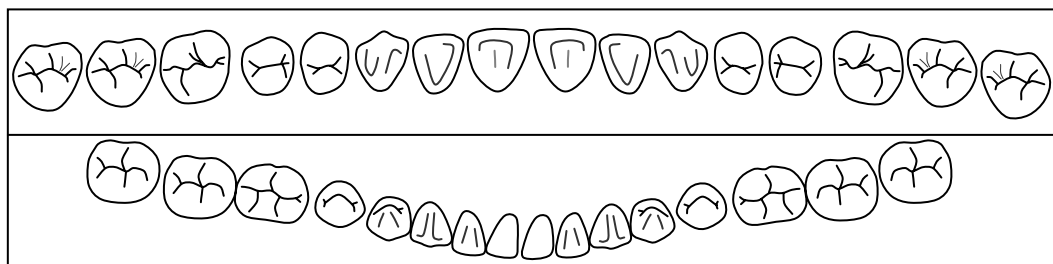
0: sem alteração do contorno
1: mínima perda do contorno
2: defeito <1mm de profundidade
3: defeito 1-2mm de profundidade
4: defeito >2mm de profundidade

SUPERIOR



INFERIOR

4. Marcação com fita – contatos prematuros:



Tabelas referentes aos resultados

Tabela 16. Dados obtidos no exame clínico, na análise da oclusão e no questionário, do grupo de pacientes com LCNC (continua).

Pacientes com lesão cervical não cariada					
Pacientes n=42	Exame clínico		Análise da oclusão	Questionário	
	Número de lesões	Número de dentes	Número de facetas	Gênero	Idade
1	7	26	14	F	50
2	3	31	17	F	21
5	21	29	17	F	29
8	1	32	17	M	21
9	10	28	7	F	25
10	7	27	15	M	55
12	9	30	20	M	26
13	16	26	17	M	45
15	18	28	16	F	39
16	10	28	16	F	23
18	4	28	8	F	47
19	3	27	16	F	28
21	2	29	20	F	23
22	7	31	22	F	26
24	11	28	19	F	26
26	8	28	16	M	28
27	8	26	17	F	22
29	3	27	19	F	29
33	3	28	18	M	42
34	13	28	19	F	24
35	3	31	20	M	34
36	1	28	18	F	32
37	2	26	14	F	54
40	6	26	18	M	28
41	1	28	20	F	32
42	14	28	19	M	42
44	5	31	23	F	67
47	1	28	18	F	19
48	4	27	16	F	40
49	4	29	19	F	30
53	11	30	21	M	37
54	3	29	12	F	32
55	8	29	15	F	37
56	2	27	15	F	24
57	3	30	18	F	33
59	12	23	16	M	29
60	7	28	16	M	42

Tabela 16. Dados obtidos no exame clínico, na análise da oclusão e no questionário, do grupo de pacientes com LCNC (conclusão).

61	2	26	15	F	43
63	3	28	18	F	35
64	2	26	16	F	44
65	11	30	18	F	36
66	4	29	17	M	30
Total	273	1182	712		
Média	4,5	28,14	16,95		34,02
Desvio Padrão	4,96	1,79	3,08		10,57
Mediana	4,5	28	17		32

Tabela 17. Dados obtidos no exame clínico, na análise da oclusão e no questionário, do grupo de pacientes sem LCNC.

Pacientes sem lesão cervical não cariiosa					
Pacientes n=24	Exame clínico		Análise da oclusão	Questionário	
	Número de lesões	Número de dentes	Número de facetas	Gênero	Idade
3	0	28	12	F	17
4	0	30	4	F	22
6	0	30	16	F	31
7	0	32	8	M	23
11	0	30	15	F	30
14	0	27	15	M	26
17	0	28	17	F	25
20	0	28	16	F	18
23	0	23	9	F	51
25	0	27	19	F	27
28	0	28	15	F	24
30	0	31	16	M	22
31	0	31	18	F	23
32	0	28	16	M	28
38	0	27	15	M	15
39	0	26	15	M	18
43	0	28	12	F	24
45	0	28	13	F	17
46	0	30	16	F	22
50	0	28	17	F	21
51	0	29	17	M	22
52	0	32	18	F	19
58	0	25	16	M	34
62	0	27	16	F	37
Total	0	681	351		
Média		28,38	14,63		24,83
Desvio Padrão		2,14	3,47		7,80

Tabela 18. Dados dos contatos oclusais, facetas de desgaste e IDD dos dentes com LCNC (continua).

CONTATOS OCLUSAIS								
Paciente	Dente	RC	Trabalho	Balanceio	Protusão	MIH	Faceta de desgaste	IDD
1	25	X				X	X	3
	26					X	X	2
	35	X				X	X	2
	36					X	X	3
	44						X	2
	45					X	X	1
	46					X	X	2
2	12				X			2
	22		X		X		X	2
	44					X		2
5	16		X			X	X	2
	15					X	X	2
	13		X				X	1
	12				X			1
	11			X	X			1
	21		X		X			1
	22		X		X			1
	23		X		X	X	X	1
	25						X	1
	37	X	X		X			1
	36					X	X	2
	34		X			X	X	1
	33		X		X		X	2
	32		X		X			2
	31		X		X			1
	41			X	X			1
	42				X			2
	43		X				X	2
	44					X	X	2
	45					X	X	1
	46		X			X	X	1
8	15	X				X	X	1
	16	X				X		2
9	15					X		1
	14	X				X		2
	26	X				X		2
	25					X		2
	24	X				X		2
	34	X				X		1
	35					X		1
	44	X				X		1
	45					X		1
	45					X		1
10	14					X	X	2

Tabela 18. Dados dos contatos oclusais, facetas de desgaste e IDD dos dentes com LCNC (continuação).

Paciente	Dente	RC	Trabalho	Balanceio	Protusão	MIH	Faceta de desgaste	IDD
12	11		X		X		X	2
	31							2
	41		X		X		X	2
	42		X		X	X		1
	44		X			X	X	2
	45					X	X	2
	16					X	X	2
	15					X	X	2
	14		X			X	X	2
	26						X	2
	24					X	X	2
	35					X	X	2
	33		X			X	X	2
	43		X		X	X	X	2
	45		X			X	X	2
13	17	X	X	X		X	X	1
	16		X		X	X	X	2
	14		X			X	X	2
	13		X				X	2
	12						X	2
	11				X		X	2
	21				X		X	2
	23						X	2
	24					X	X	2
	26					X	X	2
	34					X	X	3
	35					X	X	2
	36	X				X	X	2
	45						X	2
	46		X			X	X	2
15	47	X	X	X	X	X	X	3
	16					X	X	2
	15					X	X	3
	14		X			X	X	3
	13		X				X	2
	12							2
	21				X			1
	22				X			2
	23		X		X	X		3
	24	X	X			X		3
	25					X	X	2
	26					X	X	3
	28					X	X	2
	31				X		X	1
	36						X	1

Tabela 18. Dados dos contatos oclusais, facetas de desgaste e IDD dos dentes com LCNC (continuação).

Paciente	Dente	RC	Trabalho	Balanceio	Protusão	MIH	Faceta de desgaste	IDD
	41				X		X	1
	42				X		X	1
	44		X			X	X	1
	45					X	X	1
16	14		X			X	X	2
	15		X			X	X	2
	16					X	X	1
	23						X	1
	34					X		2
	35					X	X	2
	36	X				X	X	2
	44		X			X	X	2
	45		X			X	X	2
	46					X		2
18	17	X				X	X	1
	33				X	X		2
	34							2
	44				X	X	X	2
19	14	X	X			X	X	2
	45					X	X	2
	46					X	X	2
21	14	X				X	X	1
	16					X	X	2
22	15	X				X	X	1
	23				X		X	2
	24					X	X	3
	25					X	X	2
	34					X	X	2
	35					X	X	2
	44					X	X	2
	16	X		X	X	X	X	2
24	14		X			X	X	2
	26					X	X	3
	25	X				X	X	2
	24		X			X	X	2
	36					X	X	2
	35	X				X	X	2
	34		X			X		2
	33		X				X	1
	44		X			X	X	2
	46	X				X	X	2
	11						X	1
	13		X				X	2
26	14		X			X	X	2
	15				X	X	X	2

Tabela 18. Dados dos contatos oclusais, facetas de desgaste e IDD dos dentes com LCNC (continuação).

Paciente	Dente	RC	Trabalho	Balanceio	Protusão	MIH	Faceta de desgaste	IDD
	21						X	1
	23		X				X	2
	24		X			X	X	2
	25					X	X	2
	14		X			X	X	1
	16						X	2
	17						X	1
27	34					X	X	1
	35					X	X	1
	37			X	X	X	X	1
	44		X			X	X	1
	45	X				X	X	1
	14		X			X	X	2
29	15	X				X	X	2
	45	X				X	X	1
	16					X	X	2
33	45						X	2
	46					X	X	2
	16					X	X	2
	15					X	X	2
	14		X			X	X	2
	13		X				X	2
	23		X			X	X	2
	24	X	X			X	X	2
34	26					X	X	1
	34	X	X			X		2
	35					X	X	1
	36					X	X	2
	44		X			X	X	2
	45					X	X	2
	46					X	X	2
	14		X				X	2
35	36		X			X	X	2
	44						X	2
36	16					X	X	2
37	23		X			X	X	2
	26					X	X	3
	24					X	X	2
	34					X	X	2
40	35					X	X	2
	36	X	X			X	X	2
	45						X	2
	46					X	X	2
41	14	X			X	X	X	2
42	13		X			X	X	2

Tabela 18. Dados dos contatos oclusais, facetas de desgaste e IDD dos dentes com LCNC (continuação).

Paciente	Dente	RC	Trabalho	Balanceio	Protusão	MIH	Faceta de desgaste	IDD
42	14					X	X	3
	15	X				X	X	3
	16				X	X	X	3
	17			X		X	X	1
	24					X	X	2
	25					X		2
	26					X	X	3
	35					X	X	2
	36					X	X	2
	44					X	X	3
	45	X				X	X	2
	46					X	X	2
	47			X	X	X	X	2
	16					X	X	2
44	13	X	X			X	X	2
	23		X			X	X	2
	26					X	X	2
	27					X	X	2
	16					X	X	1
48	11				X			1
	21							1
	23		X		X		X	2
	24	X				X	X	2
49	33		X				X	2
	34	X				X		2
	43		X				X	2
	44		X			X	X	2
53	18	X		X	X	X	X	2
	16					X	X	3
	15					X	X	2
	14					X	X	2
	27	X	X	X	X	X	X	2
	26		X			X	X	2
	24						X	2
	36		X			X	X	1
	47	X				X	X	2
	45					X	X	3
	44					X	X	2
	11				X	X	X	2
	12				X			2
54	25					X		2
	12						X	1
55	14					X	X	2
	15			X		X	X	1
	24					X	X	2

Tabela 18. Dados dos contatos oclusais, facetas de desgaste e IDD dos dentes com LCNC (conclusão).

Paciente	Dente	RC	Trabalho	Balanceio	Protusão	MIH	Faceta de desgaste	IDD
55	37					X	X	2
	35					X	X	2
	34					X	X	2
	44	X	X		X	X	X	2
56	13		X		X	X		2
	14		X		X	X	X	2
	16	X	X			X	X	2
57	26					X	X	2
	47	X	X			X	X	1
59	11				X		X	1
	14						X	2
	15						X	3
	21			X	X		X	2
	24					X	X	2
	25					X	X	2
	28							1
	34					X	X	2
	35		X			X	X	2
	41				X		X	1
	45		X				X	1
	47						X	1
60	15		X			X		2
	24					X		1
	25					X		1
	26					X	X	2
	34					X	X	2
	44		X			X	X	2
	45		X			X	X	2
61	16							2
	24		X			X	X	2
63	14		X			X	X	1
	15	X	X			X	X	1
	25					X	X	1
64	25					X		2
	34		X			X	X	2
65	14					X	X	2
	15					X	X	1
	24		X			X		2
	25					X		2
	26						X	3
	33	X	X					2
	34					X		2
	43		X		X		X	2
	44					X		3
	45					X		2
	46					X		1
66	16					X	X	3
	15	X					X	2
	35						X	2
	45	X					X	2

