

Daniela Navarro Ribeiro Teixeira

Lesões cervicais não cariosas, hipersensibilidade dentinária, recessão gengival e fatores de risco associados – estudo transversal

Dissertação apresentada a Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Odontologia na Área de Clínica Odontológica Integrada.

Uberlândia, 2017

Daniela Navarro Ribeiro Teixeira

**Lesões cervicais não cariosas, hipersensibilidade
dentinária, recessão gengival e fatores de risco
associados – estudo transversal**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Odontologia, Área de Clínica Odontológica Integrada

Orientador: Prof. Dr. Paulo Vinícius Soares

Banca examinadora:

Prof. Dr. Paulo Vinícius Soares

Prof. Dr. Bruno Rodrigues Reis

Prof. Dr. Danilo Cangussu Mendes

Uberlândia, 2017

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

- T2661
2017
- Teixeira, Daniela Navarro Ribeiro, 1993
Lesões cervicais não cariosas, hipersensibilidade dentinária, recessão gengival e fatores de risco associados – estudo transversal / Daniela Navarro Ribeiro Teixeira. - 2017.
64 p. : il.
- Orientador: Paulo Vinícius Soares.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia, Programa de Pós-Graduação em Odontologia.
Inclui bibliografia.
1. Odontologia - Teses. 2. Gengivas - Teses. 3. Oclusão (Odontologia) - Teses. 4. Dentes - Doenças - Teses. I. Soares, Paulo Vinícius. II. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Odontologia. III. Título.

CDU: 616.314



Ata da defesa de DISSERTAÇÃO DE MESTRADO junto ao Programa de Pós-graduação em Odontologia, Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia.

Defesa de: Dissertação de Mestrado Acadêmico nº301 – COPOD

Data: 23/01/2017

Discente: Daniela Navarro Ribeiro Teixeira matrícula 11512ODO004

Título do Trabalho: Lesões cervicais não cáries, hipersensibilidade dentinária, recessão gengival e fatores de risco associados - estudo transversal.

Área de concentração: Clínica Odontológica Integrada.

Linha de pesquisa: Biomecânica aplicada à odontologia

Projeto de Pesquisa de vinculação: Biomecânica aplicada à odontologia

As oito horas do dia **vinte e três de janeiro ano de 2017** no Anfiteatro Bloco 4L, sala 23, Campus Umuarama da Universidade Federal de Uberlândia, reuniu-se a Banca Examinadora, designada pelo Colegiado do Programa de Pós-graduação em janeiro 2017, assim composta: Professores Doutores: Bruno Rodrigues Reis (ESTES/UFU); Danilo Cangussu Mendes (UNIMONTES); e Paulo Vinícius Soares (UFU) orientador(a) do(a) candidato(a) Paulo Vinícius Soares.

Iniciando os trabalhos o(a) presidente da mesa Dr. Paulo Vinícius Soares apresentou a Comissão Examinadora e o candidato(a), agradeceu a presença do público, e concedeu ao Discente a palavra para a exposição do seu trabalho. A duração da apresentação do Discente e o tempo de arguição e resposta foram conforme as normas do Programa.

A seguir o senhor (a) presidente concedeu a palavra, pela ordem sucessivamente, aos (às) examinadores(as), que passaram a arguir o (a) candidato (a). Após a arguição, que se desenvolveu dentro dos termos regimentais, a Banca, em sessão secreta, atribuiu os conceitos finais.

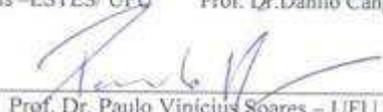
Em face do resultado obtido, a Banca Examinadora considerou o (a) candidato(a) **A** provado(a).

Esta defesa de Dissertação de Mestrado Acadêmico é parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre. O competente diploma será expedido após cumprimento dos demais requisitos, conforme as normas do Programa, a legislação pertinente e a regulamentação interna da UFU.

Nada mais havendo a tratar foram encerrados os trabalhos às **12** horas e **00** minutos. Foi lavrada a presente ata que após lida e achada conforme foi assinada pela Banca Examinadora.


Prof. Dr. Bruno Rodrigues Reis –ESTES/ UFU


Prof. Dr. Danilo Cangussu Mendes – UNIMONTES


Prof. Dr. Paulo Vinícius Soares – UFU
Orientador (a)

DEDICATÓRIA

A cada um que me fez feliz nesses dois anos.

AGRADECIMENTOS

Ao meu querido orientador e amigo, Prof. Dr. Paulo Vinicius Soares, pela confiança em mim depositada nos últimos quatro anos. Pelo bom humor de sempre, pela tranquilidade e certeza de que nós (seus orientados) somos mais capazes que imaginamos. Por concretizar tantas amizades a partir de sua liderança. Esse é um dos motivos de sermos tão grandes, e sei que seremos cada vez maiores.

Aos meus pais, pelo exemplo, incentivo, estímulo e amor incondicionais e atemporais. Saibam que tudo que eu faço é por vocês, pra vocês. Obrigada por me apoiarem desde o início e por me fazerem querer ser cada vez melhor, mesmo que essa nossa profissão não seja assim tão fácil. Por serem meus melhores e maiores mestres nessa vida. Amo vocês, sempre.

À minha avó Marise, que desde cedo me ensinou que se eu não fizer, ninguém vai fazer por mim. Me ensinou a ser forte, a não ter medo da vida, e que aconteça o que acontecer, não podemos nunca esquecer das nossas origens, de quem somos, de onde viemos. E eu nunca esquecerei. Amo você, vó, e obrigada.

Ao Lucas, amor da minha vida, parceiro de vida, companheiro, marido. Nem sei expressar a minha sorte em ter alguém como você na minha vida. Obrigada por me mostrar que sempre existe o outro lado, que juntos somos melhores, que nada é tão sério que tenha que ser levado tão a sério. Meu amor por você é diferente de tudo que eu já senti até aqui.

Aos queridos Milton e Rosa Eliza, família que a vida me deu, minha gratidão por tudo que me ensinam sempre. Vocês são exemplos de força, honestidade e sabedoria. Obrigada por acreditarem na minha capacidade de alcançar os meus propósitos. Vocês também me fazem ter vontade de ser cada vez melhor.

Aos meus irmãos e primas (que também são irmãs), obrigada por serem meu passado, presente e futuro. Nem sempre estamos perto, mas estamos sempre juntos. Nossa união precisa acontecer pra vida fazer sentido.

Ao meu grupo de pesquisa do coração, LCNC, por tudo. Sem vocês, esse trabalho não existiria. Essa conquista é nossa. Obrigada por todos os momentos bons, ruins, de piada, de stress, de festa. Cada um deles foi importante pra que eu chegasse até aqui.

À querida amiga Analice, por ter me dado o LCNC de presente, e tantas outras coisas. Você foi o começo de tudo! Já são 5 anos juntas, desde a iniciação científica na Endo, e não sei o que seria da minha vida acadêmica sem você. Já te agradei mil vezes, mas nunca é demais. Sempre te carregarei comigo como uma referência muito grande e uma amiga maior ainda. Tenho orgulho de ter alguém como você ao meu lado, e de ter te dado um pouco de coragem pra casar hahaha.

Aos colegas e amigos tão queridos e especiais, Alexandre e Livia, porque ninguém faz nada sozinho nessa vida. Vocês não sabem o tamanho da gratidão que sinto por ter a sorte de ter vocês comigo nesse caminho. Aprendo muito e sempre com vocês. Vocês me salvaram mil vezes nesses dois anos, principalmente nessa reta final, e sabem disso. Muito, muito, muito obrigada. Vocês são verdadeiros exemplos pra mim (não só pra mim).

À minha amiga irmã, Rafaella, por ter sido minha maior companheira nesse mestrado, por ser minha companheira desde sempre. Passamos por tantas coisas, e eu tenho um orgulho tremendo de olhar pra trás e ver o quanto crescemos juntas. Formamos, casamos, e agora estamos finalizando essa etapa tão importante. Juntas. E é assim que ficaremos sempre! Obrigada por tudo, você é importante demais pra mim.

Aos colegas de sala, por todas as noites sem dormir compartilhadas por conta de seminários, artigos, etc etc etc. Pela força que um dava pro outro quando o negócio tava feio pra todo mundo. Pelos desabafos, risadas, jantares, cervejas, histórias. Vocês são foda! Tenho orgulho de dizer que me tornei mestre com vocês. Que a gente não deixe isso se perder.

A todos os meus amigos, por serem os melhores do mundo. Já dizia Vinicius: “Eu poderia suportar, embora não sem dor, que tivessem morrido todos os meus amores, mas enlouqueceria se morressem todos os meus amigos! A alguns deles não procuro, basta saber que eles existem. Esta mera condição me encoraja a seguir em frente pela vida...” E é isso. Vocês me fazem seguir em frente.

Aos professores e amigos do curso de especialização em Periodontia da Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo, por todos os ensinamentos e amadurecimento profissional que me proporcionaram no último ano, mas, sobretudo, pelas novas amizades.

Ao Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia, pela oportunidade de ser aluna deste programa e por contribuir tanto para a minha formação profissional. Obrigada a todos os professores envolvidos, que inspiram tantos alunos e dão todas as oportunidades para que o nosso sonho de ser mestre se realize.

Às secretárias do PPGO-UFU, Graça e Brenda, que não medem esforços para que tudo dê certo nesse caminho. Obrigada pela amizade, paciência, colaboração e imensa disponibilidade em me ajudar sempre que eu precisei.

À Pró-Reitoria de Extensão da Universidade Federal de Uberlândia (PROEX-UFU) pelo apoio financeiro e fomento do “Programa de reabilitação de pacientes com lesões cervicais não cariosas e hipersensibilidade dentinária”, sem o qual esse trabalho não seria possível.

À CAPES, pelo apoio financeiro com bolsas de estudo e fomento para o desenvolvimento desta dissertação de mestrado.

“O nosso caminho é feito pelos nossos próprios passos, mas a beleza da caminhada depende dos que vão conosco.”

(Autor desconhecido)

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS	11
RESUMO	13
ABSTRACT	16
1. INTRODUÇÃO E REFERENCIAL TEÓRICO	19
2. PROPOSIÇÃO	25
3. MATERIAIS E MÉTODOS	27
3.1. Delineamento experimental	27
3.2. Etapas do estudo	28
3.2.1. Seleção da amostra	28
3.2.2. Critérios de exclusão	28
3.2.3. Questionário	29
3.2.4. Exame clínico	30
3.2.5. Análise dos dados e testes estatísticos	33
4. RESULTADOS	36
4.1. Idade	36
4.2. Tipos de dente	37
4.3. Correlações	38
4.4. Fatores de risco	43
5. DISCUSSÃO	47
6. CONCLUSÃO	56
REFERÊNCIAS	58

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

LCNC – lesão cervical não cariosa

HD – hipersensibilidade dentinária

RG – recessão gengival

JAC – junção amelo-cementária

UMG – união muco-mucogengival

EVA – Escala Visual Analógica

OR – odds ratio

mm – milímetro

s – segundo

IDD – índice de desgaste dental

RC – relação cêntrica

MIH – máxima intercuspidação habitual

RESUMO

RESUMO

A perda da estrutura dentária na junção cimento-esmalte, não relacionada a presença de cárie, vem sendo identificada como lesões cervicais não cariosas (LCNCs). É relatado a combinação de fatores como tensão, biocorrosão e fricção como determinantes em seu surgimento e/ou progressão. Levando-se em conta os efeitos conjugados de todos os potenciais fatores etiológicos, o padrão de formação e progressão da lesão pode alterar e culminar em diferentes resultados, tais como hipersensibilidade dentinária (HD), acúmulo de placa, envolvimento pulpar, fraturas radiculares e alterações estéticas. Também foi reconhecido que a recessão gengival (RG) é frequentemente associada com o desgaste cervical. Diante dessas considerações, percebe-se que a predominância de LCNCs é alta e as relações entre os fatores etiológicos ainda não estão bem esclarecidos. Portanto, este estudo teve como objetivo avaliar a prevalência de pacientes com LCNCs, HD e RG, bem como seus fatores de risco em uma população específica. Por se tratar de um estudo transversal, todos os pacientes que compareceram a clínica do “Programa Ambulatorial de Reabilitação de Pacientes com Lesões Cervicais Não Cariadas e Hipersensibilidade Dentinária” do período de agosto de 2013 a agosto de 2016 foram avaliados. Sendo assim, foi aplicado um questionário para 185 indivíduos, totalizando 5180 dentes e, em seguida, um examinador calibrado realizou os exames clínicos para determinar a presença de LCNC, HD e RG. As LCNCs foram classificadas de acordo com sua morfologia e profundidade; os níveis de sensibilidade dos dentes foram avaliados através de estímulos de ar frio, medidos pela Escala Visual Analógica; as RGs foram categorizadas de acordo com a classificação de Miller. O *odds ratio* foi utilizado como medida de associação para avaliar a chance e as diferenças entre os grupos e fatores analisados ($p < 0,05$). Para as correlações, foram utilizados os testes de Pearson e Spearman, com nível de confiança de 95%. Os resultados mostraram que a prevalência de LCNC, HD e RG foram de 88,1%, 89,1% e 59,4%, respectivamente. O grupo com mais de 50 anos apresentou a maior quantidade de indivíduos com LCNC, HD e RG. Os pré-molares superiores foram os dentes mais afetados para as três condições. A correlação entre idade e LCNCs, e entre idade e RG foi positiva, e não houve correlação entre

idade e HD. Foi encontrada correlação positiva entre LCNC e HD; HD e RG; RG e LCNC. A idade, sexo, higiene oral, doenças gastresofágicas e trauma oclusal foram significativos para todas as condições. A dieta ácida não foi estatisticamente significativa. Em conclusão, quanto maior a idade, maior a possibilidade de mais dentes afetados por LCNC e RG; a formação e progressão de LCNCs está associada com dentes acometidos por acúmulo de placa, escovação com força excessiva, doenças gastresofágicas e trauma oclusal; LCNC, HD e RG estão positivamente correlacionadas.

Palavras-chave: Lesões cervicais não cariosas, Hipersensibilidade dentinária, Recessão gengival. Prevalência. Fatores de risco.

ABSTRACT

ABSTRACT

The loss of dental structure at the cemento-enamel junction, unrelated to the presence of caries, has been identified as non-carious cervical lesions (NCCLs). It has been reported the combination of factors such as stress, biocorrosion and friction as determinants in its formation and/or progression. Taking into account the combined effects of all potential etiological factors, the pattern of lesion formation and progression may alter and culminate in different outcomes such as cervical dentin hypersensitivity (CDH), plaque accumulation, pulpal involvement, root fractures and aesthetic changes. It has also been recognized that gingival recession (GR) is often associated with cervical wear. Under these circumstances, it is noticed that the predominance of NCCLs is high and the relations between the etiological factors are still not clear. Therefore, this study aimed to evaluate the prevalence of patients with NCCLs, CDH and GR, as well as their risk factors in a specific population. Because this was a cross-sectional study, all patients who attended the clinic of the "Ambulatory Program for Rehabilitation of Patients with Non-Carious Cervical Lesions and Dentin Hypersensitivity" from August 2013 to August 2016 were evaluated. Thus, a questionnaire was applied to 185 individuals, totaling 5180 teeth, and then a calibrated examiner performed the clinical exams to determine the presence of NCCL, CDH and GR. NCCLs were classified according to their morphology and depth; the sensitivity levels of the teeth were evaluated through cold air stimuli, measured by the Visual Analog Scale; the GRs were categorized according to the Miller classification. The *odds ratio* was used as an association measure to evaluate the odds ratio and the differences between the analyzed groups and factors ($p < 0.05$). For the correlations, Pearson and Spearman tests were used, with a confidence level of 95%. The results showed that the prevalence of NCCL, CDH and GR were 88,1%, 89,1% and 59,4%, respectively. The group with more than 50 years presented the largest number of individuals with NCCL, CDH and GR. The maxillary premolars were the most affected teeth by the three conditions. The correlation between age and NCCLs, and between age and GR was positive, and there was no correlation between age and CDH. Positive correlation was found between NCCL and CDH; CDH and GR; GR and NCCL. Age, sex, oral hygiene, gastroesophageal diseases

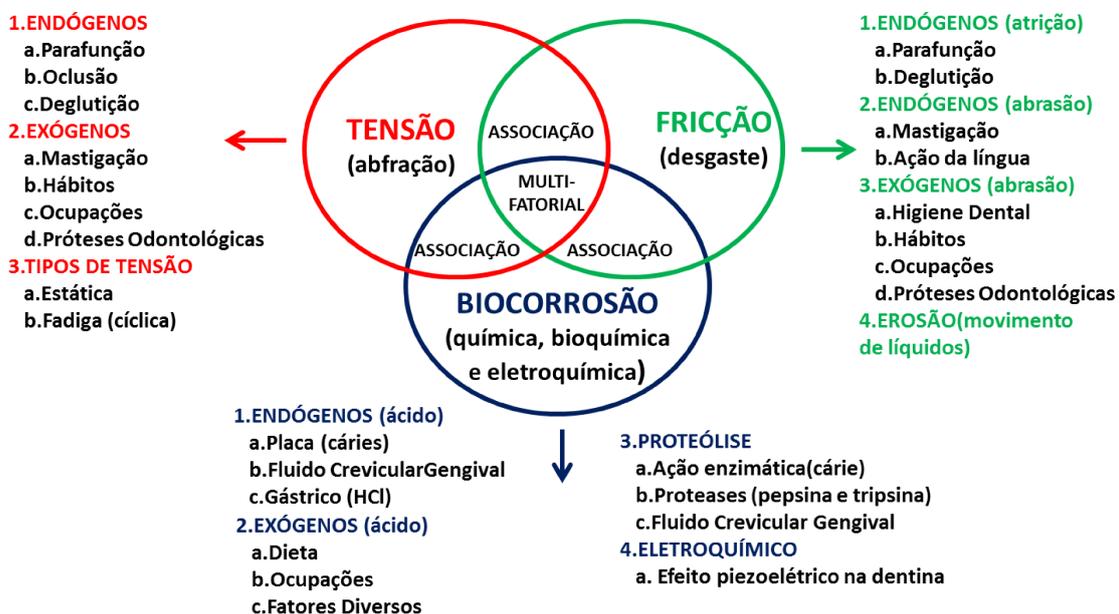
and occlusal trauma were significant for all conditions. The acid diet was not statistically significant. In conclusion, greater the age, greater the possibility of more teeth affected by NCCL and GR; the formation and progression of NCCLs is associated with teeth affected by plaque accumulation, excessive force brushing, gastroesophageal diseases and occlusal trauma; NCCL, CDH and GR are positively correlated.

Key-words: Non-carious cervical lesions. Cervical dentin hypersensitivity. Gingival recession. Prevalence. Risk factors.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO E REFERENCIAL TEÓRICO

Com as mudanças estratégicas de promoção à saúde e políticas públicas, notou-se a diminuição da prevalência da cárie dental e da doença periodontal na população mundial (1). Em seu lugar, a incidência de lesões cervicais não cariosas (LCNCs) tem tido um aumento significativo. Essas lesões são resultado da perda de estrutura dentária na junção amelo-cementária (JAC), não relacionada à presença de microorganismos (2). A crescente prevalência de LCNCs com o envelhecimento da população representa um desafio na profissão odontológica e estudos atuais sugerem sua etiologia multifatorial (3, 4), relatando a associação de fatores como acúmulo de tensões (abfração, parafunção e oclusão traumática), fricção (desgaste e abrasão provocado por atrito de substâncias) e biocorrosão (degradação química, bioquímica e eletroquímica, provocada por ácidos intrínsecos e extrínsecos) como determinantes na sua formação e/ou progressão, podendo agir individual ou conjuntamente (3) (Figura 1).



Adaptado de Grippo et al., 2012

Figura 1. Diagrama representativo dos fatores de risco envolvidos na formação de LCNCs.

Estudos anteriores mostraram que a região cervical dos dentes, por apresentar estrutura de esmalte mais fina associada a cemento e dentina pouco resistentes (5), é mais susceptível a sofrer ações dos fatores etiológicos das LCNCs. Entre os fatores que favorecem o enfraquecimento da estrutura dentária na região cervical, destaca-se o acúmulo de tensões devido à flexão induzida pelo estresse criado por forças oclusais não-axiais, alterando assim a distribuição de tensões no nível da JAC (6-9). Interferências oclusais, como carregamentos fora do longo eixo do dente, resultam em maior concentração de tensões, além de altos índices de deformação na região cervical, podendo resultar em fadiga e, assim, promover a ruptura das estruturas dentárias (8-11). O bruxismo, induzindo forças oclusais anormais, também foi considerado importante na evolução de LCNCs (12, 13).

Outro fator envolvido na etiologia das LCNCs é a fricção. Esse processo é caracterizado por desgaste mecânico, podendo ocorrer tanto de maneira endógena (atrição) quanto exógena (abrasão). A atrição é a perda de tecido dentário que ocorre como consequência indireta da tensão pelo contato entre as superfícies dentais, fisiológica ou não, podendo estar a parafunção envolvida nesse processo (14). Já a abrasão é o desgaste dentário que pode surgir de escovação excessiva ou incorreta, combinada ou não com conteúdo abrasivo em excesso nas pastas de dente (15, 16).

A biocorrosão, por fim, se refere a degradação química, eletroquímica e bioquímica da estrutura dental em organismos vivos, devido a ação de ácidos, bem como por efeitos proteolíticos e piezoelétricos (3). É definida como o desgaste químico dos dentes causado principalmente pelo contato frequente e prolongado com ácidos, agindo sobre superfícies de dentes sem placa, de origem intrínseca (refluxo gastroesofágico, gastrite, bulimia nervosa) ou extrínseca (bebidas carbonatadas, dieta ácida, medicamentos) (1, 17-19).

O termo erosão também é comumente utilizado por outros autores para descrever esse processo de perda de esmalte e dentina causado por ação de ácidos. Entretanto, outros autores (3) consideram que esse termo é muitas vezes utilizado erroneamente, já que a erosão é considerada um mecanismo físico que gera desgaste da estrutura por meio do processo de fricção, e não

um mecanismo químico. Sendo assim, alguns estudos sugerem que a denominação erosão seja substituída por biocorrosão para facilitar a comunicação científica (3, 20).

Entretanto, acredita-se que a associação dos três fatores é mais importante para o desenvolvimento das LCNCs que cada fator isolado e, na cavidade oral, os três processos podem acontecer sinergicamente, em situações rotineiras. Pode-se associar tensão e biocorrosão, através da presença de algum tipo de parafunção concomitante a presença de ácidos endógenos e/ou exógenos na cavidade oral (3, 20); fricção e biocorrosão, através da escovação imediata após dieta ácida ou refluxo gástrico (21); tensão e fricção, onde a abrasão pode estar associada com a potencialização das tensões ocasionadas por cargas oclusais excessivas, que desse modo, aceleram o processo de desgaste na área cervical dos dentes (22). Assim, a associação dos três fatores está diretamente relacionada à formação das LCNCs (23).

Além disso, o aumento da prevalência do desgaste cervical com o envelhecimento implica que LCNCs são provavelmente resultado de um processo de progressão dependente do tempo (2). Tendo em conta os efeitos combinados de todos os fatores etiológicos potenciais, o padrão de formação e progressão da lesão pode alterar-se e culminar em diferentes resultados, como o acúmulo de placa, o envolvimento pulpar, as fraturas radiculares, alterações estéticas, e principalmente, a hipersensibilidade dentinária (HD) (20, 22, 24-26). A presença de ambas as alterações em populações adultas é relatada com taxas de prevalência variando de 5% a 85% (17) para as LCNCs, e de 2,8% a 74% (27) para a HD. Os possíveis fatores causais e de risco para as LCNCs (17, 28, 29) e HD (30-32) foram demonstrados em alguns estudos e ambos são conseqüência da combinação de tensão, biocorrosão, abrasão e atrição (17, 33). No entanto, os estudos epidemiológicos relacionados a essas alterações ainda são escassos, e ainda que na mesma população, as diferenças nas características clínicas e fatores de risco de LCNCs e HD precisam ser melhor exploradas.

A recessão gengival (RG) é outra alteração que tem sido também comumente associada às LCNCs. É definida como a migração apical da

margem gengival para além da JAC (34), e é uma condição altamente prevalente em pacientes com padrão de higiene oral alto (35, 36) ou baixo (37, 38). A RG pode ser causada por inflamação bacteriana (placa), trauma oclusal, presença de freios e bridas, procedimentos restauradores e ortodônticos iatrogênicos (39). Uma das classificações das RGs abrangem as classes I, II, III e IV, e vai de acordo com o nível da margem gengival em relação à união muco-gengival (UMG) e com o nível ósseo interproximal, com o intuito de prever a probabilidade de recobrimento radicular completo após o tratamento cirúrgico (40).

É relatado que as LCNCs e RGs são freqüentemente vistas afetando o mesmo dente (41), e um mecanismo potencial para a associação entre a condição periodontal e as LCNCs pode ser a natureza ácida da placa e o fluido gengival crevicular (24). No entanto, estudos epidemiológicos que correlacionam a presença de LCNC, RG e fatores de risco não são comuns, devido à dificuldade de obtenção e comparação de dados de diferentes populações, que apresentam características próprias, além de metodologia pouco padronizada (42).

Além da associação dos fatores, a intensidade e a frequência da ação de cada um influenciam diretamente na morfologia e na profundidade das lesões (7, 16, 43). Desse modo, as LCNCs podem ser classificadas como lesões em pires, *saucer shaped* ou arredondadas, apresentando ângulo interno arredondado; ou como lesões em cunha, *wedge shaped* ou anguladas, apresentando ângulo interno agudo (44-46). As lesões anguladas são frequentemente relacionadas com o fator tensão relacionado a biocorrosão, onde o dente é submetido a altas concentrações de tensão geradas por cargas predominantemente laterais, e nas lesões arredondadas, o fator biocorrosão estaria associado à concentração de tensões geradas por cargas predominantemente verticais (47). Sendo assim, o fator tensão está presente nos dois tipos de morfologia.

A severidade das LCNCs pode ser avaliada através da sua profundidade. Existem vários métodos de classificação da profundidade, qualitativos ou quantitativos, para identificação da progressão da doença. Entretanto, há uma

dificuldade no uso desses índices, já que a padronização da mensuração dessas lesões é bastante complexa. Alguns autores utilizam a sonda milimetrada para tal fim (15), outros sugerem que a mensuração deve ser feita através de modelos de gesso do paciente em questão (11), por acharem complicada a padronização da posição da sonda durante as medições. Na tentativa de uma melhor padronização, foi criado o índice de desgaste dentário (IDD) (48), em que todas as superfícies visíveis dos dentes (vestibular, cervical, lingual e ocluso-incisais) são avaliadas segundo o desgaste, independente da maneira que ocorreu. Entretanto, alguns problemas quanto ao IDD foram identificados (49). Dessa forma, é necessário a criação e adaptação de maneiras para otimização da padronização da severidade das LCNCs (42).

Diante dessas considerações, percebe-se que faltam estudos para padronização das classificações e características das LCNCs. Também são escassos estudos de prevalência de LCNCs, HD e RG, devido a subjetividade encontrada para a confirmação de alguns fatores de risco, mensuração de níveis de HD, dentre outras. Este trabalho, portanto, visa tentar elucidar algumas dessas questões.

PROPOSIÇÃO

2. PROPOSIÇÃO

Nas circunstâncias descritas anteriormente, pode-se observar que a predominância de LCNCs é alta e as relações entre os fatores etiológicos ainda não estão claras, bem como de suas características. Portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar a prevalência e o perfil dos pacientes com LCNC, HD e RG e correlacionar os fatores de risco associados a cada condição. A hipótese nula foi a de que não haveria correlação entre LCNC, HD e RG e entre os fatores de tensão, fricção e biocorrosão.

MATERIAS E MÉTODOS

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 Delineamento Experimental

Esse estudo foi conduzido em duas fases distintas. A primeira etapa consistiu em um questionário aplicado aos pacientes atendidos no “Programa de reabilitação de pacientes com lesões cervicais não-cariosas e hipersensibilidade dentinária”:

- ✓ Unidade experimental: pacientes atendidos no “Programa de reabilitação de pacientes com lesões cervicais não-cariosas e hipersensibilidade dentinária”, no período de agosto de 2013 a agosto de 2016;
- ✓ Fatores em estudo: idade, gênero, padrão de escovação, presença de dieta ácida, presença de doenças gástricas, presença de hábitos parafuncionais;
- ✓ Variáveis resposta: lesão cervical não cariosa, hipersensibilidade dentinária e recessão gengival
- ✓ Variáveis independentes: idade: 19-30 anos, 31-40 anos, 41-50 anos, maior que 50 anos; gênero: masculino, feminino; higiene oral: sem placa visível, com placa visível; dieta ácida: presente, ausente; doenças gástricas: presente, ausente; hábitos parafuncionais: presente, ausente;
- ✓ Método de Análise: questionário aplicado aos pacientes por meio de entrevista.

A segunda etapa consistiu no exame clínico dos pacientes:

- ✓ Unidade experimental: pacientes atendidos no “Programa de reabilitação de pacientes com lesões cervicais não-cariosas e hipersensibilidade dentinária”, no período de agosto de 2013 a agosto de 2016;
- ✓ Fatores em estudo: presença de hábitos parafuncionais, trauma oclusal, lesão cervical não cariosa, hipersensibilidade dentinária e recessão gengival

- ✓ Variáveis resposta: lesão cervical não cariada, hipersensibilidade dentinária e recessão gengival
- ✓ Variáveis independentes: hábitos parafuncionais: presente, ausente; trauma oclusal: presente, ausente; LCNC: morfologia – arredondada, angulada, profundidade – rasa (0-0,9 mm), média (1 a 1,9 mm), profunda (maior ou igual a 2 mm); HD: leve (1 a 4 na escala EVA), moderada (5 a 7 na escala EVA), severa (8 a 10 na escala EVA); RG: classe I, II, III ou IV de Miller.
- ✓ Método de análise: exame clínico.

3.2. Etapas do estudo

3.2.1. Seleção da amostra

O protocolo de pesquisa do presente estudo foi submetido ao Comitê de Ética da Universidade Federal de Uberlândia (1.373.058). Após a aprovação, os objetivos da investigação e os procedimentos envolvidos no exame foram explicados em detalhes a cada sujeito. A população incluída no estudo foi composta por 185 pacientes do "Programa Ambulatorial de Reabilitação de Pacientes com Lesões Cervicais Não Cariadas e Hipersensibilidade Dentinária", localizado no Hospital Odontológico da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia. O período de recrutamento foi de agosto de 2013 a agosto de 2016. Os sujeitos foram inicialmente separados por faixas etárias.

3.2.2. Critérios de exclusão

Durante o período de agosto de 2013 a agosto de 2016, vários pacientes procuraram o "Programa Ambulatorial de Reabilitação de Pacientes com Lesões Cervicais Não Cariadas e Hipersensibilidade Dentinária". Para o presente estudo, foram excluídos os pacientes com qualquer perda dentária (com exceção dos terceiros molares) ou doença que necessitasse de drogas analgésicas, ou qualquer coisa que pudesse mascarar os sintomas de sensibilidade, inclusive o uso de pastas dessensibilizantes. Esses pacientes foram aconselhados a interromper o uso dessas substâncias e alguns retornaram a clínica após cessar o efeito.

Foram também excluídos do estudo pacientes que continham tratamento endodôntico em dentes afetados por LCNC, HD e RG, dentes com restaurações marginais que interferissem na avaliação, alterações com sintomas de sensibilidade semelhantes, como infiltração marginal, pulpite, cárie dentária e fraturas. Pacientes em uso de aparelhos ortodônticos também foram excluídos.

3.2.3. Questionário

Foi desenvolvido um questionário (Figura 2) para a coleta de dados. Neste questionário, foram incluídas perguntas sobre o nome do participante, local de nascimento, história médica e hábitos de higiene oral, tais como: qualidade da higiene e tipo de escovação. Os participantes também foram questionados sobre a presença ou ausência de dieta ácida em sua rotina e se eles tinham qualquer diagnóstico de doenças do trato gastrointestinal. Hábitos parafuncionais foram investigados por meio do questionário, quando de conhecimento do paciente. No exame clínico, sinais clínicos foram avaliados, como a presença de desgaste.



FICHA COLETA DADOS LCNC



Data de nascimento: ____/____/____

Sexo: ()M ()F

Naturalidade/Nacionalidade: _____

1. Queixa principal:

2. Qualidade de higiene oral: ()Com placa visível ()Sem placa visível

3. Realiza escovação com força excessiva? ()Sim ()Não

4. Costuma ingerir alimentos ácidos? ()Sim ()Não

5. Apresenta alguma doença gástrica? ()Sim ()Não

6. Apresenta algum tipo de hábito parafuncional? ()Sim ()Não

7. Apresenta trauma oclusal? ()Sim ()Não

Figura 2. Questionário aplicado aos pacientes para avaliação dos fatores de risco.

3.2.4. Exame clínico

Após o questionário, o exame clínico de cada paciente foi realizado. A presença de hábitos parafuncionais foi avaliada primeiramente por meio do questionário, mas para certificação, a presença ou não de facetas de desgaste foi verificada. O trauma oclusal foi avaliado a partir da manipulação dos pacientes em relação cêntrica e, com tiras de celofane, as prematuridades eram detectadas, em movimentos cênicos e excêntricos.

As LCNCs, HD e RG foram avaliadas em cada indivíduo (Figura 3). As características das LCNCs foram analisadas por meio de avaliação da morfologia (arredondada e angulada) e profundidade (rasa: 0-0,9 mm; média: 1-1,9 mm; profunda: maior ou igual a 2 mm) de cada lesão. A profundidade foi medida por meio de um molde das lesões, feito com silicone por adição. Após a presa final do material, o molde era medido com paquímetro digital (Figura 4). Para lesões menores, a diferenciação foi realizada comparando a área da lesão com a morfologia da mesma região de dentes adjacentes e/ou contralaterais.

8. Apresenta LCNC? ()Sim ()Não; SE SIM:

Dente: _____ Morfologia: ()Arredondada ()Angulada

Profundidade: _____

Dente: _____ Morfologia: ()Arredondada ()Angulada

Profundidade: _____

9. Apresenta hipersensibilidade dentinária? ()Sim ()Não; SE SIM:

Dente: ____ Nível de hipersensibilidade: **1 2 3 4 5 6 7 8 9 10**

Dente: ____ Nível de hipersensibilidade: **1 2 3 4 5 6 7 8 9 10**

10. Apresenta recessão gengival? ()Sim ()Não; SE SIM:

Dente: ____ Classificação de Miller: **I II III IV**

Dente: ____ Classificação de Miller: **I II III IV**

Figura 3. Prontuário do paciente para exame clínico de LCNC, HD e RG.

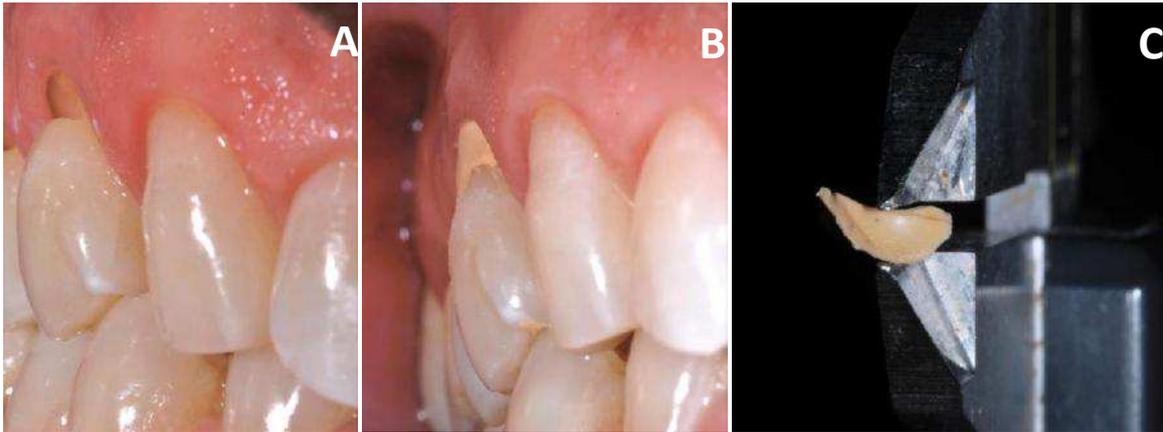


Figura 4. A. Aspecto inicial da lesão. B. Moldagem da lesão com silicone por adição. C. Mensuração da profundidade da LCNC por meio de paquímetro digital.

Os sujeitos que relataram sensibilidade foram testados clinicamente para confirmar a presença de hipersensibilidade dentinária. Os níveis de sensibilidade dos dentes foram avaliados através de estímulos de ar frio, utilizando-se o jato de ar da seringa tríplice durante 1s, aplicado a aproximadamente 2 mm da superfície do dente e perpendicular à mesma. O dente era isolado dos dentes vizinhos através de uma fita de poliéster (Figura 5). A Escala Visual Analógica (EVA) foi utilizada para a mensuração da HD.



Figura 5. Teste de sensibilidade com jato de ar e fita de poliéster para isolamento dos dentes vizinhos.

Foi também verificada a presença de recessão gengival (RG) com uma sonda periodontal milimetrada e sua classificação de acordo com Miller (1985) (I - recessão do tecido marginal não estendendo-se à união mucogengival (UMG); II - recessão do tecido marginal estendendo-se a UMG; III - recessão do tecido marginal que se estende até ou além da UMG, perda de osso interdental ou tecido mole é apical a JAC, mas coronal à extensão apical da recessão do tecido marginal; ou IV - recessão do tecido marginal se estende para ou além da UMG, a perda de osso interdental se estende até um nível apical na medida da recessão marginal do tecido) (Figura 6).

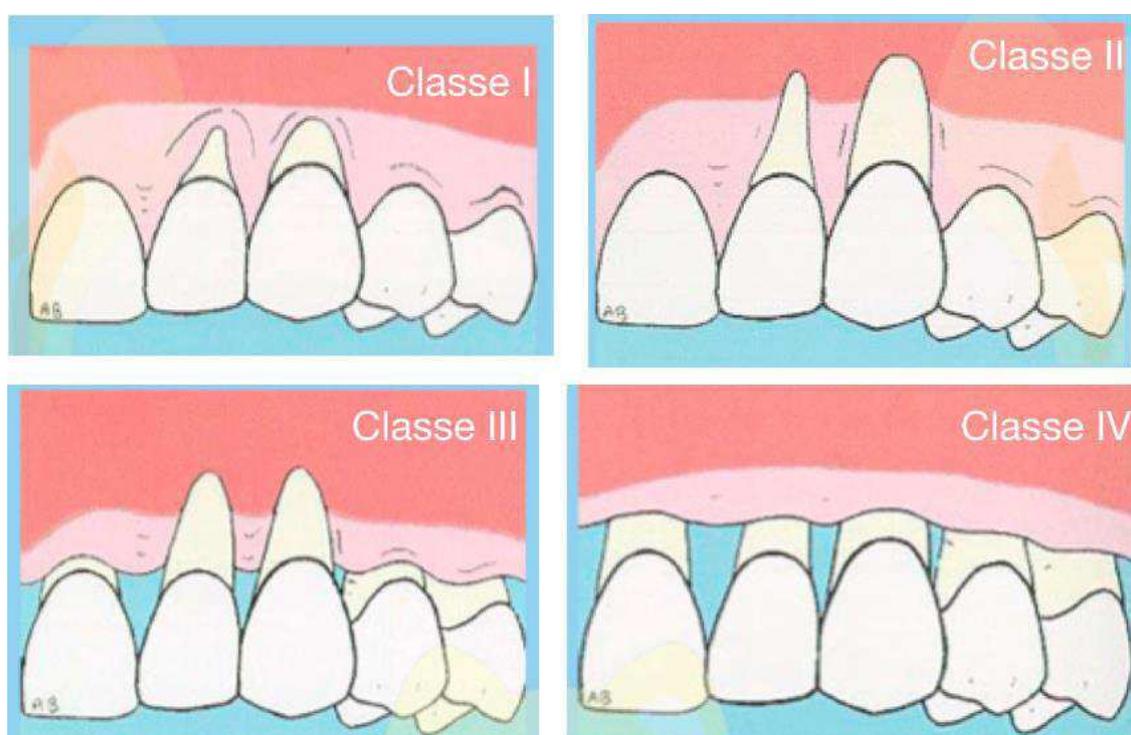


Figura 6. Esquema representativo da classificação de Miller (adaptado de www.dicasodonto.com.br).

3.2.5. Análise dos dados e testes estatísticos

Os dados coletados no questionário e no exame clínico foram contados por pacientes e também pela quantidade de dentes. Como este estudo é considerado transversal, a medida de associação por *odds ratio*, associada ao teste qui-quadrado, foi utilizada para avaliar a chance e as diferenças entre os grupos e os fatores analisados. O teste de correlação de Pearson foi realizado

comparando a presença de LCNC, HD e RG com a idade dos sujeitos. O teste de correlação de Spearman foi utilizado para comparar morfologia e profundidade das LCNCs com nível de HD. Todas as análises foram realizadas utilizando-se o software Sigma Plot 12.0 a um nível de confiança de 95%.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. Idade

No total, 185 indivíduos foram incluídos neste estudo. Suas idades variaram de 19 a 71 anos (média de idade: 41,9 anos) e a proporção de homens para mulheres foi de 0,68:1. Dos 185 indivíduos, 163 foram diagnosticados com LCNC, 165 com HD e 110 com RG após exame clínico, resultando em uma prevalência de 88,1%, 89,1% e 59,4%, respectivamente. Dos 163 indivíduos com LCNC, 161 (98,7%) também apresentaram HD e 106 indivíduos (57,2%) apresentaram todas as três condições ao mesmo tempo. Um total de 5180 dentes foram examinados. Destes, 1308 (25,2%) foram diagnosticados com LCNC, 1613 (31,1%) com HD e 1334 (25,7%) com RG. Dos 1308 dentes com LCNC, 810 (61,9%) também apresentaram HD e 479 (36,6%) apresentaram todas as três condições ao mesmo tempo.

A distribuição das condições analisadas, categorizadas por diferentes faixas etárias é mostrada na Figura 7. LCNC, HD e RG mostraram distribuição semelhante crescente com a idade. Um maior número de indivíduos com LCNC, HD e RG foi encontrado na faixa etária maior que 50 anos, enquanto a menor concentração foi encontrada no grupo de 19-30 anos. A tendência da curva de LCNC subiu mais rapidamente do que as curvas de HD ou RG com a idade.

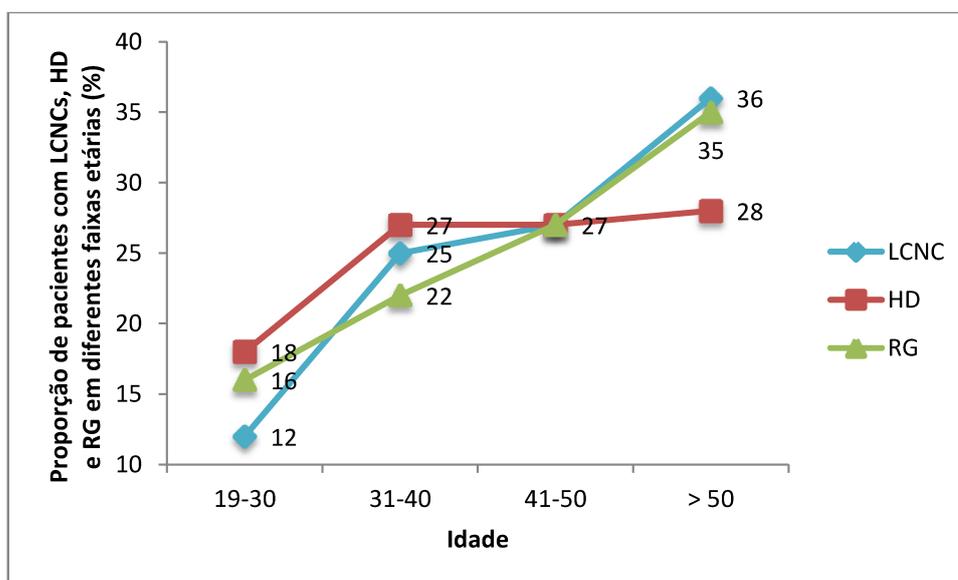


Figura 7. Distribuição da idade dos pacientes com LCNC, HD e RG.

Os resultados também mostraram que no grupo de 19-30 anos, a associação de HD e RG foi a condição mais comum. No grupo de 31-40 anos, a associação de LCNC e HD ocorreu mais frequentemente. No grupo de 41-50 anos, houve uma confluência da incidência das três condições. No grupo maior que 50 anos, a HD pareceu diminuir e a associação de LCNC e RG tornou-se mais freqüente (Figura 8).

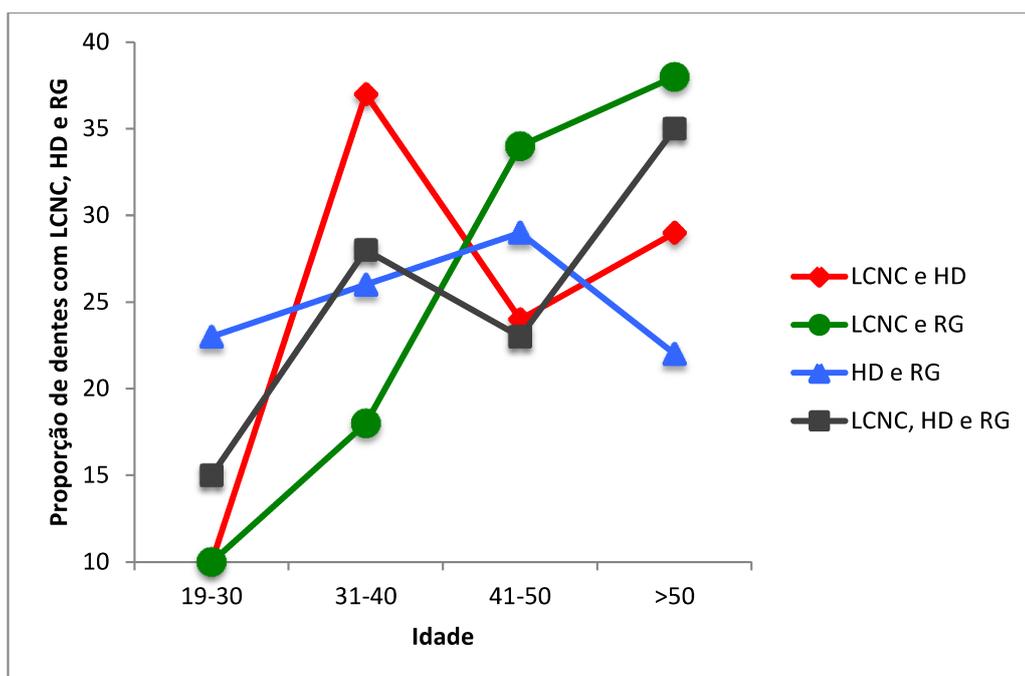


Figura 8. Distribuição de idade dos pacientes com LCNC e HD; LCNC e RG; HD e RG; LCNC, HD e RG.

4.2. Tipos de dente

Os dentes superiores foram afetados mais freqüentemente do que os dentes inferiores, para todas as três condições (Figuras 9a e 9b). A presença de LCNC, HD e RG pelo tipo de dente mostrou que os pré-molares eram os dentes mais comumente afetados, seguidos pelos primeiros molares e caninos. Os dentes menos afetados foram os segundos molares.

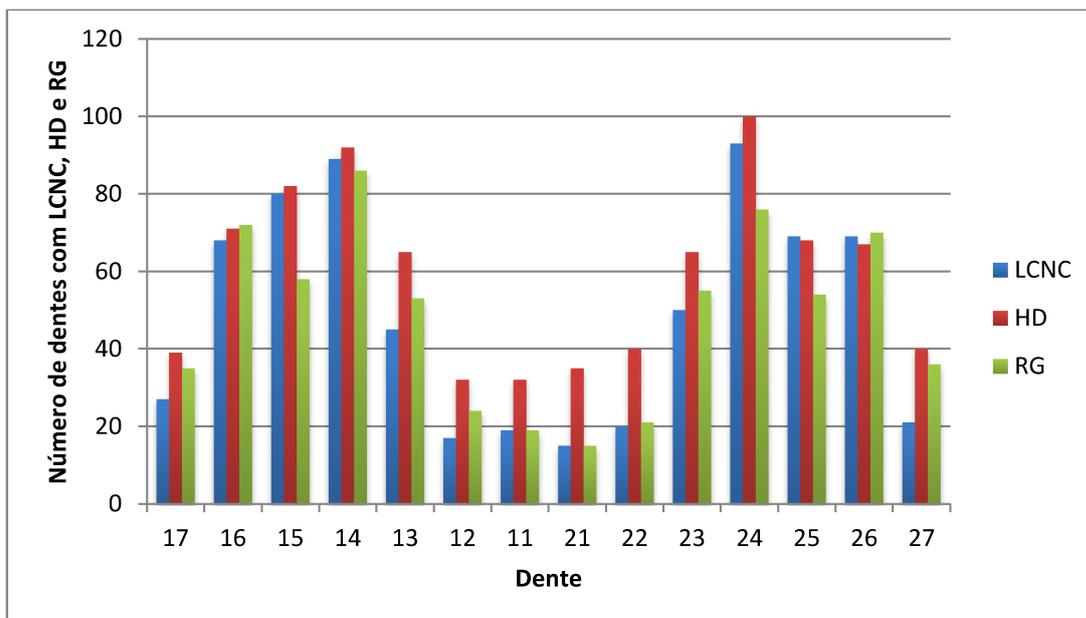


Figura 9a. Distribuição de LCNC, HD e RG nos dentes superiores.

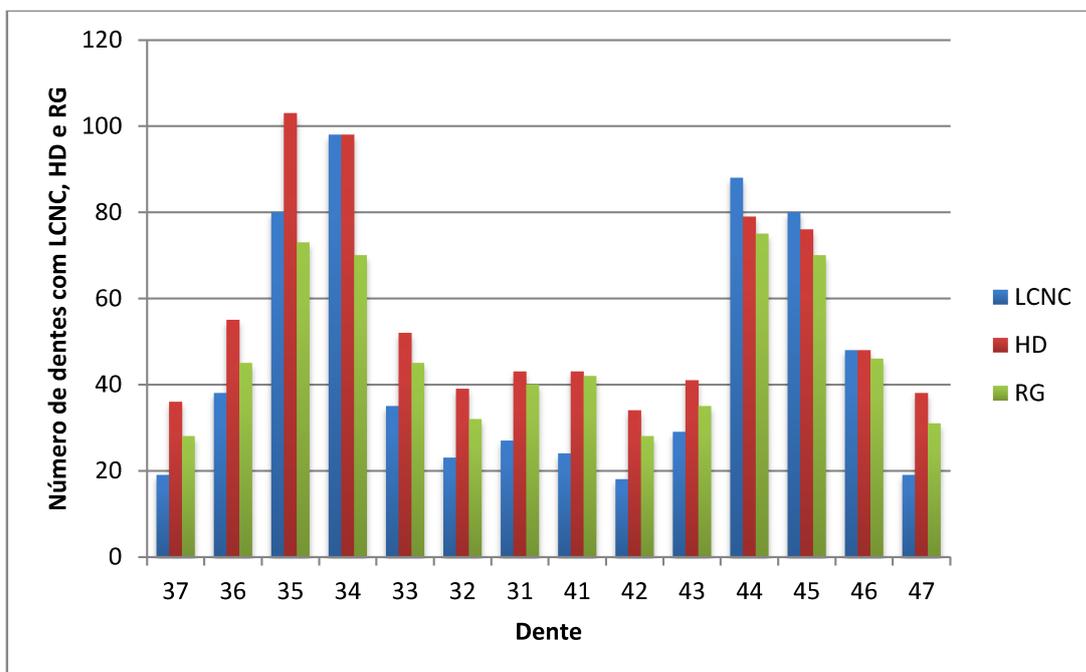


Figura 9b. Distribuição de LCNC, HD e RG nos dentes inferiores.

4.3. Correlações

A correlação entre idade e incidência de LCNC, e idade e incidência de RG foi positiva ($p < 0,05$) (Figura 10). Isso significa que quanto mais velha a população, maior é a possibilidade de ter mais dentes afetados por LCNCs e RG. Não foi encontrada correlação entre idade e HD ($p = 0,368$) (Figura 6). Houve também uma correlação positiva entre a incidência de LCNC e HD;

LCNC e RG; HD e RG (Figura 11). Assim, quanto maior o número de LCNCs, maior a possibilidade de o paciente apresentar HD e RG, e quanto maior o número de RG, maior a possibilidade de o paciente apresentar HD.

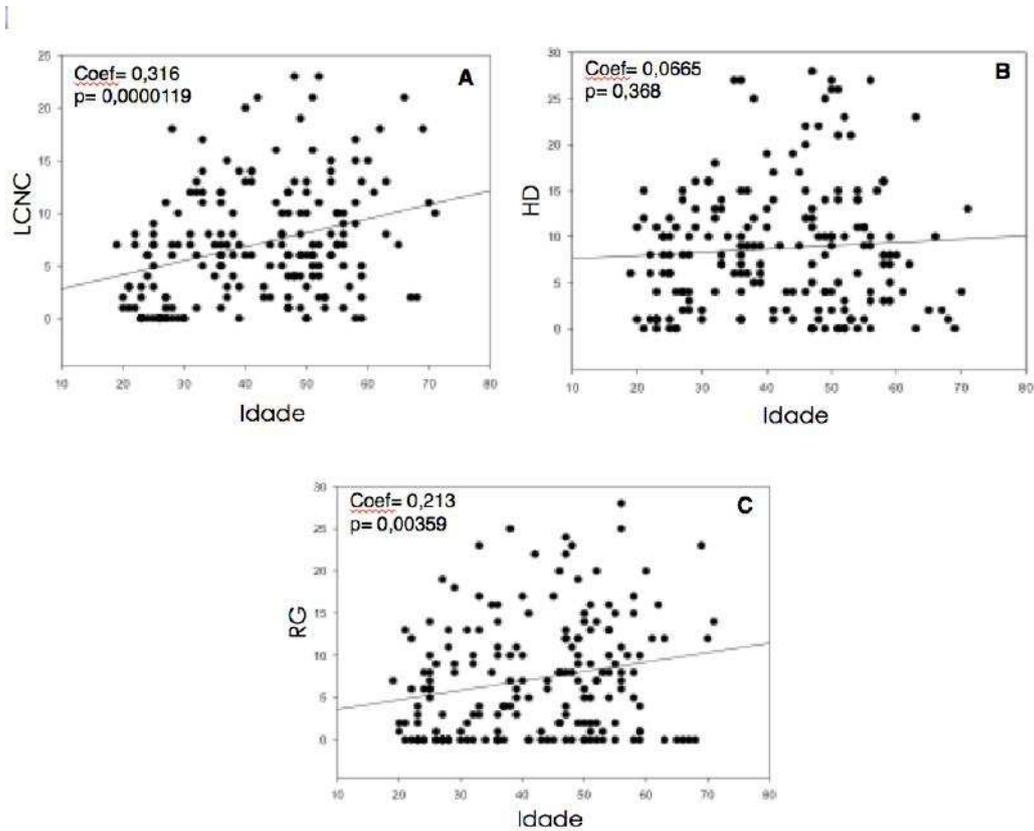


Figura 10. Gráficos de correlação: A. Idade versus LCNC; B. Idade versus HD; C. Idade versus RG.

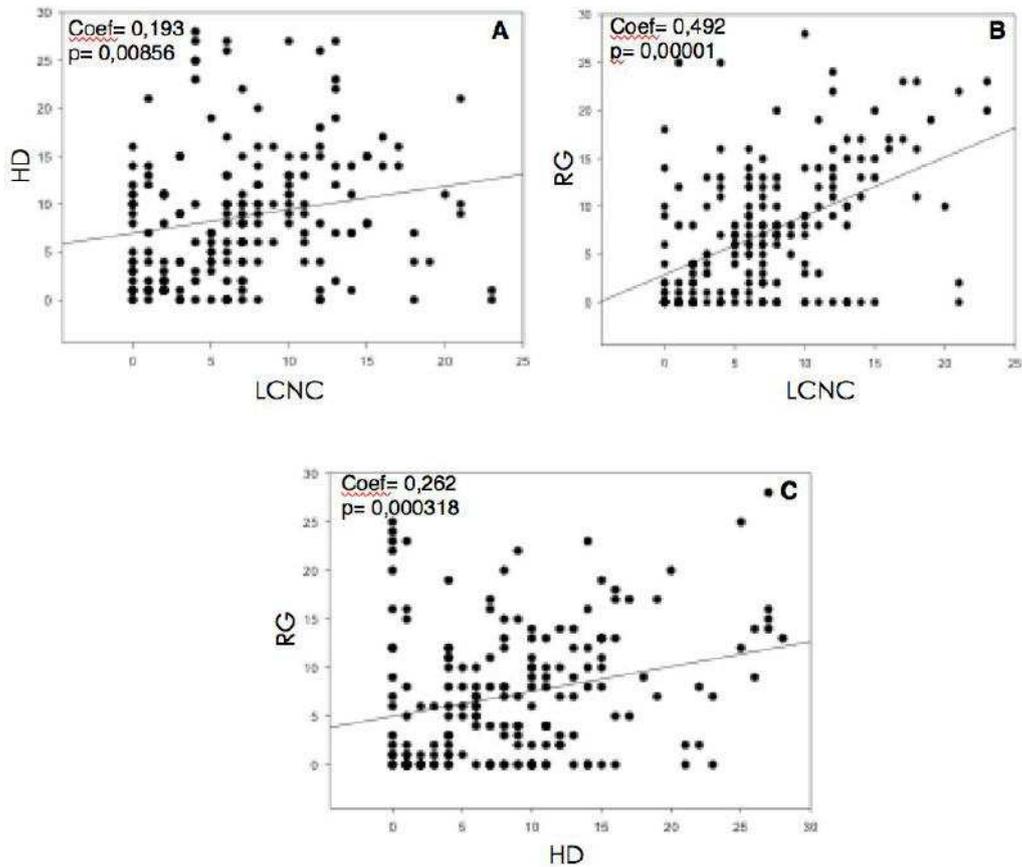


Figura 11. Gráficos de correlação: A. LCNC versus HD; B. LCNC versus RG; C. HD versus RG.

A correlação entre a espessura da perda de estrutura da lesão e o nível de HD também foi positiva ($p < 0,05$) (Figura 12). Isso significa que, quanto mais profunda a lesão, maior será o nível de dor do paciente. Já para a morfologia, também foi constatada a correlação positiva para as lesões anguladas (Figura 13). Para maior validação dessa análise, o valor do *odds ratio* (OR) mostrou que as lesões anguladas tem 1,59 vezes mais chance de apresentarem níveis mais altos de sensibilidade ($p < 0,05$).

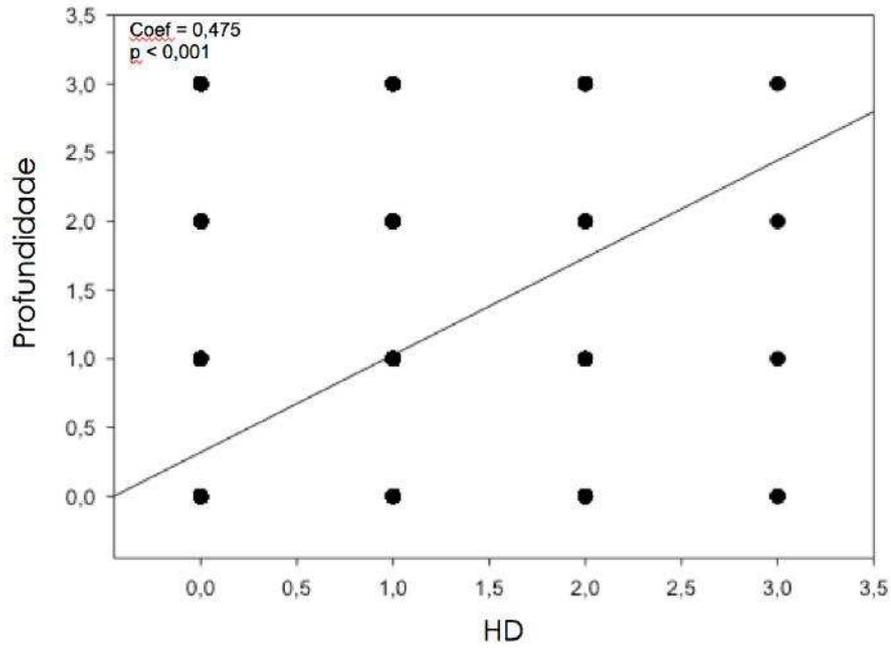


Figura 12. Gráfico de correlação entre profundidade da LCNC e nível de HD.
Coeficiente = 0,475

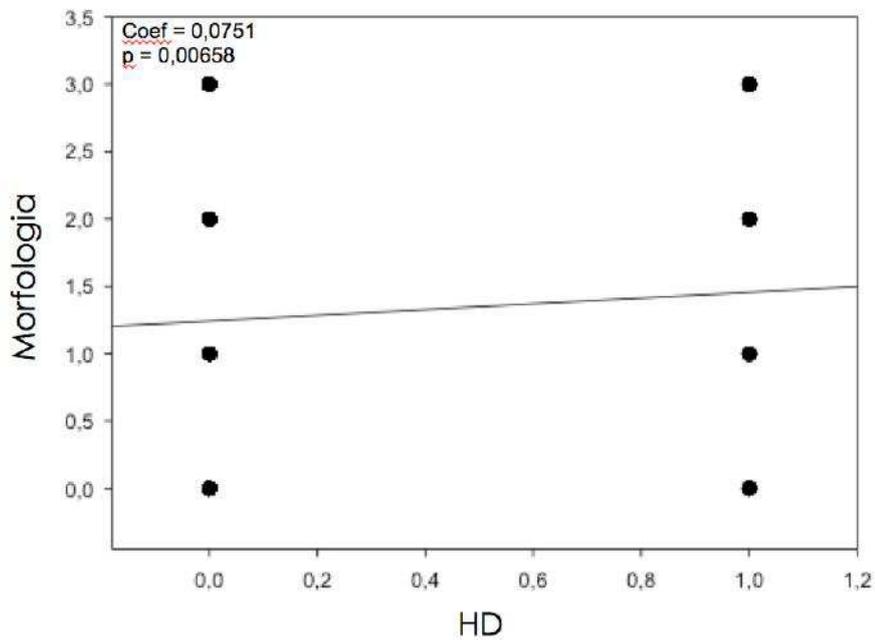


Figura 13. Gráfico de correlação entre morfologia da LCNC e nível de HD.

Também foi encontrada correlação positiva ($p < 0,05$) entre o nível de HD e a classificação das RGs segundo Miller (Figura 14), ou seja, quanto mais severa a recessão, maior serão os níveis de HD. O mesmo resultado foi

encontrado em relação a classificação das RGs comparada a profundidade das lesões ($p < 0,05$) (Figura 15). Isso significa que quanto mais severa a RG, mais profunda será a LCNC.

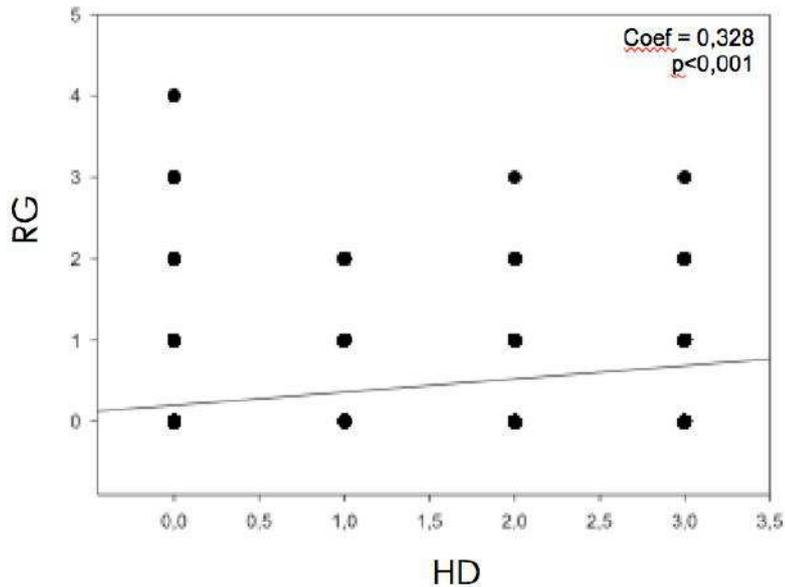


Figura 14. Gráfico de correlação entre classificação de RGs e níveis de HD.

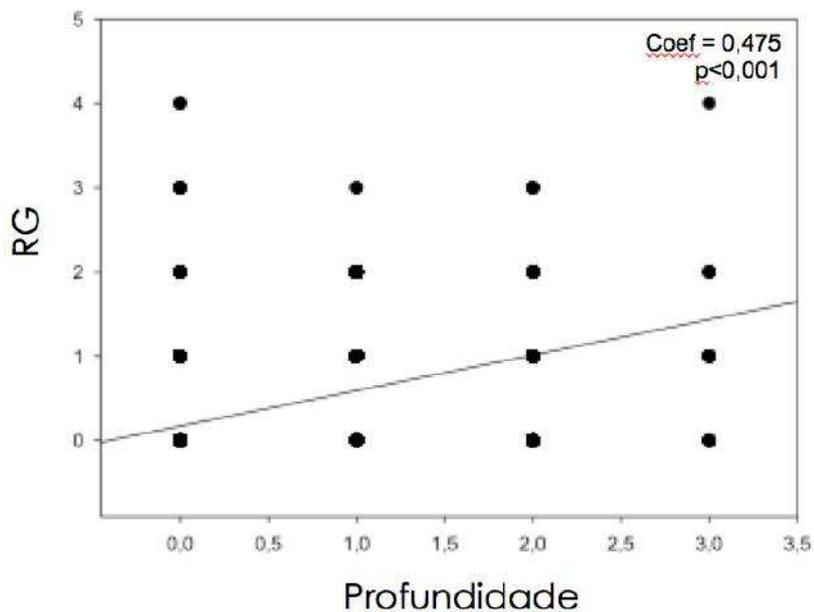


Figura 15. Gráfico de correlação entre classificação de RGs e a profundidade das LCNCs.

4.4. Fatores de risco

Os possíveis fatores de risco das LCNCs, HD e RG estão descritos na Tabela 1. De acordo com os valores de OR, as variáveis associadas à ocorrência de LCNC são: faixa etária maior que 50 anos mostrou mais chance de LCNC, gênero masculino, presença de placa, escovação com força excessiva, presença de doenças gástricas e trauma oclusal. As seguintes variáveis foram associadas à ocorrência de HD: faixa etária de 31-40 anos apresentou maior chance de HD, gênero feminino, presença de placa, doenças gástricas, hábitos parafuncionais e trauma oclusal. Por fim, as variáveis associadas à ocorrência de RG foram: faixa etária, gênero masculino, presença de placa, doenças gástricas e trauma oclusal. O único fator não associado a nenhuma das três condições foi dieta ácida.

A Tabela 2 descreve os fatores de risco em três grupos: biocorrosão, envolvendo presença de dieta ácida e doenças gástricas; tensão, envolvendo hábitos parafuncionais e trauma oclusal; e fricção, envolvendo padrão de escovação, relacionados à LCNC, HD e RG, bem como suas associações. Para a ocorrência de LCNC, foram associados os fatores fricção, biocorrosão + tensão, tensão + fricção ($p < 0,05$). Para a HD, foram associados os fatores biocorrosão, tensão, biocorrosão + tensão, biocorrosão + fricção e biocorrosão + tensão + fricção ($p < 0,05$). Para a RG, foram associados os fatores biocorrosão, tensão, biocorrosão + tensão, tensão + fricção e biocorrosão + tensão + fricção ($p < 0,05$).

Tabela 1. Valores de OR para os fatores de risco associados à LCNC, HD e RG.

Variável	LCNC		HD		RG		
	Valor de OR	P	Valor de OR	P	Valor de OR	P	
Idade	19 a 30 anos ^Θ						
	31 a 40 anos	2,962	<0,001*	2,254	<0,001*	1,780	<0,001*
	41 a 50 anos	2,815	<0,001*	1,952	<0,001*	2,164	<0,001*
	Maior que 50 anos	3,177	<0,001*	1,480	<0,001*	2,140	<0,001*
Gênero	Masculino ^Θ						
	Feminino	0,699	<0,001*	1,605	<0,001*	0,784	<0,001*
Higiene oral	Sem placa visível ^Θ						
	Com placa visível	1,568	<0,001*	1,288	<0,001*	1,525	<0,001*
Escovação com força excessiva	Não ^Θ						
	Sim	1,195	0,007*	1,129	0,051	1,089	0,198
Dieta ácida	Não ^Θ						
	Sim	1,026	0,823	1,118	0,288	0,922	0,398
Doenças gástricas	Não ^Θ						
	Sim	1,202	0,010*	1,573	<0,001*	1,463	<0,001*
Hábitos parafuncionais	Não ^Θ						
	Sim	0,979	0,766	1,332	<0,001*	1,081	0,237
Trauma oclusal	Não ^Θ						
	Sim	1,878	<0,001*	1,541	<0,001*	2,329	<0,001*

Θ- grupo de referência

*- diferença estatística

Tabela 2. Valores de OR para os fatores de risco biocorrosão, tensão e fricção, associados ou não, relacionados à LCNC, HD e RG.

Variável		LCNC		HD		RG	
		Valor de OR	P	Valor de OR	P	Valor de OR	P
Biocorrosão	Não ^Θ						
	Sim	1,085	0,221	1,240	<0,001*	1,150	0,033*
Tensão	Não ^Θ						
	Sim	1,149	0,061	1,196	0,013*	1,282	<0,001*
Fricção	Não ^Θ						
	Sim	1,195	0,007*	1,129	0,051	1,089	0,198
Biocorrosão + Tensão	Não ^Θ						
	Sim	4,438	<0,001*	1,178	0,012*	1,197	0,008*
Biocorrosão + Fricção	Não ^Θ						
	Sim	1,136	0,054	1,183	0,006*	1,120	0,085
Tensão + Fricção	Não ^Θ						
	Sim	1,169	0,024*	1,129	0,067	1,166	0,026*
Biocorrosão + Tensão + Fricção	Não ^Θ						
	Sim	1,138	0,057	1,157	0,024*	1,160	0,028*

Θ- grupo de referência

*- diferença estatística

DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

A hipótese nula foi rejeitada. No presente estudo, foi utilizado um questionário padronizado para avaliar a prevalência e os fatores de risco para o desenvolvimento de LCNC, HD e RG em uma população específica de pacientes. A prevalência de LCNC, HD e RG encontradas neste estudo foi de 88,1%, 89,1% e 59,4%, respectivamente. Esse valor é superior ao intervalo relatado em estudos anteriores (50, 51), e isto pode ser devido ao fato de que os pacientes examinados faziam parte de uma clínica específica para o tratamento dessas condições.

A prevalência de LCNC e RG aumenta com a idade (2, 25, 27, 42, 52), e esses dados vão de acordo com os dados encontrados neste estudo. Os dados apresentados na Figura 10 mostraram que houve correlação positiva entre idade e quantidade de LCNCs, e idade e quantidade de RGs, e a maior incidência dessas alterações pode ser explicada pelo fato de que as pessoas mais velhas acabam sendo expostas aos fatores etiológicos por períodos mais longos do que as pessoas mais jovens (25, 53-55). Este dado vai de acordo com os dados de prevalência demonstrados na Figura 8, onde percebe-se que a única associação que permaneceu em constante crescimento ao longo da idade foi de dentes acometidos ao mesmo tempo por LCNC e RG; todas as outras não foram constantes e diminuíram em algum momento. Desse modo, não houve correlação entre idade e quantidade de dentes com HD, e tal fato pode acontecer devido à deposição contínua de dentina e subsequente atrofia da polpa durante a vida (56).

Os pré-molares superiores são os dentes mais susceptíveis a LCNCs e HD (2, 17, 27, 42, 57), e isto também foi encontrado neste estudo. As diferenças na distribuição dos dentes foram atribuídas às maiores forças oclusais nos dentes posteriores ou à morfologia anatômica natural e imperfeita destes dentes, que, quase sempre, possuem a furca mais próxima da região cervical. Além disso, a presença de sulcos marcados na raiz e na coroa podem ser pontos de concentração de tensões, bem como de constrição cervical da coroa (23). Os pré-molares apresentam, ainda, menor volume de coroa, que é submetida, assim como os molares, a esforço mastigatório maior (53). Outra

razão que deve ser considerada é o carregamento lateral em movimentos excursivos que esses dentes podem receber, e a tábua óssea vestibular consideravelmente mais delgada, que leva a maior flexão do dente no sentido vestibular, amplificando as deformações na região cervical (53, 55).

O primeiro pré-molar também foi identificado como um dos dentes mais freqüentemente afetados por RG neste estudo, semelhante a outros achados (58). Por outro lado, os segundos molares foram considerados os dentes menos afetados para todas as três condições. Alguns estudos anteriores também relataram os mesmos resultados apresentados no presente estudo (16, 42, 59).

A correlação entre LCNC e HD foi positiva. Um estudo feito na China (25), mostrou que as LCNCs eram fortemente associadas com a HD, diagnosticada tanto por jato de ar quanto pelo contato da sonda exploradora. A avaliação da hipersensibilidade, no presente estudo, foi feita somente através de jato de ar, o que pode aumentar o número de dentes sensíveis (3, 60), já que, usualmente, somente uma pequena área da lesão é sensível, e nem sempre a sonda passa por esses espaços. Mas, ainda assim, a correlação foi positiva. Também foi encontrada correlação positiva entre LCNC e RG, estando de acordo com outro estudo (61), onde foi observado que, entre 1.010 defeitos de RG, apenas 46% das superfícies radiculares consideradas estavam intactas, com a JAC identificável e ausência de desgaste cervical. Isso acontece porque a superfície radicular exposta está propensa a sofrer influência de ácidos e fatores abrasivos, aumentando também o risco de LCNCs e HD (2). Tal fato também justifica a correlação positiva encontrada entre RG e HD.

A relação entre profundidade e morfologia de LCNCs e níveis de HD ainda é um dado escasso na literatura. Este estudo mostrou que, quanto maior a profundidade das LCNCs, maior chance de apresentarem níveis mais altos de hipersensibilidade. Tal fato pode ser entendido pela proximidade da parede de fundo da lesão da polpa e pela maior quantidade de túbulos dentinários expostos, o que aumenta a reação dolorosa (62). Da mesma forma, as RGs mais severas, de acordo com a classificação de Miller (1985), também

apresentaram mais chances de apresentarem altos níveis de HD e lesões mais profundas, o que também está de acordo com a teoria de que a exposição radicular deixa o tecido mais vulnerável para receber influência dos fatores de risco (2). Dados de outro estudo também mostraram que os dentes com mais RGs pareceram desenvolver lesões mais profundas (15).

Estudos epidemiológicos (16, 44, 45, 63) mostram uma ligeira variação na prevalência de lesões arredondadas e anguladas. No presente estudo, as lesões arredondadas foram mais prevalentes e, normalmente, a maior prevalência de um determinado tipo de lesão é atribuído a predominância de um dos fatores etiológicos que levam à formação da lesão (44, 63). As lesões anguladas, na maioria das vezes, estão mais relacionadas a presença de tensões geradas por carregamentos oclusais e as lesões arredondadas, com a presença de fricção e efeitos ácidos (5). Os resultados deste estudo também mostraram que as lesões anguladas, que na maioria das vezes são mais profundas que as lesões arredondadas, apresentam maiores chances de apresentarem níveis altos de HD.

Na tabela 1 estão descritos os resultados da medida de OR feito para todos os fatores de risco considerados neste estudo, em relação a presença de LCNC, HD e RG. Como já demonstrado anteriormente, o fator idade é significativo para a presença das três alterações. O maior valor de OR encontrado no grupo maior que 50 anos ($OR = 3,177$) para LCNC, determina que essa parcela da população tem mais chances de ter mais dentes com LCNC. Já para HD, foi constatado que quanto mais velha a população, menos chance ela terá de ter HD ($OR = 1,480$). Para RG, não houve muita diferença entre os valores da faixa etária de 41-50 anos e do grupo maior que 50 anos, mas, ainda assim, foram maiores. Todos os três resultados estão de acordo com os dados analisados previamente.

O gênero também foi significativo para LCNC, HD e RG. As mulheres demonstraram ter menos chance de ter dentes com LCNC e RG ($OR < 1$), e mais chance de apresentar HD ($OR > 1$). Isso pode ser explicado devido a maior força mastigatória dos homens, que compromete diretamente a incidência de lesões, e também a sua higienização precária, comprometendo

diretamente a incidência de RGs. Já a maior chance da mulher em apresentar HD, pode estar aliada aos hábitos orais saudáveis mais frequentes ou a ingestão de alimentos mais ácidos, e principalmente ao fato de que o limiar de dor da mulher é considerado menor, bem como a diferença do fator psicológico entre homens e mulheres (64, 65).

Apesar da LCNC ter origem não bacteriana, a higiene oral se mostrou significativa. Tal fato justifica-se pela acidez da placa, que atua como um fator endógeno biocorrosivo (3). Os resultados também mostraram que os pacientes com placa visível têm mais chance de ter HD, também devido ao fator ácido, o que é um estímulo para a movimentação do fluido no interior dos túbulos dentinários (3). Além disso, a placa bacteriana é considerada um fator precipitante da RG, e tal fato está de acordo com os resultados encontrados. Autores sugerem que o padrão melhorado de controle da placa levaria a uma melhor saúde e consistência dos tecidos, e a uma redução na altura máxima da RG (66).

A escovação com força excessiva foi significativa apenas para as LCNCs. Isto está de acordo com estudos que relataram associação entre LCNCs e frequência de escovação (25), técnicas de escovação (25) e tipo de rigidez das cerdas das escovas de dente (26, 67). Dos estudos *in-vitro*, pode-se inferir que, em uso normal e adequado, a escovação com pasta dentifrícia causaria apenas um desgaste mínimo na dentina ao longo da vida (68). O desgaste se tornaria patológico se houvesse abuso, ou quando houvesse associação com elementos ácidos (69), uma vez que a combinação desses fatores parece estar mais ligada ao desgaste cervical (17). Essa teoria da associação se tornou ainda mais forte depois de estudos demonstrarem que em populações não-escovadoras existem pacientes com LCNCs (70, 71). Outro ponto que se discute é a prevalência muito maior de lesões na face vestibular dos dentes, o que implicaria no papel potencial da escovação na sua formação (72). Entretanto, os dados que suportam a associação entre escovação e LCNC ainda são inconclusivos (66). Uma padronização da forma de avaliação da escovação é esperada para futuros estudos.

Apesar de ir contra os resultados desta pesquisa, estudos anteriores relacionam a escovação “imprópria” ou traumática também com a formação de RGs (73, 74) embora grande parte da evidência clínica para tal observação pareça ser circunstancial. Outros estudos longitudinais a curto prazo observaram e relataram o aparecimento de abrasões gengivais após a escovação (75-78). Entretanto, a associação e, de fato, a relevância clínica do surgimento de RGs após escovação permanecem incertas e não comprovadas (69, 79).

O único fator de risco que não foi significativo para nenhuma das três alterações foi a dieta ácida. Isso pode ser devido aos hábitos alimentares atuais, nos quais a natureza ácida é muito comum, sendo que, nessa população específica, a prevalência de dieta ácida foi de 86%. A falta de conhecimento da população sobre o que é um alimento ácido também pode ter interferido, já que a análise foi feita somente através de questionário. Entretanto, a razão dessa falta de associação ainda não é clara, já que, frutas ácidas, sucos, bem como refrigerantes, etc, são reconhecidas fontes de agressão às estruturas dentárias (80). Esse resultado vai contra um estudo anterior, no qual o consumo de frutas cítricas, refrigerantes, álcool, iogurte e vitamina C foi associado à presença de LCNCs (26). Os resultados discrepantes encontrados podem estar relacionados com as diferentes características das populações estudadas, no que diz respeito à dieta, hábitos de higiene oral e status socioeconômico, o que pode revelar fatores de risco específicos.

Por outro lado, a presença de doenças gástricas aumentou a chance da população possuir LCNC, HD e RG. Um estudo mostrou que a exposição repetida ou prolongada dos dentes ao ácido leva à dissolução seletiva de componentes específicos da superfície dental, com ocasional perda de substância dentária. A gravidade dos desgastes dentais e da degradação química das estruturas devido ao refluxo gastrintestinal, por exemplo, está relacionada com a duração e frequência da doença, o pH, o tipo de ácido, e a qualidade e quantidade de saliva do indivíduo, pela capacidade de seu efeito tampão (81). As doenças gástricas são fonte de ácidos bucais endógenos e, inicialmente, a exposição a um ácido leva à remoção da smear layer, o que

favorece a HD, além de potencializar o desgaste cervical (82). Como consequência, a migração apical da margem gengival também estará mais susceptível a acontecer.

Diversos estudos mostraram que a carga oclusal está associada a incidência de LCNCs (7, 59, 83, 84), e uma tendência similar foi encontrada no presente estudo. O trauma oclusal foi um fator de risco significativo para LCNC, HD e RG, como esperado. Lee & Eakle (1996) foram os primeiros autores a publicar artigos e palestrar sobre a importância da tensão frequentemente sofrida na região cervical. O termo abfração foi então introduzido, que designou a perda da substância do dente em áreas de concentração de tensão (43). Neste sentido, a força é realizada pela intercuspidação dos dentes durante a excursão lateral, ou por um deslize anterior da relação cêntrica para a máxima intercuspidação habitual durante a função oclusal ou parafunção (4, 11, 45), exatamente o que foi encontrado nos sujeitos estudados. Existem dados na literatura que evidenciam que quase 100% dos dentes com lesões anguladas e contatos prematuros foram resultado de carregamentos não-axiais (16). Entretanto, este resultado contradiz alguns estudos clínicos avaliados em revisões sistemáticas de literatura, que, devido a heterogeneidade de metodologias, falta de padronização e diferenças no diagnóstico de LCNCs, constataram não haver evidências científicas suficientes para a correlação de LCNCs com fatores de risco oclusais (55, 85). A relação do trauma oclusal com a HD vai pelo mesmo caminho, já que a abfração pode levar a exposição dos túbulos dentinários (48). A relação entre o trauma oclusal e a RG, por outro lado, ainda permanece bastante controversa na literatura.

Por outro lado, os hábitos parafuncionais foram significantes somente para HD, o que vai de acordo com outro estudo, onde não foi encontrada relação entre o bruxismo e as LCNCs (59). Todavia, é importante ressaltar que este resultado pode estar relacionado a metodologia empregada, que foi feita somente através de questionário. No presente estudo, a avaliação foi feita através de questionários e detecção de qualquer desgaste oclusal através de exame clínico; entretanto, pode ter acontecido de algum sujeito da pesquisa estar em estágio inicial, ainda sem desgaste, e também não ter nenhum sintoma, e, sem essas informações, considerava-se que o paciente não

possuía hábitos parafuncionais. Acredita-se, entretanto, que as magnitudes das forças durante o bruxismo são muito maiores do que as cargas encontradas durante a atividade funcional normal (86). Assim, deve-se presumir que a parafunção oclusal é mais propensa a promover a perda de substância dentária na região cervical do que os processos fisiológicos (3, 4).

Na tentativa de uma classificação dos fatores de risco segundo a tríade de Grippo (2012), foi feita a associação entre eles, sendo biocorrosão a junção dos fatores dieta ácida e doenças gástricas, tensão, a junção dos fatores hábitos parafuncionais e trauma oclusal, e fricção, a escovação propriamente dita. Esses dados estão demonstrados na Tabela 2. Para as LCNCs, somente a fricção como fator isolado foi significativa. Entretanto, a associação do fator biocorrosivo (presença de ácidos endógenos e exógenos) com o fator tensão (trauma oclusal) aumenta 4,43 vezes a chance do sujeito ter LCNC, enquanto que a fricção associada a tensão aumenta a chance em 1,16 vezes. Isso mostra que a associação dos fatores etiológicos é mais relevante para o desenvolvimento das LCNC, o que vai de acordo com Grippo (2012). Nos valores de OR para HD, prova-se, mais uma vez, o importante papel da ação dos ácidos na remoção da smear layer dentinária, e dessa forma, na sua etiologia (82). Todas as associações que envolveram a biocorrosão foram significantes, além da tensão como fator isolado. Para a RG, a biocorrosão e a tensão como fatores isolados também foram significantes. A única associação que não aumenta as chances do sujeito ter recessão é biocorrosão + fricção. Entretanto, a associação dos três fatores foi significativa, o que nos leva a acreditar na importância da associação dos fatores etiológicos para as três alterações.

Os efeitos interativos dos fatores de risco combinados nas LCNCs foram, evidentemente, mais elevados do que os de apenas um fator de risco, o que vai de acordo com um estudo anterior (Que et al., 2013). Além disso, os efeitos interativos de múltiplos fatores em pacientes que sofrem de LCNCs podem desempenhar papéis mais importantes na ocorrência e progressão das lesões. Portanto, uma estratégia que vise prevenir e tratar LCNCs deve considerar o manejo dos fatores de risco mencionados. No entanto, levantamentos em diferentes populações podem reportar diferentes fatores de

risco e os resultados de diferentes fatores de risco estão nos hábitos alimentares, condições econômicas e sociais, e outros fatores que afetam LCNCs, HD e RG. É importante considerar, para os próximos estudos, uma classificação dos grupos de risco inseridos na população para mostrar que talvez um fator de risco isolado não seja tão relevante para a formação e progressão de LCNCs, HD e RG.

CONCLUSÃO

6. CONCLUSÃO

Com as limitações dos métodos empregados neste estudo, foi possível demonstrar que:

1. A prevalência de LCNC e RG aumenta com a idade, porém não existe correlação com HD;
2. Existe correlação entre a quantidade de dentes com LCNC e HD, LCNC e RG, RG e HD;
3. Os fatores de risco significantes para as três alterações foram: idade, gênero, higiene oral, doenças gástricas e trauma oclusal; enquanto isso, a dieta ácida não foi significativa para nenhuma das alterações;
4. A associação dos fatores etiológicos é mais relevante para o desenvolvimento de LCNCs, HD e RG do que os fatores isolados propriamente ditos.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

1. West NX, Joiner A. Enamel mineral loss. **J Dent.** 2014;42 Suppl 1:S2-11.
2. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. **J Am Dent Assoc.** 2002;133(6):725-33.
3. Grippo JO, Simring M, Coleman TA. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. **J Esthet Restor Dent.** 2012;24(1):10-23.
4. 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(8):1109-18; quiz 63-5.
5. Walter C, Kress E, Gotz H, Taylor K, Willershausen I, Zampelis A. The anatomy of non-carious cervical lesions. **Clin Oral Investig.** 2014;18(1):139-46.
6. Benazzi S, Grosse IR, Gruppioni G, Weber GW, Kullmer O. Comparison of occlusal loading conditions in a lower second premolar using three-dimensional finite element analysis. **Clin Oral Investig.** 2014;18(2):369-75.
7. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Non-carious cervical lesions. **J Dent.** 1994;22(4):195-207.
8. Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. **J Oral Rehabil.** 2002;29(2):188-93.
9. Soares PV, Santos-Filho PC, Soares CJ, Faria VL, Naves MF, Michael JA, et al. Non-carious cervical lesions: influence of morphology and load type on biomechanical behaviour of maxillary incisors. **Aust Dent J.** 2013;58(3):306-14.
10. Andraus U, Colloca M, Iacoviello D. Coupling image processing and stress analysis for damage identification in a human premolar tooth. **Comput Methods Programs Biomed.** 2011;103(2):61-73.
11. Reyes E, Hildebolt C, Langenwalter E, Miley D. Abfractions and attachment loss in teeth with premature contacts in centric relation: clinical observations. **J Periodontol.** 2009;80(12):1955-62.
12. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schafer R, Singh P, Franz M, et al. In vivo evaluation of noncarious cervical lesions in sleep bruxism subjects. **J Prosthet Dent.** 2007;98(2):150-8.

13. Xhonga FA. Bruxism and its effect on the teeth. **J Oral Rehabil.** 1977;4(1):65-76.
14. Oginni AO, Adeleke AA. Comparison of pattern of failure of resin composite restorations in non-cariou cervical lesions with and without occlusal wear facets. **J Dent.** 2014;42(7):824-30.
15. Pikdoken L, Akca E, Gurbuzer B, Aydil B, Tasdelen B. Cervical wear and occlusal wear from a periodontal perspective. **J Oral Rehabil.** 2011;38(2):95-100.
16. 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(12):1694-701; quiz 726-7.
17. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-cariou cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. **J Dent Res.** 2006;85(4):306-12.
18. Featherstone JD, Lussi A. Understanding the chemistry of dental erosion. **Monogr Oral Sci.** 2006;20:66-76.
19. Jensdottir T, Holbrook P, Nauntofte B, Buchwald C, Bardow A. Immediate erosive potential of cola drinks and orange juices. **J Dent Res.** 2006;85(3):226-30.
20. Grippo JO, Oh DS. A classification of the mechanisms producing pathological tissue changes. **J Med Eng Technol.** 2013;37(4):259-63.
21. Eisenburger M, Shellis RP, Addy M. Comparative study of wear of enamel induced by alternating and simultaneous combinations of abrasion and erosion in vitro. **Caries Res.** 2003;37(6):450-5.
22. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE. Wedged cervical lesions produced by toothbrushing. **Am J Dent.** 2004;17(4):237-40.
23. Soares PV, Souza LV, Verissimo C, Zeola LF, Pereira AG, Santos-Filho PC, et al. Effect of root morphology on biomechanical behaviour of premolars associated with abfraction lesions and different loading types. **J Oral Rehabil.** 2014;41(2):108-14.
24. Grippo JO. Noncariou cervical lesions: the decision to ignore or restore. **J Esthet Dent.** 1992;4 Suppl:55-64.

25. Que K, Guo B, Jia Z, Chen Z, Yang J, Gao P. A cross-sectional study: non-carious cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. **J Oral Rehabil.** 2013;40(1):24-32.
26. Smith WA, Marchan S, Rafeek RN. The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. **J Oral Rehabil.** 2008;35(2):128-34.
27. Que K, Ruan J, Fan X, Liang X, Hu D. A multi-centre and cross-sectional study of dentine hypersensitivity in China. **J Clin Periodontol.** 2010;37(7):631-7.
28. Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. **J Prosthet Dent.** 1996;75(5):487-94.
29. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Tobias TS, Cohen RE. Noncarious cervical lesions and abfractions: a re-evaluation. **J Am Dent Assoc.** 2003;134(7):845-50.
30. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. **Aust Dent J.** 2006;51(3):212-8; quiz 76.
31. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity - an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management. **Br Dent J.** 1999;187(11):606-11; discussion 3.
32. Parolia A, Kundabala M, Mohan M. Management of dentinal hypersensitivity: a review. **J Calif Dent Assoc.** 2011;39(3):167-79.
33. Jacobsen PL, Bruce G. Clinical dentin hypersensitivity: understanding the causes and prescribing a treatment. **J Contemp Dent Pract.** 2001;2(1):1-12.
34. Periodontology TAAo. **American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms.** 4th ed. Chicago: The American Academy of Periodontology; 2001.
35. Loe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, and extent of gingival recession. **J Periodontol.** 1992;63(6):489-95.
36. Serino G, Wennstrom JL, Lindhe J, Eneroth L. The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene. **J Clin Periodontol.** 1994;21(1):57-63.

37. Baelum V, Fejerskov O, Karring T. Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. **J Periodontol Res.** 1986;21(3):221-32.
38. Yoneyama T, Okamoto H, Lindhe J, Socransky SS, Haffajee AD. Probing depth, attachment loss and gingival recession. Findings from a clinical examination in Ushiku, Japan. **J Clin Periodontol.** 1988;15(9):581-91.
39. Wennstrom JL. Mucogingival therapy. **Annals of periodontology / the American Academy of Periodontology.** 1996;1(1):671-701.
40. Miller PD, Jr. A classification of marginal tissue recession. **Int J Perio Restor Dent.** 1985;5(2):8-13.
41. Sangnes G, Gjermo P. Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures. **Community Dent Oral Epidemiol.** 1976;4(2):77-83.
42. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. **J Oral Rehabil.** 2004;31(2):117-23.
43. Grippo JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. **J Esthet Dent.** 1991;3(1):14-9.
44. Hur B, Kim HC, Park JK, Versluis A. Characteristics of non-carious cervical lesions--an ex vivo study using micro computed tomography. **J Oral Rehabil.** 2011;38(6):469-74.
45. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Briancon S. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. **J Clin Periodontol.** 2003;30(9):828-32.
46. Nguyen C, Ranjitkar S, Kaidonis JA, Townsend GC. A qualitative assessment of non-carious cervical lesions in extracted human teeth. **Aust Dent J.** 2008;53(1):46-51.
47. Garone-Filho W, Silva VA. Lesões não cariosas - o nosso desafio da odontologia. São Paulos: Santos; 2008.
48. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. **Br Dent J.** 1984;156(12):435-8.
49. Lopez-Frias FJ, Castellanos-Cosano L, Martin-Gonzalez J, Llamas-Carreras JM, Segura-Egea JJ. Clinical measurement of tooth wear: Tooth wear indices. **J Clin Exp Dent.** 2012;4(1):e48-53.

50. Faye B, Sarr M, Kane AW, Toure B, Leye F, Gaye F, et al. Prevalence and etiologic factors of non-carious cervical lesions. A study in a Senegalese population. **Odontostomatol Trop**. 2005;28(112):15-8.
51. Telles D, Pegoraro LF, Pereira JC. Incidence of noncarious cervical lesions and their relation to the presence of wear facets. **J Esthet Restor Dent**. 2006;18(4):178-83; discussion 84.
52. Smith BG, Robb ND. The prevalence of toothwear in 1007 dental patients. **J Oral Rehabil**. 1996;23(4):232-9.
53. Brandini DA, Pedrini D, Panzarini SR, Benete IM, Trevisan CL. Clinical evaluation of the association of noncarious cervical lesions, parafunctional habits, and TMD diagnosis. **Quintessence Int**. 2012;43(3):255-62.
54. Brandini DA, Trevisan CL, Panzarini SR, Pedrini D. Clinical evaluation of the association between noncarious cervical lesions and occlusal forces. **J Prosthet Dent**. 2012;108(5):298-303.
55. Senna P, Del Bel Cury A, Rosing C. Non-carious cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies. **J Oral Rehabil**. 2012;39(6):450-62.
56. Cunha-Cruz J, Wataha JC, Heaton LJ, Rothen M, Sobieraj M, Scott J, et al. The prevalence of dentin hypersensitivity in general dental practices in the northwest United States. **J Am Dent Assoc**. 2013;144(3):288-96.
57. Kehua Q, Yingying F, Hong S, Menghong W, Deyu H, Xu F. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity in China. **Int Dent J**. 2009;59(6):376-80.
58. Tugnait A, Clerehugh V. Gingival recession-its significance and management. **J Dent**. 2001;29(6):381-94.
59. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, et al. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. **J Oral Rehabil**. 2006;33(1):17-25.
60. Modica F, Del Pizzo M, Roccuzzo M, Romagnoli R. Coronally advanced flap for the treatment of buccal gingival recessions with and without enamel matrix derivative. A split-mouth study. **J Periodontol**. 2000;71(11):1693-8.
61. Pini-Prato G, Franceschi D, Cairo F, Nieri M, Rotundo R. Classification of dental surface defects in areas of gingival recession. **J Periodontol**. 2010;81(6):885-90.

62. Pashley DH. How can sensitive dentine become hypersensitive and can it be reversed? **J Dent.** 2013;41 Suppl 4:S49-55.
63. Michael JA, Townsend GC, Greenwood LF, Kaidonis JA. Abfraction: separating fact from fiction. **Aust Dent J.** 2009;54(1):2-8.
64. Miyazaki R, Yamamoto T. Sex and/or gender differences in pain. **Masui.** 2009;58(1):34-9.
65. Wiesenfeld-Hallin Z. Sex differences in pain perception. **Gend Med.** 2005;2(3):137-45.
66. Heasman PA, Holliday R, Bryant A, Preshaw PM. Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. **J Clin Periodontol.** 2015;42 Suppl 16:S237-55.
67. Brandini DA, de Sousa AL, Trevisan CI, Pinelli LA, do Couto Santos SC, Pedrini D, et al. Noncarious cervical lesions and their association with toothbrushing practices: in vivo evaluation. **Oper Dent.** 2011;36(6):581-9.
68. Shellis RP, Addy M. The interactions between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. **Monogr Oral Sci.** 2014;25:32-45.
69. Addy M, Hunter ML. Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. **Int Dent J.** 2003;53 Suppl 3:177-86.
70. Faye B, Kane AW, Sarr M, Lo C, Ritter AV, Grippo JO. Noncarious cervical lesions among a non-toothbrushing population with Hansen's disease (leprosy): initial findings. **Quintessence Int.** 2006;37(8):613-9.
71. Ritter AV, Grippo JO, Coleman TA, Morgan ME. Prevalence of carious and non-carious cervical lesions in archaeological populations from North America and Europe. **J Esthet Restor Dent.** 2009;21(5):324-34.
72. Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ. Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. **Aust Dent J.** 1999;44(3):176-86.
73. Gorman WJ. Prevalence and etiology of gingival recession. **J Periodontol.** 1967;38(4):316-22.
74. Miller SC. **Textbook of Periodontia.** 3rd ed. Philadelphia: The Blakiston Co; 1950. 63 p.
75. Baab DA, Johnson RH. The effect of a new electric toothbrush on supragingival plaque and gingivitis. **J Periodontol.** 1989;60(6):336-41.

76. Johnson BD, McInnes C. Clinical evaluation of the efficacy and safety of a new sonic toothbrush. **J Periodontol.** 1994;65(7):692-7.
77. van der Weijden GA, Timmerman MF, Reijerse E, Danser MM, Mantel MS, Nijboer A, et al. The long-term effect of an oscillating/rotating electric toothbrush on gingivitis. An 8-month clinical study. **J Clin Periodontol.** 1994;21(2):139-45.
78. Walsh M, Heckman B, Leggott P, Armitage G, Robertson PB. Comparison of manual and power toothbrushing, with and without adjunctive oral irrigation, for controlling plaque and gingivitis. **J Clin Periodontol.** 1989;16(7):419-27.
79. Rosema NA, Adam R, Grender JM, Van der Sluijs E, Supranoto SC, Van der Weijden GA. Gingival abrasion and recession in manual and oscillating-rotating power brush users. **Int J Dent Hyg.** 2014;12(4):257-66.
80. Yoshizaki KT, Francisconi-Dos-Rios LF, Sobral MA, Aranha AC, Mendes FM, Scaramucci T. Clinical features and factors associated with non-cariou cervical lesions and dentin hypersensitivity. **J Oral Rehabil.** 2016.
81. Su JM, Tsamtsouris A, Laskou M. Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. **J Mass Dent Soc.** 2003;52(2):20-4.
82. Parkinson CR, Shahzad A, Rees GD. Initial stages of enamel erosion: An in situ atomic force microscopy study. **J Struct Biol.** 2010;171(3):298-302.
83. Borcic J, Anic I, Smojver I, Catic A, Miletic I, Ribaric SP. 3D finite element model and cervical lesion formation in normal occlusion and in malocclusion. **J Oral Rehabil.** 2005;32(7):504-10.
84. Pegoraro LF, Scolaro JM, Conti PC, Telles D, Pegoraro TA. Noncariou cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects. **J Am Dent Assoc.** 2005;136(12):1694-700.
85. Silva AG, Martins CC, Zina LG, Moreira AN, Paiva SM, Pordeus IA, et al. The association between occlusal factors and noncariou cervical lesions: a systematic review. **J Dent.** 2013;41(1):9-16.
86. Suit SR, Gibbs CH, Benz ST. Study of gliding tooth contacts during mastication. **J Periodontol.** 1976;47(6):331-4.

