



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA**

BRENO AQUINO SANTOS

**LESÕES NÃO CARIOSAS E LESÕES
HIPOPLÁSICAS EM CRIANÇAS**

Aracaju (SE)

2013.2

BRENO AQUINO SANTOS

LESÕES NÃO CARIOSAS E LESÕES HIPOPLÁSICAS EM CRIANÇAS

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Departamento de Odontologia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal de Sergipe, em cumprimento às normas do Estágio Curricular regulamentadas pela resolução nº 02/1997/CONEP, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Área: Odontopediatria

**Orientadora: Prof^a Dra. Sônia Maria
Alves Novais**

Aracaju (SE)

2013.2

Santos, Breno Aquino. **Lesões não cariosas e lesões hipoplásicas em crianças**. Monografia (Graduação em Odontologia) Departamento de Odontologia. Universidade Federal de Sergipe. Aracaju/SE: 2013/2.

BRENO AQUINO SANTOS

**LESÕES NÃO CARIOSAS E LESÕES HIPOPLÁSICAS
EM CRIANÇAS**

Monografia apresentada ao curso de graduação em Odontologia do
Departamento de Odontologia da Universidade Federal de Sergipe,
como requisito para obtenção do título de cirurgião-dentista.

Aprovada em Aracaju/SE, em 03/02/2014.

Profª Dra. Sônia Maria Alves Novais – Orientadora
Universidade Federal de Sergipe

Profª Dra. Mara Augusta Cardoso Barreto – Examinadora
Universidade Tiradentes

Dra. Vanessa Tavares de Gois Santos – Examinadora
Universidade Federal de Sergipe

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à pessoa que mais sonhou com esse momento: minha mãe (in memoriam).

AGRADECIMENTOS

Um dia sem sorrisos é um dia desperdiçado. Realização: este é o sentimento que pulsa em minhas veias ao escrever essas linhas. Fazer parte da odontologia, distribuindo sorrisos saudáveis às pessoas é a minha maior satisfação, meu sonho de infância. Como em qualquer corrida, você cruza a linha de chegada graças aos seus esforços e ao incentivo das pessoas queridas, as quais o mantiveram sempre confiante e persistente. Ao concluir essa etapa da minha vida, percebo o quão rico eu sou por ter pessoas mais do que especiais ao meu lado. Meus sinceros agradecimentos: A Deus, por sempre estar guiando a minha história, me dando saúde e perseverança a cada dia da minha existência. Sei que aí em cima, Pai, o Senhor tem a companhia de uma mulher que possui um enorme coração – minha mãe (in memorian). Mãe, a senhora é a prova de que para estar junto não precisa estar perto, e sim dentro. Sinto a sua presença todos os dias, dentro do meu coração, me iluminando sempre. Te amo! A meu pai, por sempre ser o meu herói favorito e nunca medir esforços para garantir a minha felicidade. Essa conquista também é sua, meu velho! Um grande obrigado também aos meus irmãos: Charles e Bruna. Amo vocês. À minha tia Miriam, meu exemplo de mulher guerreira. Tia, mãe, madrinha e amiga. Meu amor pela senhora é tamanho que palavras não são o suficiente para descrevê-lo. A senhora ocupa um lugar excepcional no meu coração. Aos meus tios Suely e Roosevelt e minha prima Bia, por me acolherem muito bem no lar de vocês em Aracaju, fazendo com que sempre me sentisse integrante da família. Sou imensamente grato a vocês. Aos meus avós Iza e Tonho (in memorian), tia Marly e prima Sayonara, por estarem comigo em todas as minhas decisões. A confiança e apoio de vocês foram imprescindíveis para minha vitória. À irmã que a vida me deu: Juja, dona de um coração nobre! Me sinto privilegiado por ter sua amizade. Tenho um enorme carinho por você e sua família. A Carol e Poliana, por serem as minhas maiores fãs e incentivadoras. Obrigado pela torcida! Aos meus amigos, por estarem comigo em todos os momentos: Marquise, Ana Celma, Aline, Douglas, Michael, Dayse, Sineidi, Rebeca Moreira, Camila, Rodrigo, Silvana, Guto, Rebeca Néri, Maressa, Moisés e Douglas Luíz. Sou infinitamente sortudo por ter vocês ao meu lado.

Aos meus amigos de faculdade, Tamires, Karine, Thales, Aliston, Katiuska e, especialmente, à minha dupla de atendimento: Jamylle. Todo sucesso do mundo nessa nova jornada que nos espera! À professora Dra. Sônia Maria, por me contagiar ainda mais com sua paixão à odontologia. A senhora é uma das minhas principais fontes de inspiração. A todos os funcionários do Departamento de Odontologia, principalmente a Leila. Garanto que o prestígio que este curso possui deve-se muito a todos vocês. Aos que eu não citei, mas que de alguma forma contribuíram para minha formação, meu muito obrigado!

EPÍGRAFE

“São as nossas escolhas que mostram o que realmente somos, muito mais do que nossas habilidades”.

(J. K. Rowling)

RESUMO

As lesões cariosas eram as maiores responsáveis pela consulta ao cirurgião-dentista até pouco tempo, contudo diferentes formas de processos destrutivos que afetam os dentes vêm sendo encontradas nos últimos anos, como as lesões não cariosas e lesões hipoplásicas. O presente trabalho enfocou a etiologia, a prevalência e manifestações clínicas destas lesões em crianças, considerando a produção de pesquisas realizadas nos últimos anos. A metodologia utilizada foi a de revisão bibliográfica, através de artigos científicos, livros, teses e dissertações que abordam o assunto. Conclui-se que as lesões não cariosas e lesões hipoplásicas possuem etiologia multifatorial e alta prevalência em crianças, ressaltando a importância dos cirurgiões-dentistas conhecerem a etiologia e removerem o fator causal, além de adotarem medidas educativo-preventivas, visando à promoção da saúde bucal da criança.

Palavras-chave: Lesões não cariosas. Lesão hipoplásica. Crianças. Medidas educativo-preventivas.

ABSTRACT

The carious lesions were the most responsible for consulting the dentist until recently, however, different forms of destructive processes affecting the teeth have been found in recent years: non-carious lesions and enamel hypoplasia. This study focused on the etiology, prevalence and clinical manifestations of these injuries in children, considering the production of research conducted in recent years. The methodology used was the literature review considering scientific articles, books, theses and dissertations related to the subject. It is concluded that non-carious lesions and enamel hypoplasia have a multifactorial etiology and a high prevalence in children, emphasizing the importance of dentists know the etiology and remove the causative factor, in addition to complying educative and preventive measures aimed at the promotion of oral health the child.

Key Words: Non-carious lesions. Enamel hypoplasia. Child. Educative and preventive measures.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	12
2 OBJETIVOS.....	14
3 REVISÃO DE LITERATURA.....	15
3.1 Lesões não cariosas.....	15
3.1.1 Erosão dental.....	18
3.1.2 Abrasão.....	23
3.1.3 Atrição.....	23
3.1.4 Abfração.....	26
3.2 Lesão hipoplásica.....	27
4 DISCUSSÃO.....	29
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	32
REFERÊNCIAS.....	33

1 INTRODUÇÃO

Sabe-se que em Odontologia, todos os esforços para a educação da população giram, principalmente, em torno da prevenção de doenças bucais como cárie dental, doença periodontal e câncer bucal. Tais doenças são as que mais frequentemente acometem a população de um modo geral. Porém, existem outros processos que acometem as pessoas e que muitas vezes passam despercebidos causando agressões à estrutura dental.

Brentegani, Lacerda e Campos (2006) afirmaram que as estruturas dentais calcificadas (esmalte, dentina e cemento), após sua completa formação, podem sofrer alterações tendo como consequência a destruição de partes dessas estruturas, havendo diversos agentes etiológicos, tais quais: lesão de cárie, fraturas dentais e doenças periodontais. Acrescentaram ainda, que pode ocorrer destruição desses tecidos dentários por mecanismos denominados de abfração, abrasão, atrição e erosão, que constituem as “Alterações Regressivas do dente” ou “Lesões não cariosas”.

De acordo com Lorenzoni, Bonfante e Bonfante (2010), as lesões não cariosas podem ser patológicas dependendo da severidade e relacionadas com a idade. Enquanto o declínio da incidência de cárie tem sido observado, o desgaste dentário por aquelas lesões tem se tornado um achado clínico importante. Em muitas situações é impossível distinguir qual o principal fator envolvido com as lesões por Perda da Estrutura Dentária (PED).

As lesões cervicais não cariosas constituem um grupo de lesões de grande complexidade na prática clínica odontológica, principalmente no que se refere à identificação do agente etiológico e ao tratamento proposto. Elas têm sido pesquisadas com maior interesse em decorrência da perda excessiva de tecido dentário na região cervical (junção amelocementária), que causa sensibilidade dentinária e problemas funcionais e estéticos (LIMA et al., 2005).

Barbosa, Prado-Júnior e Mendes (2009) afirmaram que tais lesões apresentam etiologia multifatorial, destacando que a sobrecarga oclusal, a ação

mecânica dos abrasivos dentais, a ação química dos ácidos ou a combinação desses fatores, podem ocasionar a perda irreversível de estrutura dental na região cervical dos dentes. Salientaram ainda, que conhecer o quanto cada agente etiológico está contribuindo em uma determinada etapa no processo da lesão instalada, é de suma importância para tratar e prevenir futuras lesões.

Dentre as agressões ao tecido duro do dente, destaca-se a erosão, representando uma ameaça crescente à saúde dental no século XXI. A avaliação minuciosa dos hábitos do paciente, associado ao exame clínico, auxilia na determinação da etiologia e dos fatores de risco, sendo esses o foco do manejo da erosão (LORENZONI; BONFANTE; BONFANTE, 2010).

Além das Lesões não Cariosas, que lesionam as estruturas dentais calcificadas após sua completa formação, há a lesão hipoplásica, a qual é uma deficiência na quantidade do esmalte, resultante de alterações do desenvolvimento, podendo ocorrer na forma de fóssulas, fissuras ou perdas de áreas grandes de esmalte (HOFFMANN; SOUSA; CYPRIANO, 2007).

Sensibilidade dentinária, susceptibilidade à lesão cáries, função e estética, são alguns dos fatores que são comprometidos devido à presença de hipoplasia de esmalte. Quando localizada em dentes anteriores, repercutem negativamente na qualidade de vida de crianças, uma vez que afeta diretamente o fator estético. Uma criança ou adolescente que apresenta um sorriso comprometido poderá ter distúrbios psicológicos e comportamentais. Dessa forma, o tratamento dos dentes afetados, recuperando a estética e harmonia facial, possui uma grande relevância no restabelecimento da autoestima e autoconfiança da criança (CORRÊA, 2013a).

2 OBJETIVOS

O objetivo deste trabalho é, através de revisão bibliográfica, alertar os cirurgiões-dentistas e acadêmicos de odontologia sobre a importância do diagnóstico precoce, métodos educativo-preventivos e terapêuticos das lesões não cariosas e lesões hipoplásicas em crianças, visando à promoção de saúde bucal da criança, além de contribuir para o enriquecimento da literatura pertinente.

3 REVISÃO DE LITERATURA

A revisão de literatura envolve o levantamento e relato de uma série de textos relacionados com o tema proposto. Nesta etapa, será vista a conceituação de várias terminologias que serão utilizadas no desenvolvimento desta pesquisa. O presente capítulo aborda temas como: lesões não cariosas (abfração, atrição, abrasão e erosão) e lesões hipoplásicas em crianças.

3.1 Lesões não cariosas

As lesões cariosas destacavam-se como as maiores responsáveis pela sintomatologia dolorosa dos pacientes e pela consulta ao dentista até pouco tempo (WOOD et al., 2008). Baratieri et al. (2004) citaram que o traumatismo e as lesões cariosas são os maiores responsáveis pela perda do tecido dental duro. No entanto, formas diferentes de processos destrutivos que afetam os dentes e levam à perda irreversível de estrutura dental a partir da superfície externa são descritas na literatura, como as lesões não cariosas.

Perda da estrutura dentária é uma expressão genérica e é utilizada para designar a perda dos tecidos duros do dente por outras causas que não a cárie, as fraturas ou as falhas no desenvolvimento e na formação. Tradicionalmente essa perda de estrutura dentária tem sido classificada em abrasão, atrição, erosão e abfração, categorias essas determinadas geralmente a partir de fatores etiológicos e manifestações clínicas (HATTAB; YASSIN, 2000).

Com o surgimento das lesões não cariosas em populações, tem-se a necessidade de realização de estudos que permitam estabelecer sua ocorrência, os diferentes níveis e as possíveis causas de cada uma delas. Atualmente, são poucos os profissionais que se dedicam a estudar e tratar da perda da estrutura dentária, pois o clínico geral, por falta de informação e alerta a respeito da extensão do problema, preocupa-se em restaurar lesões cariosas, não incluindo os casos de PED (Perda da Estrutura Dentária) na sua rotina de trabalho de forma diferenciada (MONDELLI, 2003).

Segundo Kaidonis (2008), pesquisas antropológicas têm demonstrado que o desgaste da estrutura dentária é um processo fisiológico e natural, apresentando-se de diferentes formas em populações de distintas épocas. Salienta, no entanto, que as lesões cervicais não cariosas constituem um tipo de desgaste não observado nas populações antepassadas, o que sugere se tratar de uma doença moderna.

As alterações regressivas dos tecidos dentários incluem uma variedade de alterações que não estão necessariamente relacionadas, seja etiológica ou patogenicamente. Algumas alterações estão associadas ao processo de envelhecimento do indivíduo e outras surgem em consequência de agressão aos tecidos. A Atrição, Abrasão e Erosão representam três processos distintos e separados, cada qual resultando em perda de substância dentária. A atrição pode ser definida como o desgaste fisiológico de um dente como resultado do contato dente a dente, durante a mastigação. A abrasão é o desgaste patológico das estruturas dentárias devido a algum processo mecânico anormal. A erosão é definida como a perda de substância dentária por um processo químico que não envolve qualquer ação bacteriana conhecida (SHAFFER; HINE; LEVY, 1987).

Para Pereira et al. (2008), as lesões cervicais não-cariosas (abfração, erosão e abrasão) são caracterizadas pela perda de estrutura próxima à junção cimento-esmalte sem a presença de cárie. Algumas teorias têm surgido para tentar explicar a etiologia dessas lesões, embora as causas verdadeiras permaneçam obscuras devido à terminologia contraditória na literatura. Faz-se necessário correto diagnóstico para a realização de adequado procedimento restaurador.

Johansson et al. (2008) relataram que fatores específicos podem atuar na origem da perda da estrutura dentária, dentre eles as atividades funcionais e parafuncionais, a dieta, distúrbios salivares, os hábitos de higiene e também a atividade ocupacional, os quais devem ser minuciosamente investigados em um detalhado exame clínico.

No processo de formação das lesões não cariosas estão ainda envolvidas doenças de transtornos alimentares de ordem comportamental, que apresentam efeitos sobre a saúde bucal, podendo ser diagnosticadas primeiramente pelo cirurgião-dentista. Para isso, há a necessidade do profissional estar familiarizado

com os sinais dessas doenças e preparado para encaminhar os pacientes que apresentem tais distúrbios, contribuindo para o tratamento do transtorno alimentar (TRAEBERT; MOREIRA, 2001).

Os hábitos alimentares e estilo de vida estão relacionados a fatores extrínsecos, enquanto que os fatores intrínsecos envolvem doenças sistêmicas, como, por exemplo, refluxo gastroesofágico, bulimia e anorexia nervosas. Pode-se afirmar que os pacientes com estas doenças apresentam maior incidência de erosões dentárias, aftas, ardência bucal, sensibilidade dentária e gosto azedo na boca (CORREIA; LERCO; HENRY, 2008).

Vasconcelos (2006) examinou 20 pacientes que frequentavam a clínica odontológica da Faculdade de Odontologia de Campina Grande, com o objetivo de identificar a ocorrência de lesões cervicais não cariosas. A amostra foi constituída de 67 dentes de incisivos a molares dos pacientes examinados e os dados coletados através da entrevista e exame clínico intra-oral. Do total de dentes examinados 48 apresentaram abrasão, 12 dentes com erosão e 7 abfração. Quanto ao consumo de frutas cítricas, 55% responderam sim e os demais outros tipos de frutas.

Peres, Oliveira Filho e Costa (2004) realizaram estudo para identificar e avaliar lesões cervicais não cariosas presentes em pacientes assintomáticos em relação aos seguintes aspectos: quantidade de lesões existentes na dentição dos pacientes; presença das lesões relacionadas com a idade, gênero, hábitos bucais, mastigação unilateral, tratamento ortodôntico, tensão emocional, facetas de desgaste e contatos oclusais. A amostra foi composta por 100 pacientes, dos quais 90 apresentaram lesões cervicais não cariosas. Das 420 lesões existentes, todas foram localizadas na face vestibular dos dentes, sendo os superiores os mais atingidos (23,5%). Fatores como sexo, hábitos bucais, mastigação unilateral, tratamento ortodôntico e tensão não foram diferenciais na presença ou não das lesões; a idade foi diferencial na presença das lesões cervicais, pois os pacientes com maior número de lesões apresentaram faixa etária mais elevada do que os pacientes que não apresentaram a lesão.

Faye et al. (2006) fizeram um estudo para verificar a presença ou ausência de lesões cervicais não cariosas e sua provável etiologia no que se refere à dieta dos

indivíduos, oclusão e uso de medicação, bem como eventual associação com hábitos de higiene, no caso, a escovação de dentes. No grupo analisado, foram encontradas lesões cervicais em 48 pacientes (47%). De forma preliminar, os autores concluíram que a escovação de dentes e/ou potencial abrasivo dos dentífrícios não constitui fator etiológico na presença de lesões cervicais não cáries, sendo que fatores como alimentação, bebidas ácidas, parafunção e uso de medicamentos podem estar associados ao surgimento dessas lesões.

Amaral et al. (2008) avaliaram a prevalência e a severidade do desgaste dentário em crianças de cinco anos de idade, nos centros de educação infantil do município de Sarandi, Paraná, Brasil. Foi realizado estudo transversal em uma amostra aleatória de alunos matriculados (n=291) nos centros educacionais, concluindo que prevalência de desgaste foi de 95,2% e apenas 4,8% dos avaliados estavam livres de desgaste.

3.1.1 Erosão Dental

O termo erosão dental é usado para descrever o resultado físico de uma perda patológica, crônica, localizada e indolor de tecido dental duro submetido quimicamente ao ataque ácido, sem envolvimento de bactérias. Pode ser classificada de várias maneiras, todavia, a mais comum é aquela feita de acordo com a etiologia, em que a erosão é denominada extrínseca, intrínseca ou idiopática, uma vez que os ácidos que produzem o desgaste dental podem ser exógenos, endógenos ou de origem desconhecida (BARATIERI et al. 2004).

Em oposição à abrasão e à atrição, nas quais se perde mecanicamente matéria dentária, na erosão o esmalte é desmineralizado por ácidos, que chegam à cavidade bucal com a alimentação (refrigerantes, bebidas com sucos de frutas, alimentos), por regurgitamento dos ácidos estomacais ou por vômitos frequentes, sendo necessários cuidados profiláticos intensivos nestes pacientes (HUBERTUS; STOCKLI, 2002).

Grippio, Simring e Schreiner (2004) sugerem, por sua vez, que o termo – erosão dental – fosse substituído por – corrosão dental –, uma vez que, a erosão seria uma ação mecânica de desgaste, enquanto que a corrosão seria um desgaste

por ação química. Além disso, relataram que, embora os mecanismos de erosão possam atuar de forma independente, a ação combinada com outras lesões não cariosas é frequente, sendo que cada um atua com intensidade e duração diferente, provocando desgastes distintos em tempos diferentes.

Como a erosão dentária é uma perda patológica, crônica, localizada e indolor de tecido dental duro submetido quimicamente ao ataque ácido, sem envolvimento de bactérias, esta lesão apresenta diferentes aspectos, os quais podem ser observados em alguns estudos epidemiológicos conduzidos em diversos países. O Reino Unido foi pioneiro nesse aspecto. O primeiro estudo populacional foi parte do *National Survey of Children's Dental Health* (NSCDH) em 1993 (O'BRIEN, 1994).

Clinicamente, o dente com erosão dentária apresenta defeitos côncavos sem aspereza e a superfície do esmalte polida. As faces dentárias acometidas geralmente são vestibular, lingual e oclusal. Quando o fator causal é intrínseco, os desgastes se encontram mais frequentemente nas faces palatinas e oclusais dos dentes superiores, e linguais e oclusais dos dentes inferiores posteriores. Já a erosão de ordem extrínseca afeta também as superfícies vestibulares (LITONJUA et al., 2003). Diante da diversidade de manifestações clínicas dessa lesão cervical não cariosa, o diagnóstico diferencial é fundamental para realizar um tratamento efetivo e evitar futuras lesões (MUÑOZ et al., 2010).

De acordo com Cheng et al. (2009), a ingestão excessiva de refrigerantes e alimentos ácidos pode causar graves consequências dentais, inclusive a erosão dental e a doença cárie. Embora essas doenças sejam diferentes nos seus aspectos histológicos, as duas condições levam à destruição dos tecidos duros dos dentes. É essencial que o paciente seja orientado a adotar medidas que previnam essas doenças.

Em função do pH crítico do esmalte dentário ser aproximadamente 5,5, qualquer solução com pH inferior a esse poderá iniciar o processo erosivo, especialmente se a ingestão do ácido for de longa duração. O pH da coca-cola, um dos refrigerantes mais consumidos, é considerado danoso aos tecidos dentais devido à sua acidez (pH de 2,29) (SOBRAL et al., 2000).

Independentemente de serem light/diet ou normais, os refrigerantes possuem em sua composição o ácido carbônico, o ácido cítrico, entre outros ácidos que os tornam extremamente erosivos. Como agravante, muitas crianças têm o hábito de bochechar ou deixar o refrigerante por mais tempo na boca, exarcebando ainda mais o desgaste erosivo das superfícies dentárias (JOHANSSON et al., 2004).

Além de refrigerantes e alimentos ácidos, Silva et al. (2008) ressaltaram, através de estudo, que a ingestão de bebidas como os sucos industrializados, muito consumidos por crianças, podem também causar erosão dental, caso a ingestão seja frequente. Além disso, Shaw e Smith (1998) apontaram que a oferta destas bebidas em mamadeiras e, principalmente, durante o sono representa elevado risco para o estabelecimento dessa lesão, porque prolonga o contato da bebida com os dentes e limita a ação da saliva.

A presença de pH abaixo de 5,5 em uma solução e sua frequência de ingestão são apenas alguns dos fatores que aumentam a acidez de uma bebida, não podendo esquecer que a erosividade também depende da presença de íons fosfato, flúor e cálcio, os quais, quando presentes, tendem a reduzir seu potencial erosivo (GRAY, 1962).

Tais agentes etiológicos estão presentes no estilo de vida e hábitos alimentares nas últimas décadas, notando-se um elevado número de casos de lesões erosivas na clínica odontológica, afetando crianças e adultos. (KLIEMANN, 2002).

Segundo Jaeggi e Lussi (2006), crianças na faixa etária de 2 e 5 anos mostraram lesão erosiva nos elementos decíduos entre 6 a 50% delas. Entre 5 e 9 anos as lesões apareceram em 14% dos casos. Dos 9 aos 17 anos, de 11 a 100% mostraram sinais de erosão. Em adultos, de 18 a 88 anos, os dados de prevalência mostraram uma variação de 4 a 82%.

Com relação à distribuição das lesões erosivas na dentição decídua de crianças pré-escolares, Wiegand, Muller e Attin (2006) verificaram maior prevalência em incisivos superiores, sendo que os molares, muitas vezes, também estão acometidos.

Em estudo com cinquenta indivíduos – crianças e adolescentes – em São Paulo, observou-se que mais da metade dos pesquisados (58%) apresentaram erosão dental. A faixa de 6 a 13 anos de idade – correspondente à época em que as crianças começam a apresentar maior liberdade de decisão sobre alimentos e bebidas que ingerem – foi a de maior prevalência, sendo os molares decíduos os mais afetados (MURAKAMI; CÔRREA; RODRIGUES, 2006).

Bustillo et al. (2004) realizaram uma pesquisa para avaliar, *in vitro*, a permeabilidade do esmalte de 40 dentes decíduos submetidos à ação de líquidos fermentáveis e substâncias ácidas. Os dentes foram divididos em quatro grupos, sendo o Grupo 1 tratado com refrigerante tipo cola, o Grupo 2 com suco de laranja industrializado, o Grupo 3 com leite fermentado e o Grupo 4 com soro fisiológico (controle). Os resultados mostraram que os espécimes do Grupo 2 (suco de laranja) apresentaram as maiores médias de porcentagem de área corada (25,1%), seguidos do Grupo 1 (19,3%), Grupo 3 (15,3%) e Grupo 4 (8,9%), respectivamente, sendo evidenciada diferença estatisticamente significativa. Concluíram que o suco de laranja (G2) e o refrigerante tipo cola (G1) apresentaram maiores médias de porcentagem de área corada e podem interferir na estrutura de esmalte dos dentes decíduos.

Sales-Peres et al. (2007) avaliaram, *in vitro*, a capacidade de cinco refrigerantes (Coca-Cola®, Coca-Cola Light®, Pepsi Twist®, Guaraná Kuat®, Sprite Light®) de promover erosão no esmalte de dentes bovinos, que foram expostos a quatro ciclos de desmineralização e remineralização em saliva artificial. Concluíram que os cinco refrigerantes causaram erosão no esmalte dental e que o pH dos líquidos parece ter mais influência no potencial erosivo do que as variáveis químicas.

Barbour et al. (2006) estudaram a correlação entre amolecimento do esmalte, erosão de esmalte e a influência da temperatura em refrigerantes. Estudos de potencial erosivo de bebidas são conduzidos em temperatura ambiente ou similar à corporal, porém as bebidas geralmente são servidas quentes, com gelo ou geladas. Um aumento de 25°C na temperatura dos refrigerantes reduziu a dureza do esmalte e aumentou a perda de estrutura de aproximadamente 5 micrômetros. Apesar de o desgaste ocorrer mais lentamente *in vivo* do que *in vitro*, o efeito da temperatura é

suficiente para orientar a ingestão de bebidas erosivas. Bebidas quentes devem ser consumidas com moderação e na menor temperatura aceitável e as demais devem ser armazenadas na geladeira ou devem ser acrescidas de gelo para reduzir a temperatura e, portanto, o risco de erosão dentária.

Silva et al. (2010) avaliaram o potencial erosivo de bebidas à base de soja, as quais são frequentemente consumidas por crianças. A amostra foi composta por doze bebidas (nove sucos e três leites). Concluíram que todos os sucos apresentaram pH endógeno inferior ao considerado crítico para dissolução do esmalte dentário, demonstrando potencial erosivo. O menor valor do pH foi registrado para o Ades Abacaxi® (3,94) e o maior para o Sollys Original® (7,15).

Com relação às crianças, os profissionais de saúde devem orientar os responsáveis quanto ao uso de medicamentos líquidos infantis. É importante a higiene bucal, pois alguns medicamentos têm potencial cariogênico e erosivo. Deve-se dar preferência para que a medicação seja administrada durante refeições e antes da criança adormecer (NEVES; PIERRO; MAIA, 2007).

Lagerweij et al. (2006) relataram que a aplicação tópica de flúor apresenta bons resultados na prevenção da erosão dental, pois a camada de fluoreto de cálcio fornece minerais adicionais para serem dissolvidos durante o ataque ácido, promovendo assim um efeito inibidor da erosão. A remineralização do tecido erodido confere às superfícies dentais afetadas uma maior resistência ao ataque ácido.

Outra medida relevante para a preservação da erosão dental seria a inclusão de informações sobre o potencial erosivo dental no rótulo dos produtos ácidos que são utilizados de maneira frequente e prolongada. Entretanto, devemos sempre ter em mente que a medida preventiva mais eficaz contra a erosão dental continua sendo a orientação ao paciente para eliminar ou reduzir a frequência de exposição de seus dentes aos ácidos (HUGHES et al., 2002).

3.1.2 Abrasão

Abrasão é um desgaste provocado pela ação de objetos contra a superfície do dente, os quais são introduzidos repetidamente na boca e que entram em contato com os dentes, como cerdas duras de escovas dentais, técnica de escovação incorreta, dentifrícios abrasivos, uso incorreto de escovas interdentais e do fio dental (ECCLES, 1979).

Imfeld (1996) relatou que os casos mais comuns de abrasão se referem a pacientes que tem hábitos deletérios durante a higiene oral. Ainda há o desgaste por mastigação, o qual é diretamente influenciado pela capacidade abrasiva do alimento e a frequência em que é ingerido. A área da lesão abrasiva apresenta-se em forma de um “V” de aspecto liso e brilhante, a qual pode estar também associada a outro tipo de lesão não cariosa.

Dyer, Addy e Newcombe (2000) sugeriram que o ato de escovar no sentido horizontal causa duas a três vezes mais desgaste comparado com a escovação vertical, além da frequência e da força aplicadas durante a escovação. Além disso, o uso de escovas duras durante a escovação promove efeitos danosos para os tecidos dentais em crianças, como também em adultos.

Catão (2006) avaliou a prevalência e severidade de lesões não cariosas em dentes permanentes de acadêmicos de Odontologia da Universidade Estadual da Paraíba. Foram selecionados 50 alunos com idade média de 22,3 anos. Concluiu que a abrasão foi a lesão que mais se destacou neste estudo, seguida da erosão e depois da abfração.

3.1.3 Atrição

O termo atrição dental é usado para descrever o desgaste fisiológico do tecido dental duro como resultado do contato de dente contra dente, sem nada estranho interposto entre eles. O desgaste ocorre quando os dentes são friccionados, por exemplo, durante a deglutição, fonação, envolvendo as superfícies oclusais e incisais (BARATIERI et al., 2004).

Segundo Corrêa (2013b), tem sido observado um número cada vez mais alto de crianças portadoras de dentes com desgaste atípico nas superfícies incisais e oclusais. Esta alteração na dimensão pode ocorrer tanto na dentadura decídua como na mista e na permanente, sendo decorrente do hábito parafuncional conhecido como bruxismo.

Cariola (2006) definiu o bruxismo como o hábito de apertar, cerrar ou ranger os dentes, durante os movimentos não funcionais do sistema mastigatório, sendo considerado um hábito mórbido. Há presença de um comportamento mandibular parafuncional, podendo ocorrer em vigília ou durante o sono, produzindo ou não ruídos (PEREIRA et al., 2006).

Para Lima, Humerez Filho e Lopes (2005), neste tipo de atrito, conhecido como bruxismo, ocorre fricção dente a dente, formando-se facetas de desgaste e se concentram forças na região cervical dos dentes. Cunha et al. (1998) ressaltaram que estas facetas não são sinônimos da existência de bruxismo atual, apenas permitem saber que ocorreu um episódio desse hábito parafuncional. Entre os pacientes que possuem lesões não cariosas, 51% são bruxistas e 76% possuem algum tipo de sensibilidade.

No exame intrabucal, as facetas de desgastes atípicas são mais encontradas nas faces incisais dos dentes anteriores e vértices de cúspides de caninos do que no vértice de cúspides de molares decíduos. Esse desgaste pode ser acentuado ou não, pode estar localizado ou generalizado por toda a dentição. O padrão de desgaste dental do bruxismo prolongado é frequentemente não muito uniforme e raras vezes observa-se fratura de cúspide ou restauração dentária (GLAROS; EPKINS, 1995).

Johansson et al. (1993) também encontraram diferença estatisticamente significativa ao verificar que os dentes anteriores apresentavam mais desgaste que os posteriores. Essa diferença, segundo os autores, pode ser por vários fatores, como relacionamento oclusal, fatores ambientais abrasivos e erosivos.

Sistemicamente, distúrbios endócrinos, alergias, deficiências nutricionais e vitamínicas, distúrbios otorrinolaringológicos, distúrbios gastrointestinais, Síndrome de Down e deficiência mental podem estar relacionados com o desenvolvimento do bruxismo. Além disso, este hábito oral pode estar também relacionado à presença de problemas respiratórios durante o sono, como a obstrução das vias aéreas devido à hiperplasia tonsilar. Após a cirurgia de adenoides e tonsilas, há uma significativa melhora no quadro de bruxismo em crianças (DIFRANCESCO et al., 2004).

É relevante mencionar que drogas medicamentosas, como anfetaminas e seus derivados podem desencadear ou exacerbar o bruxismo. Esses dados sugerem que as crianças que fazem uso de medicamentos para o tratamento da desordem da hiperatividade podem ser de alto risco para desenvolver o bruxismo, principalmente o noturno (BRANDON, 1969).

Em relação aos fatores hereditários, Corrêa (2013b) relatou que pode haver predisposição familiar em determinados indivíduos para o bruxismo. Crianças cujos pais apertam ou rangem os dentes têm maior tendência a fazê-lo do que aquelas cujos pais não apresentam esse hábito.

Além desses fatores etiológicos, Cunha et al. (1998) citaram que a má postura adotada por algumas crianças e o desequilíbrio que pode resultar, podem estar enquadradas em um dos agentes etiológicos do bruxismo. Cassisi e McGlynn (1988), através de pesquisas, concluíram que algumas posturas aplicam forças laterais na mandíbula que podem contribuir para a incidência e severidade do bruxismo.

Na dentição decídua pode ser constatada, às vezes, uma profunda atrição. Essa dentição com seus 86 a 88% de mineralização é menos mineralizada que a dentição permanente (92%). Isso e o maior volume dos poros podem ser a causa da menor resistência ao atrito e à abrasão dos dentes decíduos, porém, não foi ainda extensamente estudado (HUBERTUS; STOCKLI, 2002).

Petit et al. (2007) observaram que 46% das crianças examinadas com idade entre 2,5 e 6 anos apresentavam bruxismo. Além disso, constataram que a prevalência do bruxismo aumenta significativamente com a idade e que o bruxismo

noturno persistente se relacionava à permanência dos pais junto aos filhos até que adormecessem.

Pizzol et al. (2006) constataram que o número de crianças com bruxismo tende a aumentar devido às pressões da vida moderna, sendo o estresse comum nas crianças, cuja agenda é superlotada: escola, natação, judô, inglês, balé, piano etc. Glaros e Epkins (1995) mencionaram que devido a esse estresse presente nos dias atuais, as crianças bruxômanas apresentam maior susceptibilidade a apresentarem desordens psicológicas que as crianças que não possuem bruxismo, e que o abuso sexual pode estar associado a este hábito parafuncional.

3.1.4 Abfração

Segundo Hellstrom (1997), o termo abfração deriva do verbo latino *frangere* (quebrar) e é usado para descrever uma forma especial de defeito em forma de cunha na região cervical de um dente. As lesões de abfração (lesões induzidas por pressão) são geralmente observadas em um único dente ou em dentes não adjacentes e resultam de forças oclusais aplicadas fora do longo eixo levando à flexão do dente e não ao resultado de abrasão apenas.

Lima et al. (2005), ao analisar 348 dentes afetados pela abfração, observaram que as lesões foram mais prevalentes em mulheres, tendo havido uma relação direta entre idade e má oclusão, com hábitos nocivos e parafuncionais, como apertamento e bruxismo.

Piotrowski, Gilette e Hancock (2002) pesquisaram sobre a prevalência e características de lesões cervicais do tipo abfração em norte-americanos. Concluíram que a abrasão da escova dental é fortemente suspeita de contribuir para a maioria das lesões cervicais do tipo abfração. Contudo, deve-se levar em conta também a presença de tensões oclusais estimulando assim a presença de lesões de abfração.

3.2 Lesão Hipoplásica

Como as lesões não cariosas, a lesão hipoplásica de esmalte é uma patologia de alta prevalência na clínica odontológica infantil. Clinicamente, a hipoplasia caracteriza-se por manchas irregulares difusas ou bem delimitadas, com coloração esbranquiçada ou amarelo-acastanhada, de superfície lisa ou rugosa, com sulcos e ranhuras, ou até mesmo áreas cavitadas. A extensão e localização desta lesão são influenciadas pela duração e intensidade do estímulo sobre os ameloblastos, na fase de desenvolvimento da matriz orgânica do esmalte. Além disso, tem sido relatado que a presença de hipoplasia pode ser considerada um fator de risco de cárie tão relevante quanto a infecção precoce por *Streptococcus mutans* e a presença de dieta cariogênica (MILGROM et al., 2000).

O fator etiológico da lesão hipoplásica de esmalte pode ser genético ou ambiental, sistêmico ou local. As hipoplasias de etiologia genética afetam apenas a porção de esmalte dentário (amelogênese imperfeita), sendo frequente na dentição decídua. Em contrapartida, as lesões de origem ambiental podem afetar tanto o esmalte quanto a dentina. Entre as causas sistêmicas mais frequentes estão: infecções do trato respiratório e urinário, otite média, complicações asmáticas, doenças exantemáticas, sífilis congênita, doença celíaca, causas idiopáticas, distúrbios nutricionais e prematuridade ao nascimento. Já as causas locais mais citadas são: lesões periapicais e traumatismos na dentição decídua, mais prevalente nos incisivos centrais superiores, devido à proximidade do dente decíduo ao germe do dente permanente em desenvolvimento (SHAFER; HINE; LEVY, 1987).

Seow (1997), em um estudo sobre diagnóstico clínico de defeitos de esmalte, relatou que a hipoplasia na dentição decídua pode ser detectada mais dificilmente do que na dentição permanente por causa de sua presença mais sutil, devido à espessura mais fina da camada de esmalte.

Ellywood e O'Mullane (1994) analisaram uma população no norte do País de Gales com baixos níveis de flúor na água de abastecimento público, não observando relações entre a presença de cárie dentária e hipoplasia. Foram avaliadas crianças com idade média de 12 anos, e o grupo de crianças com a presença de hipoplasia

teve uma prevalência de cárie 33% menor quando comparado ao grupo sem essa alteração.

Hoffmann, Sousa e Cypriano (2007) verificaram a prevalência de hipoplasia em crianças. A amostra foi composta por 624 pré-escolares de 5 anos e 309 escolares de 12 anos. A prevalência desse defeito de esmalte foi avaliado através do índice DDE, constatando a incidência de 8,7% na dentição decídua. Os resultados deste estudo também indicaram maior chance de crianças virem a ter cárie, tanto na dentição decídua como na permanente, na presença de lesão hipoplásica, porém mais estudos são necessários para comprovação dessa associação.

4 DISCUSSÃO

Embora haja constatações de que as lesões não cariosas já acompanham a condição humana há muito tempo, como indicam os estudos antropológicos (KAIDONIS, 2008), é evidente que estas patologias possuem agentes etiológicos que podem ser considerados modernos, especialmente as provocadas por erosão (LORENZONI; BONFANTE; BONFANTE, 2010; KLIEMANN, 2002).

Devido à etiologia multifatorial e complexo diagnóstico, as lesões não cariosas necessitam de um exame clínico mais criterioso relacionado às suas manifestações clínicas, pois Rios et al. (2007) afirmaram que muitas vezes é difícil ou até impossível saber qual o fator causador envolvido na lesão do dente. Portanto, Vasconcelos (2006), Cheng et al. (2009), Magalhães et al. (2008) e Hughes et al. (2002) ressaltaram a importância em orientar o paciente a adotar medidas que previnam essas lesões.

Shafer, Hine, Levy (1987); Pollmann, Berger e Pollmann (1987); e Peres, Oliveira Filho e Costa (2004) afirmaram que as chamadas alterações regressivas dos tecidos duros dentais estão relacionadas ao processo de envelhecimento do indivíduo, sendo mais prevalente em faixa etária mais elevada, contudo, estas alterações são comumente encontradas em crianças, principalmente a partir dos seis anos de idade, pois elas começam a apresentar maior liberdade comportamental e de decisão sobre alimentos e bebidas que ingerem (JAEGGI; LUSSI, 2006; MURAKAMI; CÔRREA; RODRIGUES, 2006).

Os estudos realizados por Silva et al. (2008), Sobral et al. (2000) e Cheng et al. (2009), indicaram a possibilidade de que o consumo em grande escala de bebidas e alimentos ácidos sejam agentes desencadeadores de erosão dentária em crianças. O largo consumo de refrigerantes, pelo que os estudos indicam, é fator preponderante na prevalência das lesões por erosão nas populações das faixas etárias mais novas (JAEGGI; LUSSI, 2006; MANGUEIRA et al., 2009a; MANGUEIRA et al., 2009b).

Além de apresentar pH ácido (GRAY, 1962; SALES-PERES et al., 2007; SOBRAL et al., 2000), o refrigerante ou suco industrializado, em temperaturas maiores, possui alto potencial erosivo principalmente quando comparado às bebidas refrigeradas (BARBOUR et al., 2006). Diante disso, Sobral et al. (2000) e Barbour et al. (2006) indicaram que estas bebidas devem ser consumidas em temperaturas mais baixas e entre as refeições.

Faye et al. (2006) concluíram que a escovação de dentes e/ou potencial abrasivo dos dentífrícios não constitui fator etiológico na presença de lesões abrasivas. Em contrapartida, pesquisas realizadas por Imfeld (1996); Dyer, Addy, Newcombe (2000) e Piotrowski, Gillette e Hancock (2002) demonstraram que a escova dental e os dentífrícios abrasivos contribuem fortemente para a formação destas lesões.

Com relação aos dentes mais afetados com a presença de atrição, Hugoson et al. (1988), Johansson et al. (1993), Glaros e Ekins (1995), e Lopes (2005) concluíram que os incisivos e caninos apresentavam maior desgaste que as unidades dentárias posteriores. Por outro lado, Chuajedong et al. (2002) encontraram os maiores desgastes nos primeiros molares e afirmaram que isso ocorre por ser o primeiro dente a irromper na cavidade bucal, ficando mais tempo exposto aos fatores que levam ao desgaste.

Petit et al. (2007) em seus estudos sobre o bruxismo em crianças, concluíram que 46% de crianças entre 3 a 6 anos apresentavam este hábito oral, dado este semelhante ao encontrado na pesquisa realizada por Shinkai et al. (1998), na qual observou-se a prevalência de 44% nas crianças examinadas. Quanto ao sexo, Bayardo et al. (1996) e Hublin et al. (1998) notaram que o bruxismo é mais prevalente no feminino, contudo, Bharti, Malhi e Kashyap (2006) observaram que 92% das crianças com bruxismo eram do sexo masculino. Por outro lado, Demirn et al. (2004) não notaram diferença estatisticamente significativa na prevalência de bruxismo entre crianças de ambos os sexos.

Para Piotrowski, Gillette e Hancock (2002), o principal fator etiológico da abfração é a escova dental, causando lesões em um único dente ou em dentes adjacentes. Contudo, Lima et al. (2005) observaram que a abfração tem como

principal causa a má oclusão, sendo que esta lesão não cariosa é mais prevalente no sexo feminino.

Muñoz et al. (2010), Bendo et al. (2007) e Passos et al. (2007) afirmaram que deve ser realizado o diagnóstico diferencial das lesões não cariosas, como também das lesões hipoplásicas. Na hipoplasia, este diagnóstico é de suma importância, pois há diversos achados patológicos que ocorrem na porção de esmalte dentário, cujos mesmo são classificados de acordo com sua origem (PASSOS et al., 2007).

Hoffmann, Souza e Cypriano (2007), em seus estudos, constataram a prevalência de lesões hipoplásicas de 8,7% na dentição decídua. Este resultado é semelhante a outras pesquisas realizadas em outros países, tais como: 6% em Iowa, Estados Unidos (SLAYTON et al., 2001); 22.3% na China (LI et al., 1996) e 22,7% na Tailândia (KANCHANAKAMOL et al., 1996).

Ellywood e O'Mullane (1994), através de suas pesquisas epidemiológicas, não observaram uma relação da presença de hipoplasia com um risco aumentado de desenvolver cárie dentária. Porém, Hoffmann, Sousa, Cypriano (2007) e Milgrom et al. (2000) apontaram a lesão hipoplásica como um fator de risco de lesão cariosa. A depender da severidade que estas lesões apresentam em crianças, este conhecimento torna-se um marcador importante também para a definição de ações em saúde pública.

Segundo Kina et al. (2010) e Pereira et al. (2008), portanto, é imprescindível que o cirurgião-dentista esteja capacitado para identificar a etiologia das lesões não cariosas e hipoplásicas, e assim orientar o paciente para sua eliminação, além de elaborar um adequado procedimento restaurador.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através desta revisão de literatura, nota-se a alta prevalência de lesões não cáries e lesões hipoplásicas na população, particularmente em crianças. Este fato deve-se às mudanças comportamentais e, principalmente, dietéticas da população moderna. Além disso, observou-se que estas lesões possuem etiologia multifatorial e complexo diagnóstico, enfatizando a importância dos cirurgiões-dentistas e acadêmicos de odontologia conhecerem a etiologia, identificando-as e removendo o fator causal, antes que haja perda acentuada dos tecidos dentais. Vale ressaltar a importância em adotar medidas educativo-preventivas, a fim de promover a saúde bucal.

REFERÊNCIAS

AMARAL, MA; RUIZ, DT; SIMM, W; PEREIRA, JS; LUIZ, MAF; MATSUO, T. Desgaste dentário: estudo epidemiológico em uma população de cinco anos de Sarandi, Paraná. **Revista Saúde e Pesquisa**, v. 1, n. 2, p. 151-156, maio/ago. 2008.

BARATIERI, LN. et al. **Odontologia restauradora** – fundamentos e possibilidades. 4ed. São Paulo: Santos, 2004.

BARBOSA, LPB; PRADO-JUNIOR, RR; MENDES, RF. Lesões cervicais não-cariosas: etiologia e opções de tratamento restaurador. **Revista Dentísticaonline**, n.18, janeiro / março, 2009. ISSN 1518-4889. <http://www.ufsm.br/dentisticaonline>. Acesso 10 de abril de 2013.

BARBOUR ME; FINKE, M; PARKER, DM; HUGHES, JA; ALLEN, GC; ADDY, M. The relationship between enamel softening and erosion caused by soft drinks at a range of temperatures. **J Dent**, v.34, p.207-13, 2006.

BAYARDO, RE; MEJIA, JJ; OROZCO, S; MONTOYA, K. Etiology of oral habits. **ASDC J DentChild**, v.63, p.350-3, 1996.

BENDO, CB; SACARPELLI, AC; JUNIOR, JBN; VALE, MPP; PAIVA, SM; PORDEUS, IA. Hipoplasia de esmalte em incisivos permanentes: um acompanhamento de 6 meses. **RGO**, v.55, n.1, p.107-112, Jan./Mar., 2007.

BHARTI, B; MALHI, P; KASHYAP, S. Patterns and problems of sleep in school going children. **Indian Pediatr**, v.43, p.35-8, 2006.

BRANDON, S. Unusual effect of fenfluramine. **Brit Med Jour**, v.4, p.557-8. 1969

BRENTAGANI, LG; LACERDA, SA. de; CAMPOS, AA. **Alterações regressivas dos dentes**: abfração, abrasão, atrição e erosão. **Revista BrasilTeleodonto**, v.1, n.1, p.11-17, mar./abr., 2006.

BUSTILLO, GAF. N. et al. Influência da dieta líquida na permeabilidade do esmalte de dentes decíduos. **JBP – Rev Ibero-amOdontopediatrOdontolBebê**, v.7, n.38, p.367-71, 2004.

CARIOLA, TC. O desenho humano de crianças com bruxismo. **Bol Psicol**, v.56, n.124, p.35-52, 2006.

CATÃO, MHC. Ocorrência de Lesões Cervicais não Cariotas em Amostra de Campina Grande – Paraíba – Brasil. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, v.10, n.3, p.233-242, 2006.

CHENG, R. et al. Dental erosion and severe tooth decay related to soft drinks: a case report and literature review. **J Zhejiang Univ Sci B**, v.10, n.5, p.395-99, 2009.

CHUAJEDONG, P. et al. Associated factors of tooth wear in southern Thailand. **Journal of Oral Rehabilitation**, v.29, n.10, p.997-1002, 2002.

CORRÊA, MSNP. **Sucesso no atendimento odontopediátrico: aspectos psicológicos**. 2ed., São Paulo: Santos, 2013a.

CORRÊA, MSNP. **Conduta Clínica e psicológica na odontopediatria**. 2ed., São Paulo: Santos, 2013b.

CORRÊA, MCCSF; LERCO, MM; HENRY, MACA. Estudo de alterações na cavidade oral em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico. **Arq Gastroenterol**, São Paulo, v.45, n.2, p.132-136, June, 2008.

CUNHA, SRT; CORRÊA, MSNP; OLIVEIRA, PM; SCHALKA, MMS. Hábitos bucais. In: Côrrea MSNP. São Paulo: Ed. Santos, p.561-76, 1998.

DEMIRN, A; UYSAL, T; GURAY, E; BASCIFTCI, FA. The relationship between bruxism and occlusal factors among seven- to 19-years-old Turkish children. **Angle Orthod**, v.74, p.672-6, 2004.

DIFRANCESCO, RC; JUNQUEIRA, PA; TREZZA, PM; FARIA, ME; FRIZZARINI, R; ZERATI, FE. Improvement of bruxism after T & A surgery. **Int J Pediatr Otorhinol**, v.68, p.441-5, 2004.

DYER, D; ADDY, M; NEWCOMBE, RG. Studies in vitro of abrasion by different manual toothbrush heads and standard toothpaste. **J Clin Periodontol**, v.27, n.2, p.99-103, 2000.

ECCLES, JD. **Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification**. *Journal of Prosthetic Dentistry*, St. Louis, v. 42, n. 6, p.649-653, 1979.

ELYWOOD, RP; O'MULLANE, DM. Association between dental enamel opacities and dental caries in a North Wales population. **Caries Res**, v.28, p.383-7, 1994.

FAYE, B., et al. Noncarious cervical lesions among a non-toothbrushing population with Hansen's disease (leprosy): Initial findings. **Quintessence International**, Berlin, v.37, n.8, p.613-619, Sep., 2006.

GLAROS, AG; EPKINS, CC. **Habit disorders: bruxism trichotillomania, and tics**. In **Roberts MC**. Hand-book of pediatric psychology. 2ed. London: The Guilford Press, p.558-74. 1995.

GRAY, J. Kinetics of the dissolution of human dental enamel in acid. **J Dent Res**, v. 41, p.633, 1962. <http://dx.doi.org/10.1177/00220345620410031601>

GRIPPO, JO; SIMRING, M; SCHREINER, S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. **Journal American Dental Association**, Chicago, v.135, n.8, p.1109-1118, Aug., 2004.

HATTAB, FN; YASSIN, OM. Etiology and diagnosis of tooth wear: a literature review and presentation of selected cases. **Journal of Prosthodontics**, Philadelphia, v.13, n.2, p.101-107, 2000.

HELLSTROM, I. Oral complication in anorexia nervosa. **Scand J Dent**, v.8, p.71-86, 1997.

HOFFMANN, RHS; SOUSA, MLR; CYPRIANO, S. Prevalência de defeitos de esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente. Indaiatuba, São Paulo, **Brasil Cad Saúde Pública**, v.2, n.23, p.435-444, fev., 2007.

HUBERTUS, JM; STOCKLI, PW. **Atlas colorido de odontologia – odontopediatria**. Porto Alegre: Artmed, 2002.

HUBLIN, C; KAPRIO, J; PARTINEN, M; KOSKENVUO, M. Sleep bruxism based on self-report in a Nationwide twin cohort. **J Sleep Res**, v.7, p.61-7, 1998.

HUGHES, JA; WEST, NX; PARKER, DM; NEWCOMBE, RG; EISENBURGER, M; ADDY, M. Further modification to soft drinks to minimize erosion. A study in situ. **Caries Res**, v.36, n.1, p.70-4. 2002.

IMFELD, T. Dental erosion. Definition, classification and links. **Europ J Oral Sci**, v.104, p.151-155, 1996.

JAEGGI, T; LUSSI, A. Prevalence, incidence and distribution of erosion. Monographs in oral science, **Basel**, v. 20, p. 44-65, 2006.

JOHANSSON, A. et al. A system for assessing the severity and progression of occlusal tooth wear. **Journal of Oral Rehabilitation**, v. 20, n. 2, p. 125-31, 1993.

JOHANSSON, A. et al. Rehabilitation of the worn dentition. **Journal of Oral Rehabilitation**, Oxford, v. 35, n. 7, p. 548-566, 2008.

JOHANSSON, AK; LINGSTROM, P; IMFELD, T; BIRKHED, D. Influence of drinking methods on tooth-surface pH in relation to dental erosion. **Eur J Oral Sci**, v.112, p.484-489, 2004.

KAIDONIS, JA. Tooth wear: the view of the anthropologist. **Clinical Oral Investigations**, Berlin, v. 12, suppl, p.21-26, 2008.

KANCHANAKAMOL, U; TUONGRATANAPHAN, S; LERTPOONVILAIKUL, W; CHITAISONG, C; PATTANAPORN, D; NAVIA, JM. Prevalence of developmental enamel defects and dental caries in rural pre-school Thai children. **Community Dent Health**, v.13, p.204-7, 1996.

KINA, M; KINA, J; SANTOS, ECA; KINA, JR. Lesão cervical não cariosa: relato de um caso clínico. **Rev Assoc Paul Cir Dent**, v.64, n.5, p.356-60, set.-out., 2010.

KLIEMANN, C. Lesões cervicais não cariosas por abrasão (escovação traumática). **J Bras Clin Odontol Integr**, v.6, n.33, p.209, 2002.

LAGERWEIJ, MD; BUCHALLA, W; KOHNKE, S; BECKER, K; LENNON, AM, ATTIN, T. Prevention of erosion and abrasion by a high fluoride concentration gel applied at high frequencies. **Caries Res**, v.40, p.148-53, 2006.

LI, Y; NAVIA, JM; BIAN, JY. Caries experience in deciduous dentition of rural chineses children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. **Caries Res** v.30, p.8-15, 1996.

LIMA, LM; HUMEREZ, FILHO, H; LOPES, MGK. Contribuição ao estudo da prevalência, do diagnóstico diferencial e de fatores etiológicos das lesões cervicais não-cariosas. **RSBO**, n.2, nov., 2005. <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online>. Acesso 12 de abril de 2012.

LITONJUA, LA. et al. Tooth wear: attrition, erosion, and abrasion. **Quintessence Int**, v.34, n.6, p.435-446, Jun., 2003.

LOPES, FAM. **Avaliação in vivo da prevalência de recessão gengival e facetas de desgaste**. 2005. 89 p. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Universidade de São Paulo, Bauru, 2005.

LORENZONI, FC; BONFANTE, EA; BONFANTE, G. Perda da estrutura dentária por erosão: etiologia, diagnóstico e fatores de risco. **Full dent sci**, v.1, n.2, p.144-162, Aug., 2010.

MAGALHÃES, AC et al. **Erosão dentária em odontopediatria**: relato de casos clínicos. **OdontologiaClín - Científ**, Recife, v.7, n.3, p.247-251, jul/set., 2008.

MANGUEIRA, D. et al. Erosão dentária: etiologia, diagnóstico, prevalência e medidas preventivas. **Arquivos em Odontologia**, Belo Horizonte, v. 45, n. 4, p. 220-225, out./dez., 2009a.

MANGUEIRA, D. et al. Prevalência e fatores associados à erosão dentária em escolares de João Pessoa. **Comunicação em Ciências da Saúde**, Brasília, v. 20, n. 1 p. 29-35, jan./mar., 2009b.

MILGROM, P; RIEDY, CA; WEINSTEIN, P; TANNER, AC; MANIBUSAN LB. Dental caries and its relationship to bacterial infection hypoplasia, diet and oral hygiene in 6 to 36 month-old children. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.28, p.295-306, 2000.

MONDELLI, J. **Estética e cosmética em clínica integrada restauradora**. Rio de Janeiro: Quintessence, 2003.

MUÑOZ, M et al. Erosão dentária e abrasão: relato de um tratamento estético conservador dos dentes anteriores com resinas compostas diretas. **Rev Dental PressEstét**, v.7, n.2, p.102-113, abr./jun., 2010.

MURAKAMI C; CÔRREA, MSNP; RODRIGUES, CRMD. Prevalência de erosão dental em crianças e adolescentes de São Paulo. UFES **RevOdontol**, v.8, n.1, p.4-9, 2006.

NEVES, BG; PIERRO, VSS; MAIA, LC. Percepções e atitudes de responsáveis por crianças frente ao uso de medicamentos infantis e sua relação com cárie e erosão dentária. **CiencSaúde coletiva**, Rio de Janeiro, v.12, n.5, p.1295-1300, Oct., 2007.

O'BRIEN, M. **Children's Dental Health in the United Kingdom 1993**. Office of Population Censuses and Surveys. London: HMSO, 1994.

PASSOS, IA; COSTA, JDMC; MELO, JM; FORTE, FDS; SAMPAIO, FC. Defeitos do esmalte: etiologia, características clínicas e diagnóstico diferencial. **RevInstCiênc Saúde**, v.2, n.25, p.187-92, 2007.

PEREIRA, RPA; NEGREIROS, WA; SCARPARO, HC; PIGOZZO, MN; CONSONI, RLX; MESQUITA, MF. Bruxismo e qualidade de vida. **Revodonto Ciênc**, v.21, n.52, p.185-190, jun., 2006.

PEREIRA, A. et al. Uma revisão sobre lesões de abfração: conceitos atuais. **RGO**, v.56, n.3, p.321-326, jul./set., 2008.

PERES, SHCS; OLIVEIRA FILHO, JG; COSTA, AU. Lesões Cervicais Não Cariotas: Avaliação Da Ocorrência em Pacientes das Clínicas da UNIP/BAURU. **Revista Institucional Ciência Saúde**, São Paulo, v. 3, n. 22, p. 215-218, jul./set., 2004.

PETIT, D; TOUCHETT, E; TREMBLAY, RE; BOIVIM, M; MONTPLAISIR, J. Dyssomnias and parasomnias in early childhood. **Official Journal of the American Academy of Pediatrics**, v.119, n.5, 2007.

PIOTROWSKI, BT; GILLETTE, WB; HANCOCK, EB. Exame da Prevalência e das Características de Lesões Cervicais do Tipo Abfração em uma População de Veteranos Norte-Americanos. **Journal of the American Dental Association**, Chicago, v. 5, p. 18-24, jan./fev., 2002.

PIZZOL, KEDC; CARVALHO, JCQ; KONISH, F; MARCOMINI, SEM. Bruxismo na infância: fatores etiológicos e possíveis tratamentos. **Revodontol UNESP**, v.35, n.2, p.157-163., 2006.

POLLMANN, L; BERGER, F; POLLMANN, S. Age and dental abrasion. **Gerodontology**, v. 3, n. 2, p. 94-96, 1987.

RIOS, D. et al. The prevalence of deciduous tooth wear in six-year-old children and its relationship with potential explanatory factors. **Oral Health & Preventive Dentistry, New Malden**, v. 5, n. 3, p. 167-171, 2007.

SALES-PERES, SHC et al. **Evaluation of the erosive potential of soft drinks.** **Eur J Dent**, v.1, p.10-3, 2007.

SEOW, KW. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. **IntDent J**, v.47, p.173-82, 1997.

SHAFER, WG; HINE, MK; LEVY, BM. **Tratado de Patologia Bucal**. 4ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987.

SHAW L; SMITH, J. Dental erosion- the problem and some practical solutions. **Br Dent J**, v.186, p.115-8, 1998.

SHINKAI, RS; SANTOS, LM; SILVA, FA; NOBRE DOS SANTOS, M. Contribuição ao estudo da prevalência de bruxismo excêntrico noturno em crianças de 2 a 11 anos de idade. **Rev Odontol**. Univ São Paulo, v.12, n.1, p.29-37, jan-mar., 1998.

SILVA, JYB; BRANCHER, JA; DUDA, JG; LOSSO, EM. Mudanças do pH salivar em crianças após ingestão de suco de frutas industrializado. **RSBO**, v.5, n.2, p.7-11, ago., 2008.

SILVA, TAA. et al. Avaliação do potencial erosivo de bebidas à base de soja. **R bras ci Saúde**, v.14, n.1, p.109-114, 2010.

SLAYTON, RL; WARREN, JJ; KANELLIS, MJ; LEVY, SM; ESLAM, M. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. **PediatrDent**, v.23, p.32-36, 2001.

SOBRAL, MAP et al. Influência da dieta líquida ácida no desenvolvimento de erosão dental. **PesqOdontolBras**, São Paulo, v. 14, n. 4, Dec., 2000.

TRAEBERT, J; MOREIRA, EAM. Transtornos alimentares de ordem comportamental e seus efeitos sobre a saúde bucal na adolescência. **PesqOdontolBras**, São Paulo, v. 15, n. 4, Dec., 2001 .

VASCONCELOS, CMC. Ocorrência de lesões cervicais não cariosas em amostra de Campina Grande - Paraíba – Brasil. **Revbrasciêncsaúde**, v.10, n.3, p.233-242, set./dez., 2006.

WIEGAND, A; MULLER, J; ATTIN, J. Prevalence of erosive tooth wear and associated risk factors in 2-7- yar-old German kindergarten children. **Oral Dis**, v.12, n.2, p.117-24, 2006.

WOOD, I; JAWAD, Z; PAISLEY, C; BRUNTON, P. Non carious cervical tooth surface loss: a literature review. **J Dent**, v.36, n.10, p.759-66, 2008.