

## **1 INTRODUÇÃO**

As Lesões Cervicais não-Cariosas (LCNC) são caracterizadas pela perda de tecido – esmalte e dentina – na junção cimento-esmalte, sendo comumente observadas na cavidade oral (LEVITCH *et al.*, 1994). Existem informações conflitantes a respeito da definição e classificação dessas lesões, tradicionalmente conhecidas por abrasões, erosões e abfrações, ou pela associação delas.

No processo de erosão a parte inorgânica do dente é desmineralizada. Inicialmente a superfície do esmalte submetida à substâncias ácidas torna-se hipomineralizada, não sendo detectada clinicamente. Essas erosões diminuem a resistência do tecido duro do dente ao desgaste (DAVIS e WINTER, 1980), e segundo Young e Khan (2002), esse fato torna o esmalte e a dentina mais susceptíveis ao desgaste pelos efeitos mecânicos da abrasão e de carregamento para-funcional.

Já a abfração, é caracterizada pela perda de tecido dental na região cervical, vinculada à flexão de cúspides (GRIPPO, 1991). Assim, tem-se sugerido que forças oclusais resultam em flexão do dente, particularmente durante as excursões de lateralidade. Segundo Lee e Eakle (1984), o rompimento de alguns componentes do esmalte e da dentina, ocasionado pelo carregamento oclusal, permite que outros processos, tais como abrasão e erosão, acelerem a perda de estrutura dental. Mais recentemente outros trabalhos vêm sendo publicados demonstrando a concentração de tensão na região cervical (LEE *et al.*, 2002; REES, HAMMADEH, JAGGER, 2003), vinculada, principalmente, aos altos valores de deformação cervical, provavelmente, determinada pela pequena espessura de esmalte e pela ligação mais fraca entre o esmalte e a dentina nessa área (PALAMARA 2000).

A associação de carregamento oclusal com a ação de substâncias ácidas ou abrasivas é sugerida em alguns trabalhos (REES, 2002; REES e HAMMADEH, 2004). No estudo de Rees (2002) foi verificado, por meio do \*Método de Elementos Finitos (MEF), que a região cervical concentra valores semelhantes de tensões, medidos em \*MPa, tanto nas faces vestibular quanto na lingual. Apesar dessa constatação, na prática clínica, as lesões de abfração são observadas, em sua maioria, na região vestibular e raramente encontradas nas superfícies linguais. No trabalho de 2004, os autores, inserindo espaços vazios entre o esmalte e a dentina em um modelo bidimensional (2D) de MEF, sugerem que a desmineralização do esmalte e dentina cervicais pela ação erosiva de ácidos causam significativo aumento no perfil da concentração de tensão cervical.

Contudo, há tendência a se aceitar que a causa primária dessas lesões está no carregamento biomecânico sobre os dentes, e que a sua evolução seja influenciada por mecanismos erosivos e abrasivos, o que determina grande variabilidade na aparência clínica; especialmente quanto à forma e tamanho. De forma geral algumas lesões se apresentam amplas, sem linhas bem definidas e outras, são anguladas e afiadas (LEVICH *et al.*, 1994; REES e JAGGER, 2003).

Diversos trabalhos relacionados à biomecânica identificam a maior concentração de tensões na região cervical dos dentes quando esses são solicitados (PALAMARA, 2000; GERAMY e SARAFODDIN, 2003; LAS CASAS *et al.*, 2003; LEE *et al.*; BORCIC *et al.*, 2005). A presença de lesões na região cervical modifica a geometria estrutural do dente e altera a distribuição e a

---

\* Método de Elementos Finitos (MEF) é uma técnica matemática computacional utilizada para análises de estruturas complexas.

\* MPa (Mega Pascal) Os módulos de tensão são expressos em unidades de newtons por metro quadrado ( $N/m^2$ ), essa unidade é chamada de Pascal. ( $1Pa = 1N/m^2$ ). Algumas vezes os módulos de tensão são representados por  $N/mm^2$ , onde  $1mm = 10^{-3}$ . No Sistema Internacional de Unidades (SI) não são permitidos prefixos no denominador de fração, portanto, é melhor utilizar a equivalência  $1N/mm^2 = 1MN/m^2 = 1MPa$ .

intensidade de concentração de tensões gerada com a mastigação (KUROE et al., 2000).

Para a análise de tensões em dentes tem sido amplamente empregado o MEF, que permite o estudo da resposta dos tecidos dentais e da estrutura de suporte ao carregamento fisiológico e patológico aos quais os dentes são submetidos.

Dessa forma, essa técnica possibilita a detecção dos locais de concentração das tensões, sua natureza e ainda compara os efeitos de diferentes simulações (LYONS, 2001). Na escolha desta técnica para o estudo das tensões, deve-se levar em consideração a estrutura complexa do dente, determinada pela sua anatomia e características mecânicas e histológicas dos tecidos que o formam e das estruturas de suporte, associadas à condição de engastamento e variabilidade de carregamento biomecânico.

A revisão de literatura abordando análise de tensões e, LCNC não permitiu identificar qualquer investigação que tenha utilizado LCNC's desenvolvidas *in vivo*. Desse modo se perde a possibilidade de visualizar a variabilidade da forma dessas lesões determinada pela influência do ambiente oral, dos mecanismos de erosão e abrasão e, do carregamento oclusal.

Diante deste contexto são geradas duas hipóteses: **primeira** – que a forma geométrica de LCNC influencia a distribuição de tensões em pré-molares, **segunda** – que a concentração de tensões seja fator etiológico de LCNC; **terceira** – que o uso de modelos numéricos a partir de lesões originadas *in vivo* possibilite esclarecer a origem deste tipo de lesões. Portanto, este trabalho se propõe, a partir de um experimento *in vitro*, investigar a distribuição de tensões em dentes com lesões cervicais não-cariosas, desenvolvidas *in vivo*, com o

objetivo de entender a influencia do comportamento biomecânico na área das lesões.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

## 2.1 Lesões Cervicais não Cariosas (LCNC)

Os processos de destruição crônica da estrutura dental sem envolvimento bacteriano, que ocorrem na junção cimento-esmalte, e que levam à perda irreversível dos tecidos duros na região cervical, têm sido amplamente discutidos e pesquisados na literatura (LEVITCH et al., 1994; BARRY, GLENN, 1995; IMFELD, 1996; REES, 2002). Os aspectos mais relatados referem-se à dificuldade de se estabelecer o diagnóstico, determinar a etiologia e definir o tratamento adequado para esses processos de destruição dental (LEVITCH et al., 1994), conhecidos como lesões de erosão, abrasão e abfração.

As Lesões cervicais não-cariosas (LCNC's), apesar de apresentarem variabilidade de aparência clínica, possuem semelhanças que dificultam o diagnóstico diferencial (REES, 2002). A localização e principalmente a forma são dependentes da etiologia. Alguns autores sugerem que a etiologia dessas lesões é um evento multifatorial, cujos mecanismos de erosão ácida, abrasão mecânica e flexão dental podem conduzir ao desenvolvimento dessas lesões, de forma isolada ou associada (LEVITCH et al., 1994; YOUNG, KHAN, 2002; OGINNI et al., 2003; GRIPPO, SIMRING, SCHREINER, 2004).

### 2.1.1 Abrasão

A Abrasão dental, termo usado para descrever o desgaste patológico dos tecidos duros do dente ocorrida por processos mecânicos (LEVITCH et al., 1994),

envolvem substâncias abrasivas ou objetos externos introduzidos repetidamente na boca, e que permaneçam em contato com os dentes (IMFELD, 1996; ADDY, HUNTER, 2003).

A depender do agente causador da abrasão, os desgastes podem se manifestar de forma difusa ou localizada. As abrasões cervicais de superfícies lisas são freqüentemente relacionadas com o hábito da escovação dental intensa, apontada como o principal fator etiológico da abrasão dental (LEVITCH et al., 1994).

Segundo LITONJUA et al. (2003), a prevalência da abrasão por escovação varia de 5% a 85%, dependendo da população estudada. Existem informações conflitantes sobre o grau de influência de cada um dos elementos envolvidos nesse processo de desgaste, pela dificuldade de se determinar o papel de cada um deles, a saber: a escova de dente, o dentífrico e a técnica de escovação (DYER, ADDY, NEWCOMB, 2000). Contudo, deve-se ressaltar a importância da compreensão desses fatores no controle do processo de abrasão.

Dessa forma, a escovação dental deve ser analisada quanto: à técnica, freqüência, força aplicada, localização inicial da escovação no arco dental, ao tempo, e às características da escova dental. Já em relação ao dentífrico, observa-se a influência do tipo do material, a qualidade dos abrasivos, o pH e a quantidade usada (OGINNI et al., 2003).

O conceito de abrasão tem sido revisado, em função da modernização das escovas de dente, da padronização do pH e das propriedades dos dentífricos, o que resulta em valores baixos de abrasividade, tanto para o esmalte como para a dentina (RYTÖMAA et al., 1998; KODAKA et al., 1999; DYER, ADDY, NEWCOMB, 2000; ADDY e HUNTER, 2003).



Dyer, Addy, Newcomb (2000), em um estudo *in vitro* sobre abrasão, utilizando diferentes modelos de cabeça de escova dental disponíveis no mercado e dentífrico padronizado, verificaram que as escovas dentais podem, de maneiras diferentes, levar e manter o dentífrico sobre a superfície do dente, influenciando na abrasão causada pelo mesmo. Identificaram que escovas de cerdas duras, apesar do efeito danoso sobre o tecido gengival e por isso não recomendáveis, causam menor abrasão do que as de cerdas macias, por estas terem filamentos de menor diâmetro e com maior flexibilidade e tufo mais densos, aumentando o tempo de retenção e a área de contato entre o abrasivo contido no dentífrico e a superfície do dente. Como contraponto a esses achados, Oginni et al. (2003), em estudo observacional, têm como resultado que 78,3% das pessoas com lesões de abrasão usavam ou tinham usado escovas de cerdas firmes e duras.

Addy e Hunter (2003), em uma revisão de literatura, analisando o significado clínico do dano produzido pela escovação sobre os tecidos dentais e orais, concluíram que, apesar de a escovação dental com dentífrico ser responsabilizada pelo desgaste dos tecidos duros dentais, pela recessão gengival e pela hipersensibilidade dentinária, a maior ameaça para esse desgaste está na erosão, que pode atuar em sinergismo com os fatores abrasivos do dentífrico. A escovação, de acordo com os autores, só é prejudicial à estrutura dental, quando é excessiva e abusiva ou quando a erosão modula os efeitos abrasivos sobre os tecidos duros dos dentes.

### 2.1.2 Erosão

A erosão dental é o resultado físico e localizado da perda crônica e indolor dos tecidos duros do dente, por um processo químico que ocorre na superfície do dente, através da ação de substâncias ácidas, sem envolvimento bacteriano (ATTIN et al., 2000). Nesse processo, a porção inorgânica do dente é desmineralizada, inicialmente pela dissolução de parte dos cristais de hidroxiapatita, aumentando a porosidade do dente (JAEGGI e LUSI, 1999; EISENBURGER, SHELLIS, ADDY, 2004) e, posteriormente, pela redução da dureza das superfícies do esmalte e da dentina radicular (LUSI, JAEGGI, JAEGGI-SHÄRER, 1995).

Grippe e Simring, 1995, e Grippe, Simring, Schreiner. 2004, levantam questão semântica em relação ao termo erosão para a denominação dessas lesões. Sugerem a substituição do termo “erosão”, por “corrosão”, por esta caracterizar a dissolução química do dente. Segundo esses autores, a definição de erosão, pela American Society for testing and Materials Committee on Standards, é a perda progressiva de material de uma superfície sólida, devido à interação mecânica entre essa superfície e um fluido, ou fluido multicomponente, ou ainda partículas sólidas. É o que se observa, por exemplo, com o fenômeno de degradação e decomposição das rochas ou as modificações sofridas pelo solo, devido às variações de temperatura e, principalmente à ação da água e do vento.

Os ácidos, responsáveis pelo processo de erosão dental, e apontados como principais fatores etiológicos, são de origem intrínseca e extrínseca (GRIPPE, SIMRING, SCHREINER, 2004; LUSI, JAGGI, ZERO, 2004).

Os ácidos intrínsecos, que chegam à cavidade oral alcançando os dentes, são provenientes de vômitos e de refluxo gastro-esofágico. Os efeitos da erosão a partir do ácido gástrico – cujo pH varia em torno de 1 a 1,5 – sobre a superfície dos tecidos duros do dente, são observados clinicamente, quando sua atuação é constante e regular, ocorrendo por vários anos. Essas condições estão presentes em pacientes com desordens do trato alimentar superior, desordens endocrinológicas e metabólicas específicas, e determinadas desordens psicossomáticas, como por exemplo: vômito psicossomático induzido pelo estresse, anorexia e bulimia nervosa. Existem ainda outros aspectos que devem ser analisados na patologia da erosão dental, como: hábitos de higiene oral, constituição dos tecidos duros do dente e a capacidade tampão da saliva (SCHEUTZEL, 1996). Entre os bulêmicos, a severidade e a ocorrência da erosão dental estão associadas à duração da doença, freqüência do vômito e quantidade de saliva (RYTÖMAA et al., 1998).

Em contraste com os fatores intrínsecos da erosão dental, em que somente a atuação do conteúdo ácido de origem gástrica está envolvida, vários tipos de ácidos orgânicos e inorgânicos externos devem ser considerados como possíveis agentes da erosão. Segundo Zero (1996), os ácidos extrínsecos responsáveis pela erosão dental podem ser originados do ambiente, da dieta ou de medicamentos. Assim, o autor destaca o estilo de vida como um dos fatores que mais influencia a atuação desses ácidos, pois determina, além do tipo de comida e bebida consumida, a freqüência, o tempo de consumo e, também, a prática de higiene oral.

Os fatores ambientais estão relacionados à exposição de gases ácidos como o que ocorre com os trabalhadores de fábricas de fertilizantes, sem dispositivos

próprios de segurança e com os nadadores de piscinas, cuja manutenção inadequada da água mantém o pH baixo (ZERO, 1996).

O fator dieta é, provavelmente, o que afeta o segmento mais amplo da população que possui lesões de erosão dental. O consumo de bebidas ou de alimentos ácidos, incluindo frutas ácidas, saladas, refrigerantes, bebidas esportivas e sucos de frutas, aumentam a possibilidade de desgastes erosivos em dentes (GRANDO et al., 1995; LUSSI, JAEGGI, JAEGGI-SHÄRER, 1995; EISENBURGER SHELLIS, ADDY, 2004; LUSSI, JAGGI, ZERO, 2004)

Além do pH, é importante analisar o nível total de ácido presente nas substâncias ácidas da dieta, pois este fator determina o H<sup>+</sup> disponível no ambiente oral, para interagir com a superfície do dente. Outros constituintes da comida e bebida como concentração de cálcio, fosfato e flúor, além de propriedades físicas e químicas, têm efeito modificador, e podem afetar o potencial erosivo dos alimentos (ZERO, 1996; BARBOUR, PARKER, JANDT, 2003).

A quantidade perdida de mineral no dente não depende somente do potencial erosivo dos alimentos e das bebidas ácidas. Deve-se levar em conta uma série de condições individuais como: função protetora da saliva, composição e estrutura do dente, anatomia dental e dos tecidos moles orais, além do padrão de deglutição e de higiene oral. Desses, a função protetora da saliva é considerada como o fator mais importante contra a erosão dental, pela sua capacidade de diluição, limpeza e neutralização de agentes erosivos (LUSSI, JAGGI, ZERO, 2004). Além disso, a formação de película adquirida, pela adsorção de proteínas e glicoproteínas salivares, tem a habilidade de proteger a superfície do esmalte contra a desmineralização ácida, uma vez que fornece

cálcio, fosfato e flúor adicionais e que são necessários para a remineralização do esmalte (LUSSI, JAEGGI, JAEGGI-SHÄRER, 1995; ZERO, 1996; YOUNG, KHAN, 2002; BARBOUR, PARKER, JANDT, 2003).

### **2.1.3 Abfração**

Abfração – que significa partir e separar – foi primeiramente referida por Grippo, em 1991, como a perda patológica de tecido duro do dente, causada pelo carregamento biomecânico (LEVITCH et al., 1994).

Segundo Lee e Eakle (1984), o efeito complexo do carregamento oclusal pode variar entre indivíduos e, entre dentes em um mesmo indivíduo. Esse aspecto é influenciado, principalmente, pelas propriedades mecânicas e características histológicas das estruturas dentais.

O dente do ponto de vista histológico caracteriza-se como estrutura singular. Os tecidos minerais que o formam – esmalte e dentina – são de origem embrionária diferente. O esmalte origina-se no ectoderma e a dentina no mesoderma. Portanto, suas características histológicas e propriedades mecânicas são distintas (KATCHBURIAN e ARANA, 1999).

A dentina constitui o maior componente de tecido mineralizado do dente, é produzida por odontoblastos que derivam de células da crista neural, portanto, tem origem no mesoderma (PAPAGERAKIS et al., 2002). O conteúdo mineral da dentina é estimado em 70% do seu peso, na forma de hidroxiapatita, e o restante é constituído aproximadamente em 12% de água e 18% de material orgânico. (KATCHBURIAN e ARANA, 1999). Essas características conferem à dentina

menores módulos de elasticidade e de rigidez do que os do esmalte, portanto, é mais resiliente, podendo resistir mais à deformação, sem que ocorra fratura (VIJAY et al. 1991).

Já o esmalte, depois de totalmente mineralizado, torna-se acelular, pois, os ameloblastos, células responsáveis pela secreção da matriz orgânica não colagênica e maturação deste tecido, sofrem morte por apoptose antes que o dente erupcione (SMITH, 1998). É o tecido mais mineralizado e duro do corpo humano, com o conteúdo mineral equivalente a 88% da sua composição (KATCHBURIAN e ARANA, 1999). Os prismas – maiores elementos estruturais do esmalte – são formados por cristais de hidroxiapatita (BHASKAR,1989), dispostos de maneira radial, ou seja, perpendicular à superfície oclusal e paralela a essa na região cervical. Essas propriedades caracterizam o esmalte como estrutura rígida e quebradiça, com alto módulo de elasticidade, \*comportamento anisotrópico e com baixa resistência à tensão trativa (REES e JACOBSEN,1995). Podendo, assim, tolerar uma pequena quantidade de deformação antes de fraturar (LEE E EAKLE 1994.) Segundo Tanaka et al. (2003), quando forças oblíquas são aplicadas nas faces incisal ou oclusal, elas geram resultantes de tensão trativa, perpendiculares aos prismas de esmalte localizados na região cervical. Vale ressaltar que o esmalte cervical apresenta baixa resistência coesiva (GIANNINI, SOARES, CARVALHO, 2004), que se deve, principalmente, pelo rompimento da estrutura interprismática quando forças perpendiculares de tração são aplicadas. Logo, microtrincas ou fraturas podem ocorrer nesta área pela concentração de tensão, durante hábitos parafuncionais, como consequência do mecanismo de fadiga (SPEARS, et al.,1993).

---

\* Comportamento anisotrópico – apresenta resistências variáveis dependentes do direcionamento e da localização da força aplicada

Alguns estudos sugerem que as lesões de abfração são causadas pela flexão e deformação da estrutura do dente, decorrente da aplicação de forças excêntricas na superfície oclusal (carregamento biomecânico), gerando tensões na região cervical do dente (SPRANGER, 1995; RESS, 1998; LEE et al., 2002; REES, JAGGER, 2003). Esse acúmulo de tensão pode causar interrupção na ligação entre os cristais de hidroxiapatita e, como consequência, o aparecimento de microfraturas, no esmalte da região cervical e eventuais perdas localizadas da estrutura dentária (LEE, EAKLE, 1984).

Rees (2002), submeteu um modelo bidimensional de elementos finitos de segundo pré-molar a sete diferentes posições de carregamento oclusal. Esse autor concluiu que a variação da posição do carregamento oclusal produz diferentes valores de tensões na região cervical. Ainda do ponto de vista quantitativo, verificou que quanto mais próximo à região cervical, maior o valor numérico dessas tensões, provavelmente pelo efeito de alavanca: maior distância entre o ponto de carregamento e a região cervical, não sendo observadas diferenças significativas entre as faces vestibular e lingual da referida região.

Adicionalmente aos estudos biomecânicos, que sugerem a relação entre carregamento oclusal e concentração de tensão na região cervical, há um gradativo aumento de evidências clínicas suportando a hipótese de que o carregamento oclusal contribui para a formação da lesão de abfração (MILLER et al., 2003; REES e JAGGER, 2003).

Xonga (1977) associou a ocorrência de carregamento oclusal intenso, a exemplo do que ocorre em pacientes portadores de bruxismo e de má oclusão, às lesões de abfração. Outro aspecto, avaliado por Rees (1998), foi o efeito do enfraquecimento da estrutura dentária depois do preparo cavitário, para

restaurações em amálgama, gerando maiores concentrações de tensões na região cervical, pelo aumento do movimento cuspal, sendo as tensões cisalhantes maiores que as normais trativas. Nesse trabalho, o autor ressalta que o aumento da profundidade da cavidade tem efeito deletério mais significativo, na concentração de tensão do que a largura dessas cavidades.

As LCNC ocorrem predominantemente na face vestibular, independentemente do dente afetado (SPRANGER, 1995), podendo ocorrer subgengivalmente (LYONS, 2001) e são mais prevalentes em pré-molares (LEVITC et al., 1994, ; GRIPPO, SIMRING, SCHREINER, 2004), com maior incidência em adultos (BORCIC et al., 2005). Embora têm se tornado freqüente também em pessoas jovens (NUNN, 1996).

#### **2.1.4 Aspectos clínicos das LCNC**

As Lesões caracterizadas como lesões de abfração são assimétricas, anguladas e afiadas, assumindo a forma de cunha (SPRANGER, 1995). Podem ser encontradas abaixo de coroas protéticas, localizadas subgengivalmente (LYONS, 2001) e algumas vezes ocorrem somente em um dente do quadrante incidindo com maior prevalência nas faces vestibulares (REES, HAMMADEH, JAGGER, 2003; REES, HAMMADEH, 2004). Podem estar associadas com facetas de desgastes oclusais bem evidenciadas (PINTADO et a, 2000).

Já as classificadas como lesões de erosão são amplas, sem linhas de ângulos definidos, lisas e brilhantes. Localizam-se tanto na face vestibular como na face lingual, acometem vários dentes no arco. Em contraste, as lesões de



abrasão têm suas margens claramente definidas, exibindo ranhuras normalmente horizontais, sendo geralmente livres de placa. A prevalência dessas lesões varia de 5% à 85% dependendo da população em estudo e os pré-molares são os dentes mais freqüentemente afetados, especialmente, quando estão associados à escovação vigorosa (LITONJUA et al., 2003) Tabela 1.

Tabela 1 – Esquematização da etiologia e da morfologia das LCNC's ocasionadas por abrasão, erosão e abfração, adaptada do estudo de Barry e Glenn, 1995.

Lesão	Processo	Fatores etiológicos	Características clínicas
Erosão	Dissolução química da estrutura do dente por substâncias ácidas	Ácidos endógenos e exógenos	Depressão lisa e sem definição, nas superfícies lingual e vestibular de vários dentes no arco
Abrasão	Desgaste mecânico da estrutura do dente pela fricção mecânica	Escovação abusiva e excessiva	Lesões cervicais lisas, em forma de U , em vários dentes do quadrante
Abfração	Perda de estrutura dental através do carregamento biomecânico	Má oclusão e Hábitos parafuncionais	Lesão cervical em forma de V na junção cimento – esmalte, podendo afetar um ou mais dentes

### 2.1.5 Origem das LCNC

Em geral, desgaste químico, desgaste mecânico e flexão dental e suas possíveis interações têm sido consideradas como fatores etiológicos para lesões cervicais não-cariosas. Alguns estudos têm sido feitos com o objetivo de investigar a etiologia dessas lesões e algumas hipóteses têm sido propostas, persistindo divergências acerca do papel de cada fator causal isolado e da associação entre eles (YOUNG, KHAN, 2002; OGinni et al., 2003; LITONJUA et al., 2004; REES, HAMMADEH, 2004).

A maioria dos estudos biomecânicos sugere que a formação da lesão de abfração é iniciada pela quebra do esmalte cervical em função do mecanismo de flexão induzido pelo carregamento oclusal, gerando tensões na região cervical (RESS, 1998; LEE et al., 2002).

Nesses estudos, os resultados apontam para valores iguais, de concentração de tensão na região cervical, tanto para a face vestibular como para face lingual ou palatina (REES, 2002; REES, HAMMADEH, JAGGER, 2003). Esse fato sugere que o processo de perda de tecido dental ocorra em sinergismo com o mecanismo de erosão, especialmente em situações onde há exposição da dentina cervical pela recessão gengival (REES, JAGGER, 2003), ou em locais específicos determinados pela ausência do papel protetor da saliva (YOUNG, KHAN, 2002). Essa função protetora é determinada pela presença de íons bicarbonato formando o mais importante sistema tampão da saliva, e pelo conteúdo de flúor, aspectos importantes nos processos de maturação e dissolução interna do esmalte (THYLSTRUP, 1988)

Segundo Jaeggi e Lussi, (1999); Attin et al. (2001), a concentração elevada de tensões na região cervical associada à qualidade do esmalte estruturalmente inferior ao restante do dente, conjugada aos efeitos de desmineralização e enfraquecimento por erosão ácida, pode determinar a perda de estrutura dental não cariada nessa região.

Davis e Winter (1980); Attin et al. (2001); Eisenburger Shellis, Addy, (2004), fazem a associação de erosão e abrasão para formação de LCNC. Esses autores observaram que a perda de substância do tecido duro do dente pela abrasão de escovação é significativamente maior, quando os dentes são escovados imediatamente após o contato com substâncias ácidas. Vários autores, sugerem que indivíduos com alto risco erosivo ao desgaste dental devem esperar pelo menos 1 hora para escovação de seus dentes, após ingerirem alimentos, ou bebidas ácidas. (JAEGGI e LUSSI, 1999; LUSSI, JAEGGI, JAEGGI-SHÄRER, 1995; ATTIN et al., 2000; ATTIN et al., 2001; ADDY e HUNTER, 2003; ATTIN et al., 2004).

Há questionamentos a respeito de qual fator é mais importante no início da formação da lesão. Lee e Eakle (1984), levantam a hipótese de que a interrupção nos componentes do esmalte e da dentina, ocasionada pela lesão de abfração, permite que outras forças, tais como abrasão de escovação e erosão, acelerem a perda de estrutura dental. Já Davis e Winter (1980), propõem que erosões diminuem a resistência do tecido duro do dente ao desgaste, tornando o esmalte e a dentina mais susceptíveis aos efeitos mecânicos da abrasão (JAEGGI e LUSSI, 1999).

Segundo Grippo, Simring, Schreiner (2004), a atuação sinérgica entre aplicação de forças e agentes corrosivos, em áreas de concentração de tensões,

pode ocorrer quando o carregamento é contínuo, a exemplo do que acontece durante a movimentação ortodôntica, ou, quando é cíclico, durante o mecanismo de mastigação ou hábitos parafuncionais. Nesses casos, os autores classificam tensão de corrosão estática e tensão de corrosão cíclica, respectivamente. Para esses autores, mais que dois mecanismos devem estar envolvidos na etiologia dessas lesões. Para fins didáticos, sugerem um “esquema de mecanismos patodinâmicos” das lesões de superfície dentárias (Figura 1).

Existe tendência para aceitar que a ruptura interprismática na região cervical, que sofre a ação continuada e cíclica das tensões, está submetida aos desafios ácidos e abrasão mecânica das cerdas das escovas, levando a evolução e progressão das lesões de abfração (LEE e EAKLE, 1984; GRIPPO, 1991; PALAMARA et al., 2000; LYONS, 2001; GRIPPO, SIMRING, SCHREINER, 2004).



Figura 1 – Adaptação do esquema de mecanismos patodinâmicos das lesões de superfície dentária, proposto por Grippo et al. 2004

## 2.2 – Método de Elementos Finitos (MEF)

No processo mastigatório, forças geram fenômenos de compressão e flexão os quais impõem diferentes níveis de tensão mecânica nos dentes. LEVITCH et al., 1994; RESS e JACOBSEN 1998; TOPARLI, GÖKAY, AKSOY, 2000; REES, DOUGHERTY, PULLIN, 1999).

Estudos experimentais, especialmente do tipo laboratorial (KUROE et al., 1999; LEE et al., 2002; REES, 2002, SOARES, 2003), têm sido realizados com objetivo de entender o comportamento biomecânico dos dentes, envolvendo a distribuição das tensões nos mesmos. O MEF foi introduzido, aplicado à Biomecânica, na tentativa de simular e compreender comportamentos estruturais naturais e de prever possíveis implicações associadas às intervenções necessárias na prática restauradora.

Thresher e Saito (1973), com intuito de investigar a distribuição de tensões em dentes humanos e a maneira como as cargas são distribuídas aos dentes e estruturas de suporte, utilizaram o MEF. Questionando também a fidelidade de modelos de elementos finitos que consideraram o dente humano como homogêneo, os autores investigaram modelo não homogêneo, atribuindo diferentes valores ao módulo de elasticidade das estruturas dentárias. Foi observado que uma força aplicada perpendicularmente ao longo eixo do dente, resultará em tensões transferidas ao osso circundante radicular, provocando tração e compressão, sendo que os maiores deslocamentos ocorreram na região

cervical do dente e que o ponto de menor valor de tensão localizou no centro da raiz, ou seja, local de inserção do pino. Os autores concluíram também que na análise por meio do MEF, é importante considerar o dente como não homogêneo para determinar os níveis de tensões mais próximos da realidade.

A aplicabilidade do método de elementos finitos na avaliação da interação do osso com o ligamento periodontal, e do efeito de movimentações ortodônticas foi relatada por Rubin et al. (1983). Os autores descreveram o método de elemento finitos como sendo uma resolução matemática por meio de equações que envolvem as propriedades mecânicas dos materiais e acrescentam que o problema do dente é que ele não é homogêneo, sendo formado por diferentes tecidos que possuem características e propriedades mecânicas altamente variadas.

Em 1991, Sakaguchi et al., realizaram um experimento com o método de elementos finitos para avaliar a formação e distribuição de tensões em dente natural submetido ao hábito de bruxismo. Os autores analisaram que esse método é um precioso parceiro do pesquisador na realização de experimentos que pode contribuir para análise de falhas ocorridas clinicamente. Os autores utilizaram também a associação com um método experimental que empregou a construção de modelo físico nos quais foram fixados extensômetros na face vestibular e lingual da coroa de dente extraído. Um modelo bi-dimensional de um pré-molar foi reproduzido para realizar ensaios de elementos finitos que validariam os ensaios experimentais. Os resultados do método de elementos finitos mostraram grande concordância com os resultados experimentais.

REES (2001), relata que já foram publicados muitos estudos de análises de elemento finitos na literatura odontológica, sendo que alguns destes têm

analisado apenas a coroa do dente, outros incluíram parte ou toda a raiz, enquanto outros incluíram o ligamento periodontal interligado ao osso alveolar. Nesse estudo o autor examinou a importância das estruturas de suporte para o modelo de análise da distribuição de tensão em um dente. Um modelo bi-dimensional de elemento finito de um segundo pré-molar inferior foi desenvolvido, o qual incluiu o ligamento periodontal unido ao osso alveolar. Foram aplicadas duas cargas de 50N para simular o efeito de uma carga em oclusão cêntrica. Foram produzidas análises de tensões x, y e de cisalhamento ao longo de dois planos horizontais, um na coroa e um na região cervical. Cada uma das estruturas de suporte foi removida sistematicamente e o modelo resultante re-analisado. O autor demonstrou que é particularmente importante incluir o ligamento periodontal e osso alveolar, quando se busca empreender análises de elementos finitos de dentes.

O avanço tecnológico, no campo da informática, tem permitido melhorias nas técnicas de modelagem e na capacidade de processamento dos computadores, facilitando a utilização do MEF na análise do comportamento mecânico de dentes sujeitos a diferentes carregamentos, simulando as situações que ocorrem durante o processo mastigatório (YAMAN, SAHIN, AYDDIN, 2003).

Las Casas et al. (2003), realizaram um estudo, usando modelo 2D, cuja proposta foi avaliar o efeito do esmalte anisotrópico na concentração de tensão na junção cimento-esmalte. Nesse estudo, cargas verticais, foram aplicadas, típicas de oclusão normal e cargas oblíquas, dominantes no bruxismo. Diante dos resultados, os autores concluíram que a distribuição espacial dos prismas caracterizada nos modelos, usando o esmalte anisotrópico, alterou significativamente os resultados de distribuição de tensão.

Lee et al. (2002), submeteram um modelo 3D de pré-molar superior a sete condições de carregamentos em direções diferentes, a análise dos resultados desse estudo por meio das tensões principais demonstrou a presença de tensão trativa na região cervical.

A proposta do trabalho de Geramy e Sharafoddin (2003), foi analisar por meio do MEF-3D a influência da direção das forças oclusais na transmissão de tensões na área cervical. Com a análise dos resultados, os autores concluíram que as tensões nas estruturas do dente aumentam com a aplicação de forças; com exceção da força intrusiva. E ainda que a maior deflexão foi produzida com aplicação da força com angulação de 45°.

Yaman, Sahin e Aydin (2003), usando um modelo 3D, construído para análise das características da resistência de variados compósitos usados como material restaurador de cavidades de classe V e os efeitos dos preparos cavitários, concluíram que qualquer aumento no ângulo e na quantidade de força determinou aumento proporcional de tensão desenvolvida no dente. Os autores verificaram, ainda, que as cavidades enfraquecem a estrutura do dente por criarem descontinuidade na geometria do dente intacto e que, especificamente, do ponto de vista mecânico, quanto maior o módulo de elasticidade do material restaurador menor foi a tensão desenvolvida no dente.

Borcic et al. (2005), desenvolveram modelo 3D de primeiro pré-molar superior para comparar o perfil de tensão no lado vestibular e palatino da região cervical; considerando uma condição de oclusão normal e outra de má-oclusão. No modelo sob oclusão normal foram encontradas as maiores tensões compressivas no esmalte e na dentina cervical e os valores do pico de tensão variaram de -259 a + 2.25 MPa na região cervical. Já no modelo sob má-oclusão



foram encontradas tensões de tração. Os valores do pico de tensão variaram de 501,947 MPa na face palatina a + 82,4 MPa na face vestibular. Com base nesses resultados os autores sugerem o papel de forças oclusais no desenvolvimento de LCNC.

### **3 PROPOSIÇÃO**

O presente trabalho se propôs, a partir de experimento *in vitro*, avaliar comparativamente pelo MEF a distribuição de tensões em dentes humanos com LCNC desenvolvidas *in vivo* sob a influência de carregamento parafuncional, objetivando:

- Verificar a relação da geometria da lesão pré-existente.
- Relacionar a distribuição de tensões com a etiologia da lesão.
- Verificar a viabilidade da construção de modelos numéricos a partir de dentes humanos com lesão pré-existente.

## **4 METODOLOGIA**

## 4.1 Delineamento Experimental

### 4.1.1 Tipo do estudo

Experimental do tipo laboratorial – computacional.

### 4.1.2 Fatores em estudo

Lesões cervicais não cáries (LCNC) desenvolvidas *in vivo*.

### 4.1.3 Unidades experimentais

Dez pré-molares humanos.

### 4.1.4 Variável de resposta qualitativa

Distribuição de tensões em dentes com diagnóstico prévio de LCNC desenvolvidas *in vivo*, por meio de análise em elementos finitos.

## 4.2 Seleção, critério de inclusão e preparo das amostras

Neste estudo, foram selecionados dez dentes, pré-molares humanos, quatro superiores e seis inferiores, apresentando LCNC com diferentes dimensões e formas, extraídos por razões ortodônticas ou periodontais. Este trabalho foi aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa da Universidade Federal da Bahia, em 09 de junho de 2004 (Anexo ) Os dentes foram limpos e as raízes raspadas com curetas de Greice nº. 7, para remoção de cálculos e debris. Em seguida, foram armazenados em solução de timol a 0,2%. Após, foram radiografados e as imagens utilizadas para confecção dos modelos bidimensionais para análise pelo MEF.

Os dentes foram numerados de 1 a 10 e as lesões foram classificadas de acordo com os seguintes critérios:

- A. Localização dos dentes no arco;
- B. Geometria da lesão;
- C. Localização da base da lesão;
- D. Forma do término cervical.

Quanto à localização dos dentes foram obtidos 4 dentes superiores e 6 inferiores. Quanto à geometria da lesão, duas configurações foram identificadas, em forma de cunha (n=4) e arredondada (n=6). As lesões em forma de cunha apresentavam padrão mais bem definido, com formato em “V”, com linha interna bem definida no vértice da lesão e a base localizada na parede cervical. O volume de tecido perdido foi maior no sentido méso-distal do que no sentido ocluso-cervical. Portanto, essas lesões apresentavam maior largura que altura (Figura 2).

Já as lesões arredondadas não possuíam ângulo interno agudo, demonstraram expressiva variabilidade em relação à definição dos limites externos e ao posicionamento das bases (Figura 3). Quanto á localização da base, três tipos foram identificados: voltada para oclusal (n= 3), para cervical (n= 5) e padrão misto ou indefinido (n= 2). Quanto á forma do término cervical, as lesões apresentaram ângulo vivo (n= 3) e arredondadas (n= 7). Esses aspectos estão apresentados de forma sumária na Tabela 2.



Figura 2 – Lesão forma de cunha



Figura 3 – lesão arredondada

Tabela 2 – Classificação das lesões segundo: a situação dos dentes no arco, à forma da lesão, à localização da base da lesão e à forma do término cervical.

Classificação das lesões								
Situação dos dentes			Geometria da lesão		Localização da base da lesão		Forma do termino cervical da lesão	
Número	Superior	Inferior	Arredondada	Cunha	Oclusal	Cervical	Ângulo Vivo	Arredondado
1		Amarelo		Ciano		Verde		Azul
2		Amarelo		Ciano		Verde	Azul	
3		Amarelo	Ciano		Verde			Azul
4		Amarelo		Ciano		Verde		Azul
5	Amarelo			Ciano		Verde	Azul	
6	Amarelo		Ciano		Verde	Verde		Azul
7	Amarelo		Ciano		Verde			Azul
8		Amarelo	Ciano		Verde			Azul
9	Amarelo		Ciano		Verde	Verde	Azul	
10		Amarelo	Ciano		Verde	Verde		Azul

#### 4.3 Caracterização individual dos dentes

Todos os dentes seleccionados foram descritos segundo seus aspectos morfológicos:



**Dente 1 - Pré-molar inferior (Figura 4)**

Este dente apresentava proporção coroa/raiz 42,5%/57,5%, com discreta faceta de desgaste no terço oclusal da vertente externa da cúspide vestibular. A lesão presente caracterizava-se por ser ampla, em forma de cunha, com a base localizada na parede gengival e com o término cervical arredondado. A linha de limite da parede oclusal se apresenta afiada.

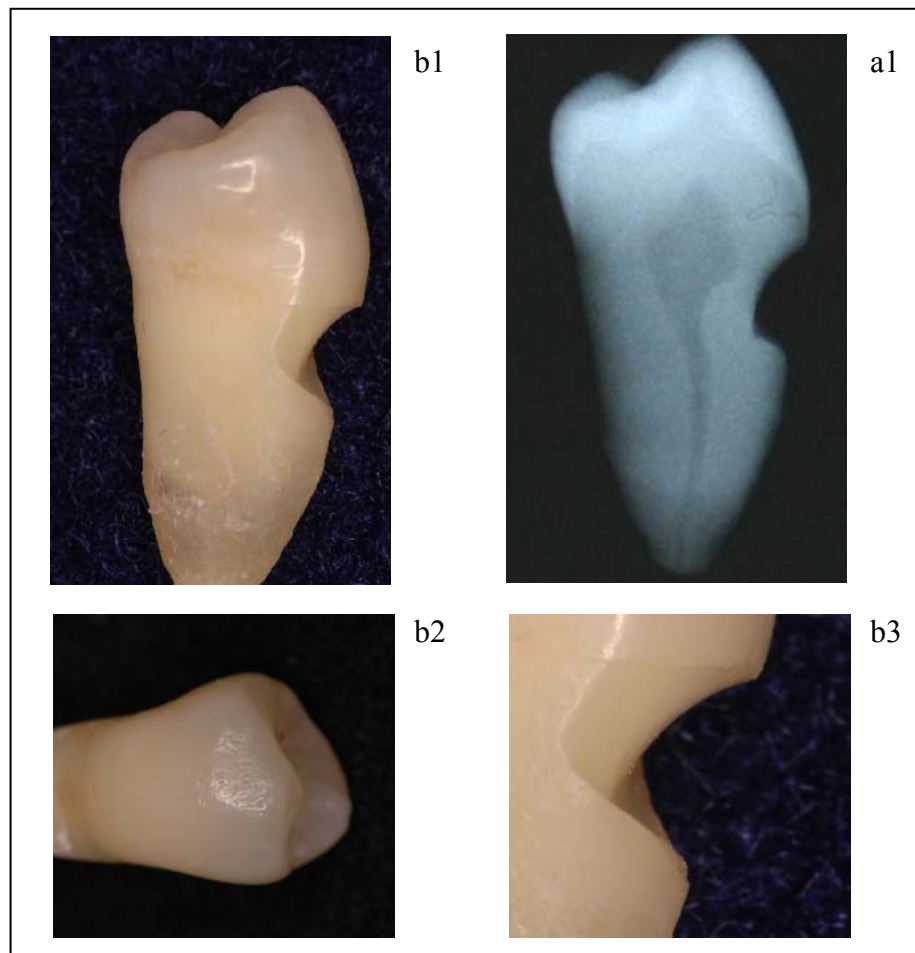


Figura 4 – Imagem radiográfica (a1) do dente 1 (b1), com faceta de desgaste (b2) e forma da lesão (b3).

**Dente 2 - Pré-molar inferior (Figura 5)**

A proporção coroa/raiz foi de 28%/72%. Este dente apresentava faceta de desgaste ampla, situada na vertente externa da cúspide vestibular envolvendo 2/3 dessa face, no sentido méso-distal. O formato da lesão em cunha, com vértice mais agudo de todas as lesões analisadas neste estudo. Apresentava base localizada na parede gengival, com término em ângulo vivo.

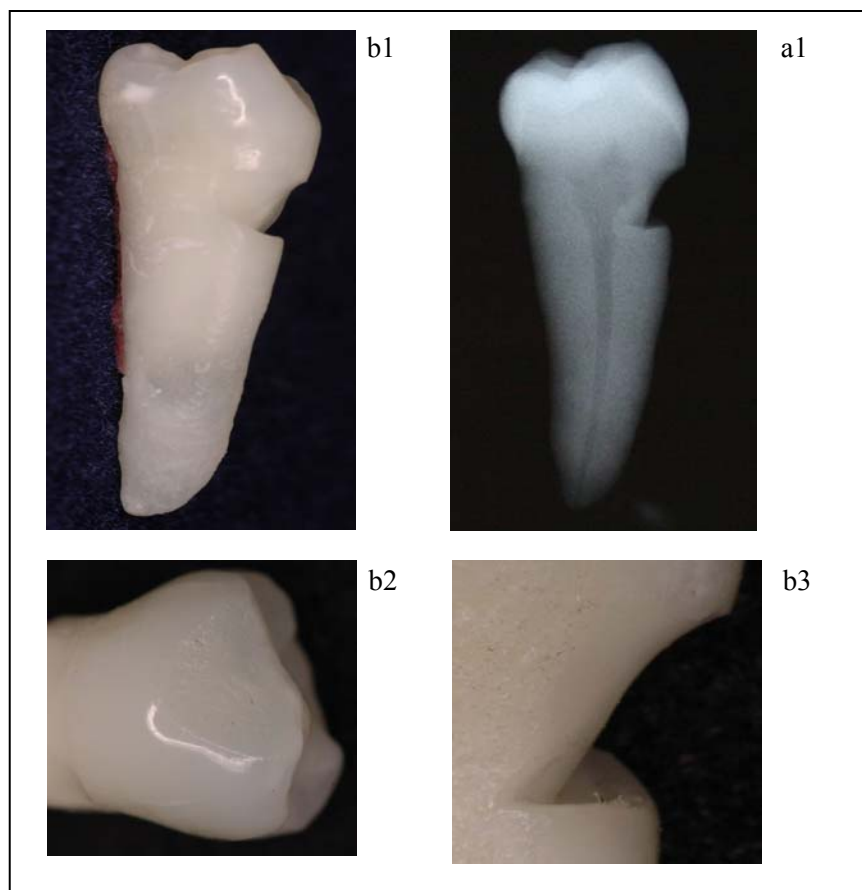


Figura 5 – Imagem radiográfica (a1) do dente 2 (b1), faceta de desgaste (b2) e base da lesão (b3)

**Dente 3 - Pré-molar inferior (Figura 6).**

A relação coroa/raiz desta unidade foi de 35%/65%. Apresentava pequena, porém, bem demarcada faceta de desgaste na face vestibular do lado mesial, com maior dimensão no sentido ocluso-cervical que no mésio-distal. A lesão era ampla e arredondada, com a base voltada para oclusal e o término cervical arredondado.

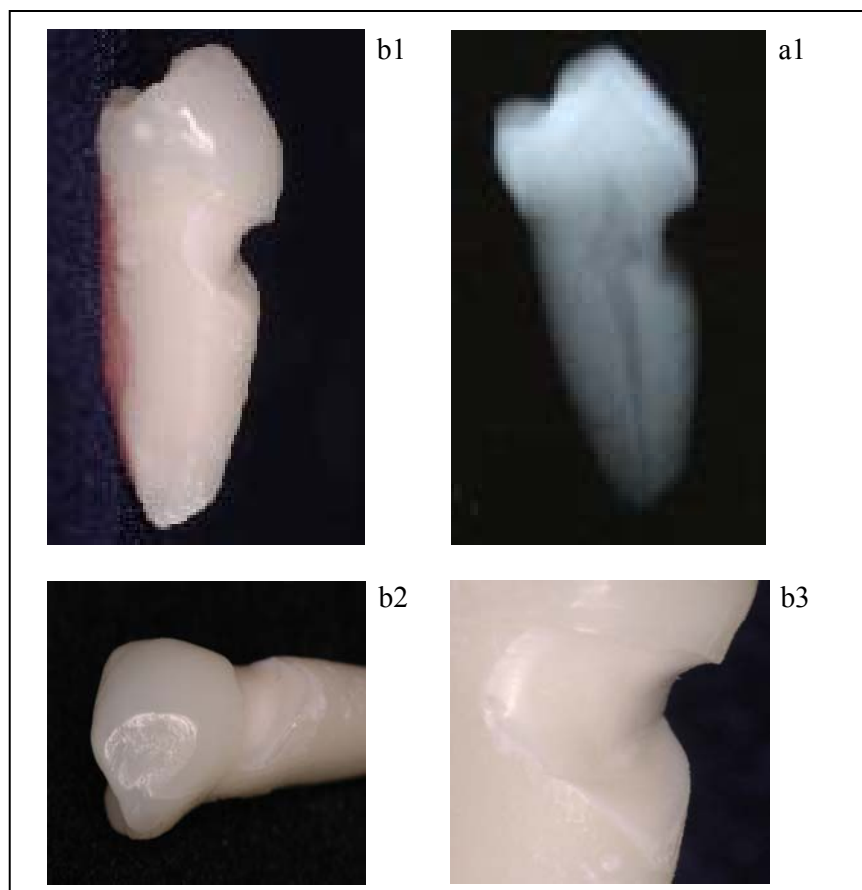


Figura 6 – Imagem radiográfica (a1) do dente 3 e fotografias da unidade (b1), da faceta de desgaste (b2) e da lesão (b3)

#### Dente 4 – Pré-molar inferior (Figura 7)

As características morfológicas anatômicas desta unidade e da lesão se assemelham àquelas verificadas no dente 1, entretanto com pequena alteração na proporção coroa/raiz (51%/49%). A faceta também era pequena e discreta, situada no terço oclusal da face vestibular. A lesão foi caracterizada como em forma de cunha, com a base localizada na parede gengival e término cervical arredondado, porém, mais agudo e mais amplo que aquele do dente 1.

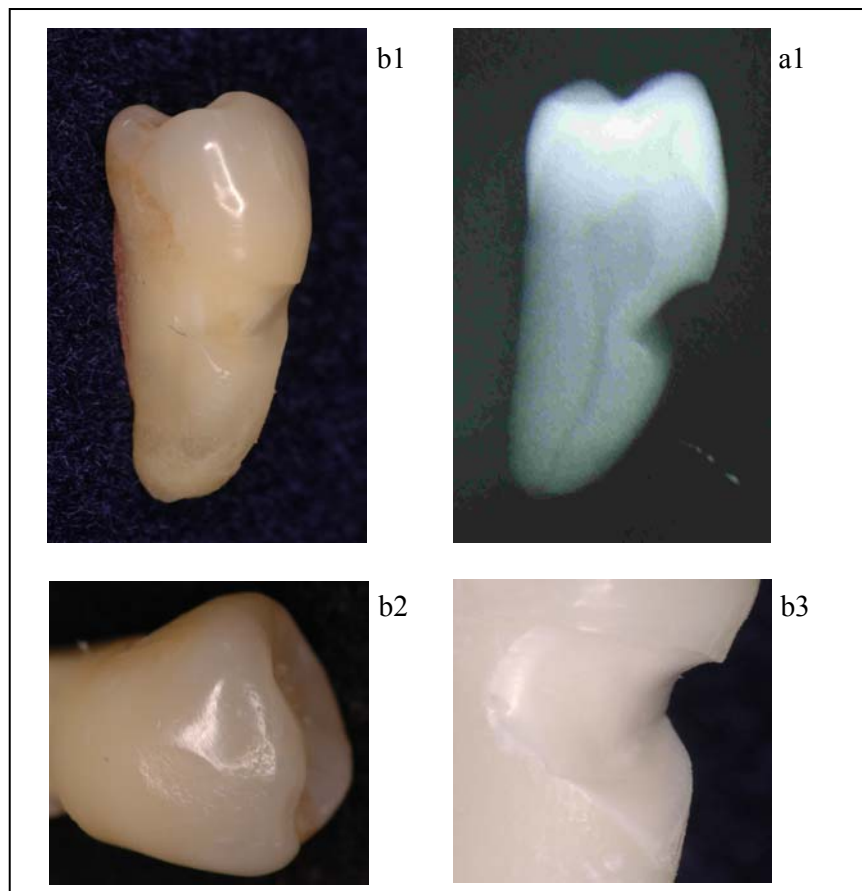


Figura 7 – Imagem radiográfica (a1) do dente 4 e fotografias da unidade (b1), da faceta de desgaste (b2) e da lesão (b3)

### Dente 5 – Pré-molar superior (Figura 8)

A proporção coroa/raiz desta amostra foi de 33%/67%. Apresentava faceta de desgaste na ponta da cúspide vestibular, estendendo para o lado mesial. A lesão é pequena, em forma de cunha, com base cervical e término cervical em ângulo vivo.

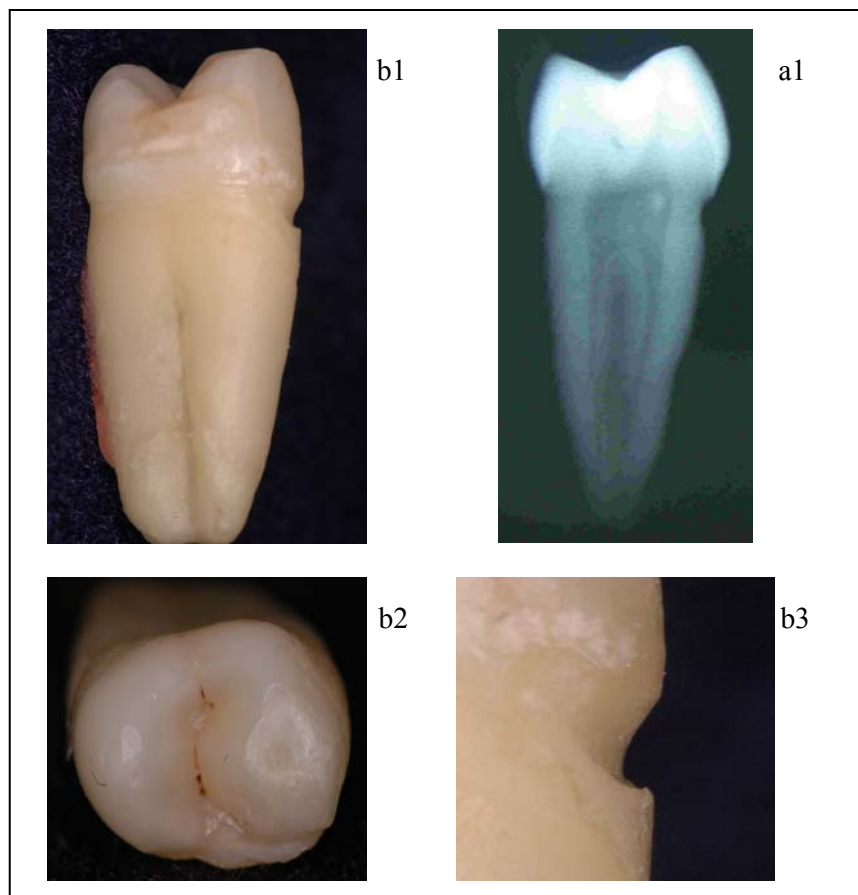


Figura 8 – Imagem radiográfica (a1) do dente 5 e fotografias da unidade (b1), da faceta de desgaste (b2) e da lesão (b3)

### Dente 6 – Pré-molar superior (Figura 9)

A proporção da coroa/raiz foi 34%/65%. Havia pequena faceta de desgaste na ponta da cúspide palatina e faceta estendendo por vertente triturante mesial da cúspide vestibular. A lesão era pequena, arredondada, sem definição de base superior e inferior e término cervical arredondado. Os limites da lesão não foram bem definidos.

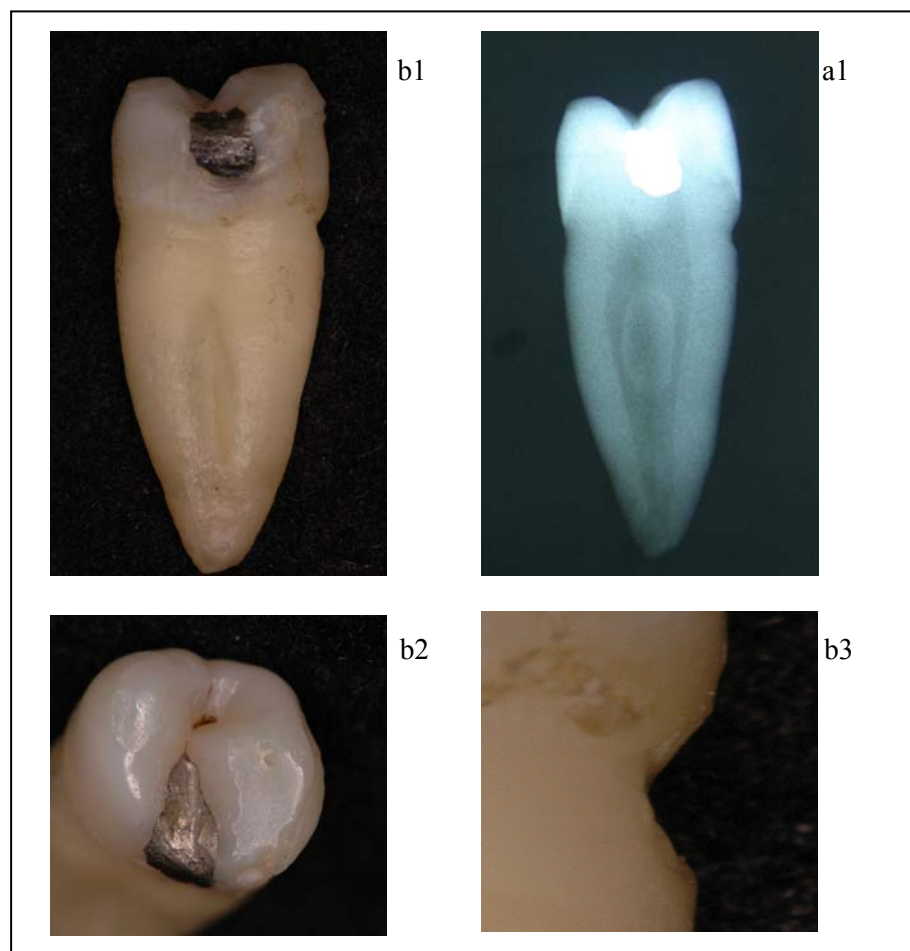


Figura 9 – Imagem radiográfica (a1) do dente 6 e fotografias da unidade (b1), da faceta de desgaste (b2) e da lesão (b3)

### Dente 7 – Pré-molar superior (Figura 10)

Esta unidade apresentava proporção coroa/raiz similar ao dente 2, (28%/72%). A faceta de desgaste possuía formato triangular, situada na vertente triturante da cúspide vestibular, com base localizada próxima à ponta da cúspide, compreendendo 2/3 da vertente no sentido méso-distal e vértice próximo ao sulco principal. Lesão pequena, arredondada, sem definição de limites, com base voltada para oclusal e término cervical arredondado.

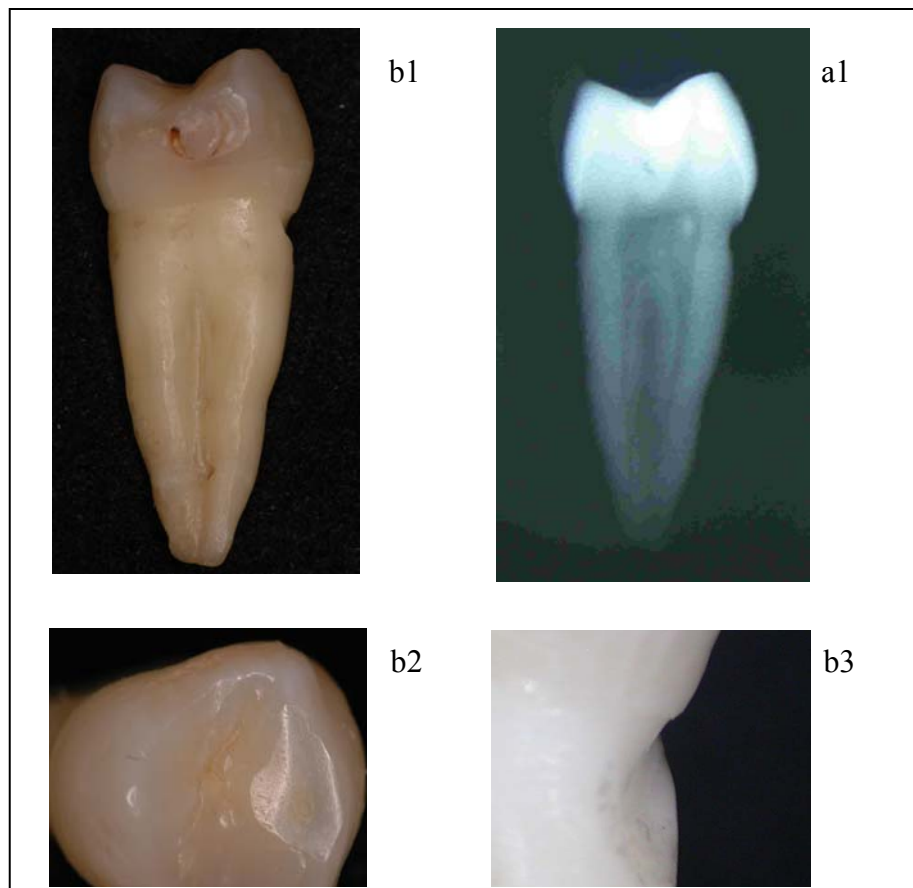


Figura 10 – Imagem radiográfica (a1) do dente 7 e fotografias da unidade (b1), da faceta de desgaste (b2) e da lesão (b3)

**Dente 8 - Pré-molar inferior (Figura 11).**

A relação coroa/raiz foi de 37%/62%. Este dente apresentava faceta de desgaste discreta e pequena, localizada na vertente externa da face vestibular, envolvendo o terço superior mesial. Lesão ampla e arredondada, o término cervical é arredondado e a base bem delimitada, localizada na parede oclusal.

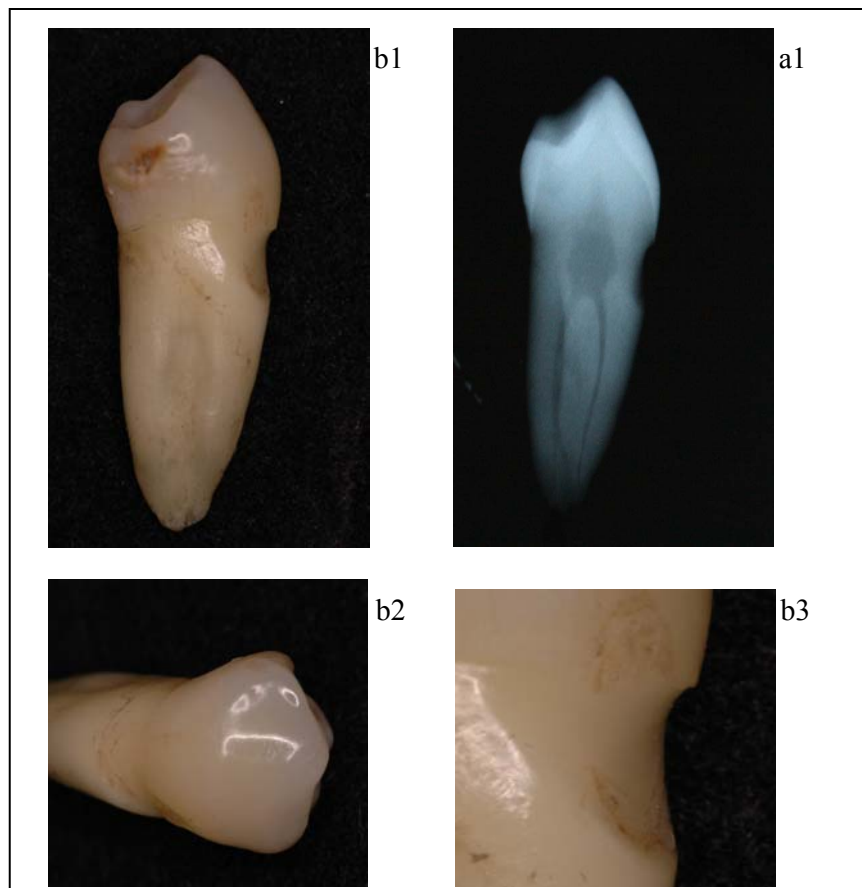


Figura 11 – Imagem radiográfica (a1) do dente 8 e fotografias da unidade (b1), da faceta de desgaste (b2) e da lesão (b3)



**Dente 9 – Pré-molar superior (Figura 12)**

Esta unidade apresentava 32%/68% na proporção coroa/raiz. A faceta de desgaste era ampla, triangular, localizada no centro da vertente triturante da cúspide vestibular, com a base, na ponta da cúspide. A lesão era pequena, com limites bem definidos. Internamente, foram visualizadas duas lesões arredondadas e distintas, apresentando, assim, uma base na parede gengival e outra, na parede oclusal, com término cervical, em ângulo vivo.

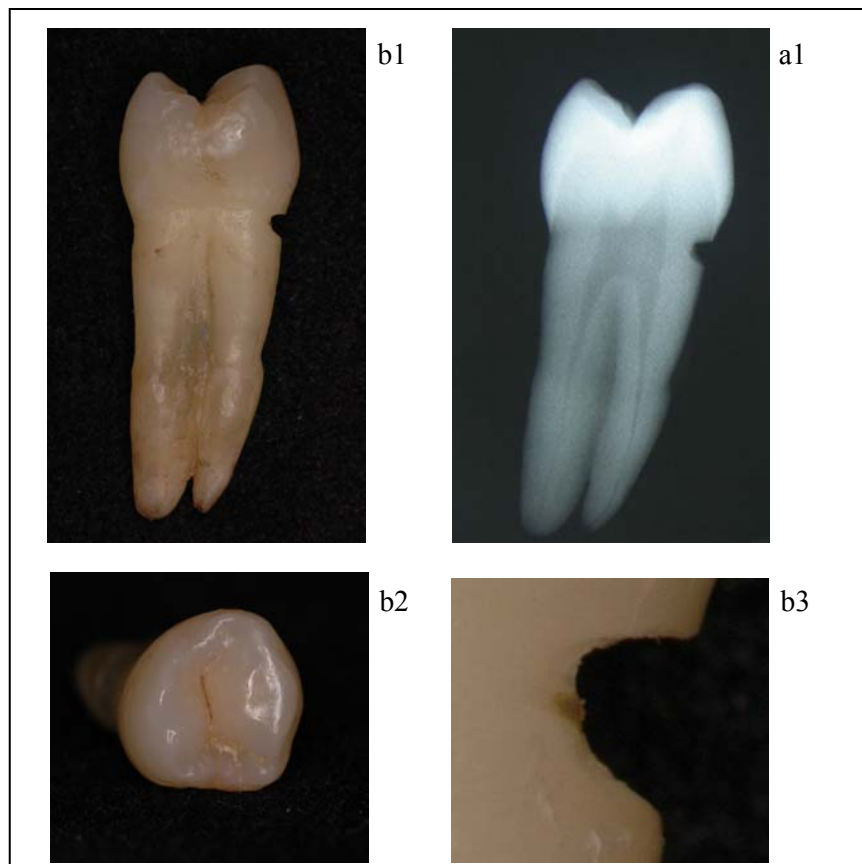


Figura 12 – Imagem radiográfica (a1) do dente 9 e fotografias da unidade (b1), da faceta de desgaste (b2) e da lesão (b3)

### Dente 10 Pré-molar inferior (Figura 13)

A proporção coroa/raiz era semelhante à do dente 8 (37%/62%). Apresentava suave faceta no terço médio da vertente externa da face vestibular. A lesão foi caracterizada como arredondada, porém apresentava linha na parede pulpar bem definida. Assim como no dente 9, havia a presença de base oclusal e cervical, porém, com término cervical arredondado.

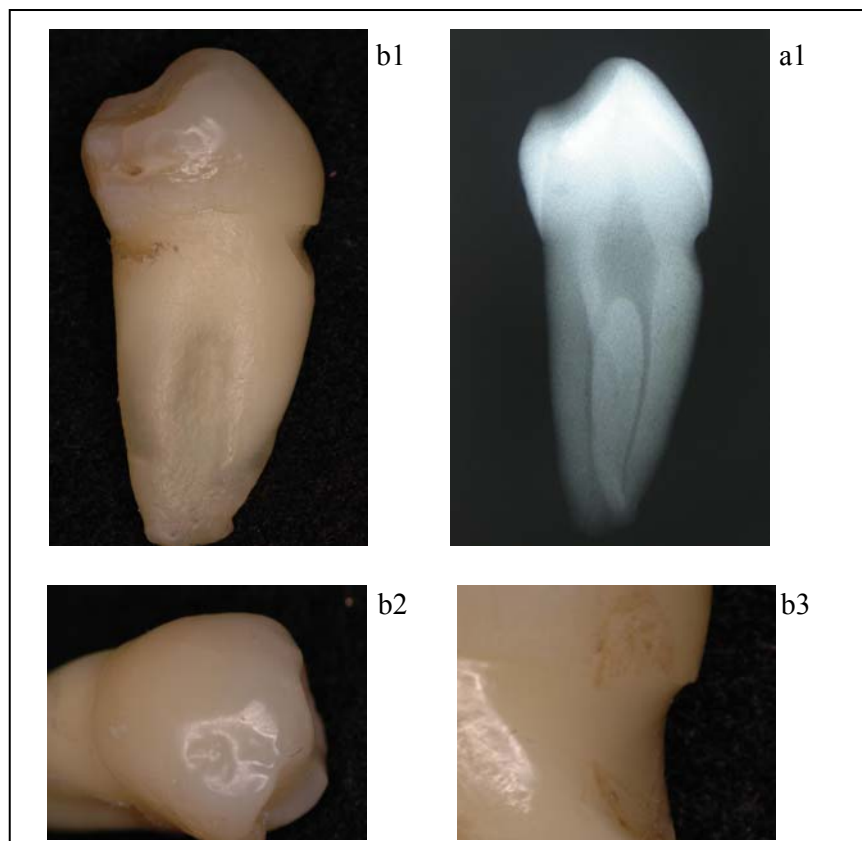


Figura 13 – Imagem radiográfica (a1) do dente 10 e fotografias da unidade (b1), da faceta de desgaste (b2) e da lesão (b3)

#### 4.4 Análise por método de elementos finitos

Neste estudo utilizou-se o Método dos Elementos Finitos (MEF) que se caracteriza como uma técnica de interação numérica computacional. Esse método vem sendo aplicado à biomecânica, em trabalhos relacionados à análise de tensões e deformações em dentes, na tentativa de simular e compreender comportamentos estruturais naturais e de prever possíveis implicações associadas às intervenções necessárias à prática restauradora (SPEARS, et al. 1993; GERAMY e SHARAFODDIN, 2003; OLIVEIRA, 2003; SOARES 2003).

Nessa análise, o primeiro passo é discretizar, ou seja, subdividir a estrutura complexa em um número finito de elementos, também chamados de *Brick*. A combinação desses elementos forma a malha da estrutura a ser analisada. Cada elemento tem forma geométrica e funções de deformações internas específicas. Por meio dessa malha valores de deslocamentos, deformações e tensões nos nós, podem assim, ser determinados (YAMAN SAHIN e AYDIM, 2003).

Basicamente, nesse método, podem-se identificar três etapas distintas:

**A.** Pré-processamento, que envolve a construção do modelo para definição de sua geometria ou domínio do problema, geração da malha de elementos finitos e edição do modelo para caracterização das condições de contorno, carregamentos atuantes e propriedades dos materiais envolvidos;

**B.** Processamento do modelo, para estabelecimento da solução do problema;

**C.** Pós-processamento, que permite a análise dos resultados.

A modelagem consiste na caracterização geométrica da estrutura a ser

estudada, normalmente desenvolvida em um sistema CAD. A geração da malha de elementos finitos, processo de discretização da estrutura, é feita utilizando sistema CAE, software de elementos finitos (VIEIRA e LAS CASAS, 2002; SOARES, 2003).

Neste trabalho, foi desenvolvida uma rotina para a construção do contorno do dente, utilizando os recursos do programa Mechanical Desktop/AutoCAD, V6 (Califórnia, USA), a partir de dimensões básicas obtidas na medição direta, a partir de radiografia periapical (Figura 14).

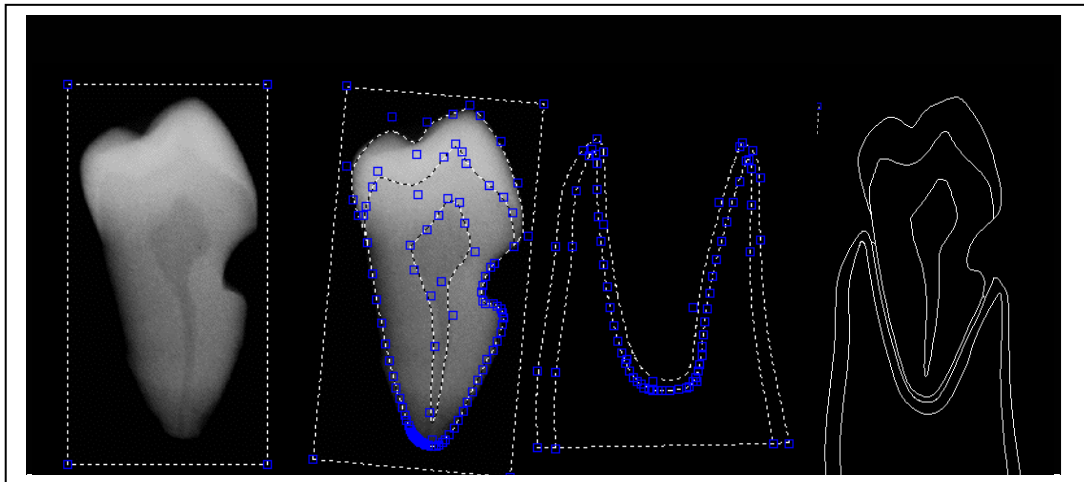


Figura 14 – Seqüência no Mechanical/Autocad.

Dessa forma, viabilizaram-se as modelagens geométricas bidimensionais dos 10 pré-molares coletados, que apresentavam lesões cervicais, desenvolvidas *in vivo*.

A etapa de construção dos modelos de elementos finitos dos dentes deste trabalho foi executada no ANSYS™ 7.1 (Houston, USA), programa licenciado

para a Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Uberlândia, MG. Essa etapa caracterizou-se pela determinação dos pontos, das linhas e áreas para a geração das respectivas malhas de elementos finitos (Figura 15). Cada dente foi considerado como uma estrutura contínua (não apresenta espaços vazios em sua estrutura), com comportamento linearmente elástico (recupera as dimensões originais quando a carga é cessada) e isotrópica (apresenta as mesmas propriedades em todas as direções) (SOARES, 2003).

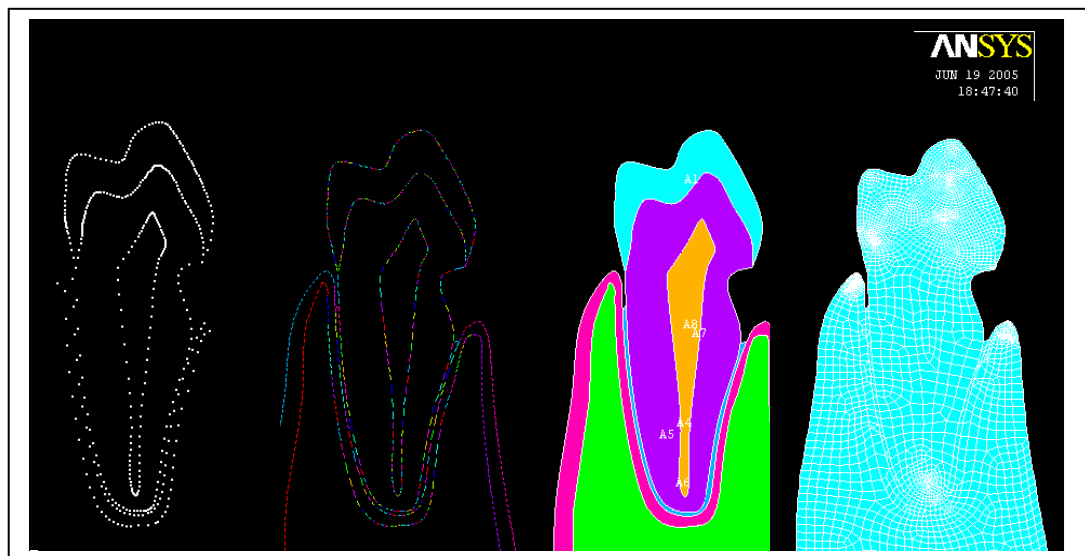


Figura 15 – Etapa de construção do modelo.

Nesta edição dos modelos, atribuiu-se as propriedades mecânicas, <sup>♦</sup>módulo de elasticidade e <sup>\*</sup>coeficiente de Poisson para estruturas dentárias (esmalte, dentina, cimento, ligamento periodontal e demais estruturas de suporte). Esses

---

<sup>♦</sup> Módulo de elasticidade ou módulo de Young , propriedade mecânica que indica a rigidez de um material, é necessária para o cálculo de deformações de qualquer elemento estrutural

<sup>\*</sup> Coeficiente de Poisson, razão entre a deformação longitudinal e transversal

dados foram selecionados a partir de literatura e estão apresentados na Tabela 3.

Tabela 3 – Módulo de elasticidade e coeficiente de Poisson das estruturas dentárias empregadas na análise de tensões – MEF.

Material ( ref)	Módulos de elasticidade (MPa)	Coeficiente de Poisson	Referência
Esmalte	80.000	0,30	Rees & Jacosen, 1993
Dentina	15.000	0,31	Rees & Jacosen, 1993
Polpa	0.003	0.45	Toparli et al., 1999
Osso alveolar	13.800	0,26	Natali & Meroi, 1989
Osso esponjoso	345	0,31	Natali & Meroi, 1989
Ligamento periodontal	1	0,49	Jones et al., 2001

Em seguida, foram determinadas as restrições de deslocamentos nodais para caracterização das condições de apoio das estruturas em estudo, assim como, as condições do carregamento aplicadas nas malhas de elementos finitos. Uma carga, de 45N em angulação de 30° em relação ao longo eixo do dente, foi aplicada na vertente triturante da cúspide vestibular, voltada para a face vestibular do dente. Neste trabalho foi empregado o elemento Planete 183. O número dos elementos e de nós de cada modelo estão descritos na Tabela 4.

Tabela 4 – Número de elementos e de nós usados em cada modelo.

Modelo	Número de elementos	Número de nós
Dente 1	20.978	64.023
Dente 2	16.175	49.620
Dente 3	5.716	17.261
Dente 4	24.485	74.778
Dente 5	5.425	16.624
Dente 6	6.358	19.411
Dente 7	5.275	16.108
Dente 8	12.490	38.833
Dente 9	15.342	45.499
Dente10	12.264	37.829

A etapa de pós-processamento envolve a análise dos resultados nos campos de deslocamentos nodais, de deformações e de tensões, em análise clássica da relação tensão/deformação.

Os conhecimentos dos fenômenos físicos não são do domínio rotineiro no âmbito da odontologia, embora sejam fundamentais no entendimento da biomecânica. Para facilitar a compreensão da metodologia usada neste trabalho, será feita abordagem conceitual sobre tensão/deformação. A resposta que surge, em consequência das ações de forças externas, restrições impostas na região de apoio e da geometria de um corpo, é conhecida por tensão. Se a intensidade de força atua perpendicularmente à unidade de área da seção em estudo a tensão é considerada tensão normal,  $\sigma$  (sigma). Quando a tensão “empurra” o elemento de área, há diminuição dos espaços interatômicos. Nesse caso, a tensão será negativa e é chamada tensão normal compressiva, diferentemente da tensão normal de tração, que “puxa” o elemento de área e, conseqüentemente, a tensão será positiva havendo um aumento dos espaços interatômicos. Já na tensão cisalhante  $\tau$  (tau) é definida como a intensidade da força por unidade de área atuante no próprio plano da seção em estudo. Na escala atômica, consiste na

tensão necessária para promover o deslizamento dos planos atômicos, significando a resistência contra torção e deslizamento, sendo positiva no sentido anti-horário e, negativa no sentido horário.

Quando se solicita uma estrutura, ou um corpo sólido, com cargas concentradas ou distribuídas, e se deseja obter as tensões, em determinado ponto, considera-se que o estado é triaxial de tensões. Desejando-se estudar o estado de tensões em dado ponto do corpo, pode-se considerar esse estado de tensão triaxial (espacial), como um estado biaxial (em um plano). Nesse caso, trabalha-se com planos formados entre eixos ortogonais entre si, conhecidos: x, y e z, com  $\sigma_x$ , na direção horizontal;  $\sigma_y$ , na direção vertical; e  $\tau_{xy}$  e  $\tau_{yx}$ , (tensões cisalhantes) que provocam distorção (Figura 16). Portanto, pode-se conhecer a tensão de um ponto qualquer de um corpo, desde que se conheça a sua geometria e as condições de carregamento sob as quais está submetido (HIBBELER 1997).

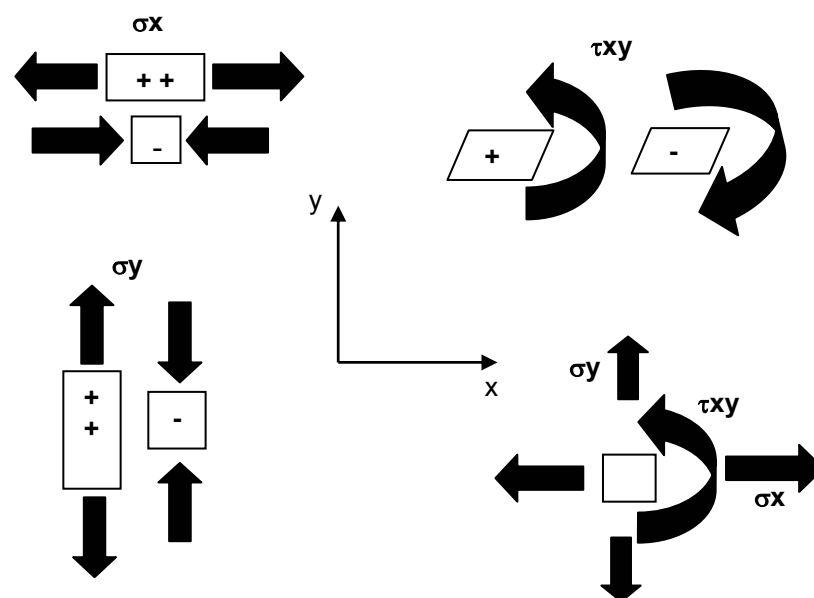


Figura 16 –. Adaptação do esquema do estado triaxial de tensões, proposto por Oliveira, 2002.



Cabe ressaltar que deformação ( $\epsilon$ ) é a alteração da forma e da dimensão, que ocorre no corpo, quando uma força é aplicada ou, quando a temperatura do corpo é alterada. Se o material é deformado por tensão interna, ele tende a armazenar energia internamente em seu volume, chamada energia de deformação (Figura 17).

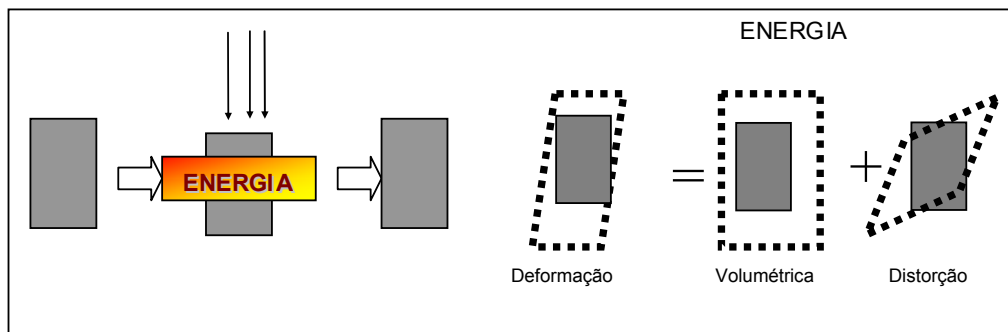


Figura 17 – Esquema de energia de deformação.

Se o comportamento do material for linearmente elástico, a lei de Hooke pode ser aplicada:

$$\sigma = E\epsilon$$

onde,  $E$  representa módulo de elasticidade. Essa lei permite o cálculo da densidade de energia de deformação, em função da tensão uniaxial. No MEF, são aplicadas funções matemáticas de interpolação (cálculos aproximados) nos nós para o cálculo das tensões e deformações, neles mesmos, e no resto do volume do elemento, a fim de avaliar os níveis das tensões e os danos que essas podem causar, tensões equivalentes, de acordo com critérios de falhas.

O critério de von Mises é um dos parâmetros mais utilizados para a análise de elementos finitos relacionados a dentes, pelo fato de que, nos materiais frágeis, como é considerado o dente (RASMUSSEN et al.,1976), a falha, primeiramente, ocorre em função da tensão normal de tração (YAMAN, 2003). Na tensão de von Mises ( $\sigma_e$ ) ou teoria da máxima energia de distorção, não são consideradas as variações de volume e sim, as de forma, sendo utilizadas, somente, as tensões principais, por serem referenciadas no sistema de eixo principal, onde as tensões cisalhantes não aparecem (HIBBELER 1997). Esse parâmetro caracteriza-se como valor escalar sempre positivo, que condensa em um único valor o estado triaxial de tensão ( $\sigma_x$ ,  $\sigma_y$  e  $\sigma_{x,y}$ ) (SOARES 2003).

## 4.5 Análise dos dados

Para avaliação mais fidedigna dos dados obtido na análise do MEF, padronizaram-se os pontos de leitura nas áreas da lesão, relativos á representação do perfil de tensão, por meio da seguinte estratégia de trabalho:

### **4.5.1 Definição da área da lesão a ser analisada.**

As imagens das áreas das lesões foram ampliadas no programa Microsoft Power Point para possibilitar o traçado de três linhas paralelas entre si. Essas

linhas foram obtidas a partir do contorno externo de cada lesão com distâncias padronizadas: linha externa (LE), linha média (LM) e linha interna (LI) (Figura 18). Em seguida, foram demarcados pontos de leitura da representação da  $\sigma_e$  sobre as linhas, simbolizados por letras que variaram em quantidade, em função dos distintos tamanhos das lesões (Figura 19).

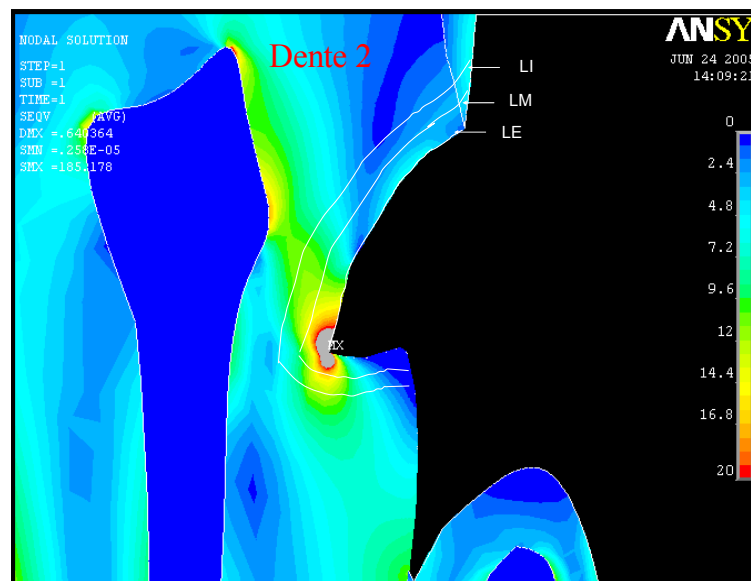


Figura 18 – Determinação das Linhas Externa, Média e Interna

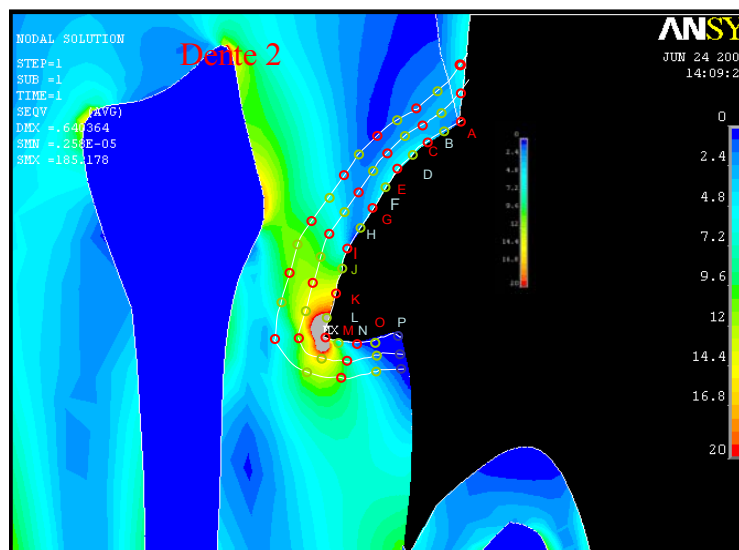


Figura 19 – Determinação dos pontos

Na etapa seguinte, a escala de 25 cores, do programa Ansys, que expressa, de forma qualitativa, os diferentes valores da  $\sigma_e$ , foi exportada para o programa Adolbe photoshop para a elaboração de uma tabela, resultante da analogia entre a concentração de pigmentos RGB: Vermelho (Red – R), Verde (Green – G) e azul (Blue) e a escala mencionada acima (Figura 20). Os valores constantes dessa tabela viabilizaram a equivalência, de modo objetivo e preciso, das cores dos pontos determinados nas LE, LM e LI com a escala de cor, representativa da  $\sigma_e$ . A equivalência de cores e números permitiu a elaboração de uma planilha com o objetivo de inserir os gráficos para a interpretação dos resultados (Figura 21). A análise dos dados deste estudo foi descritiva, dispensando a utilização de estatística analítica.

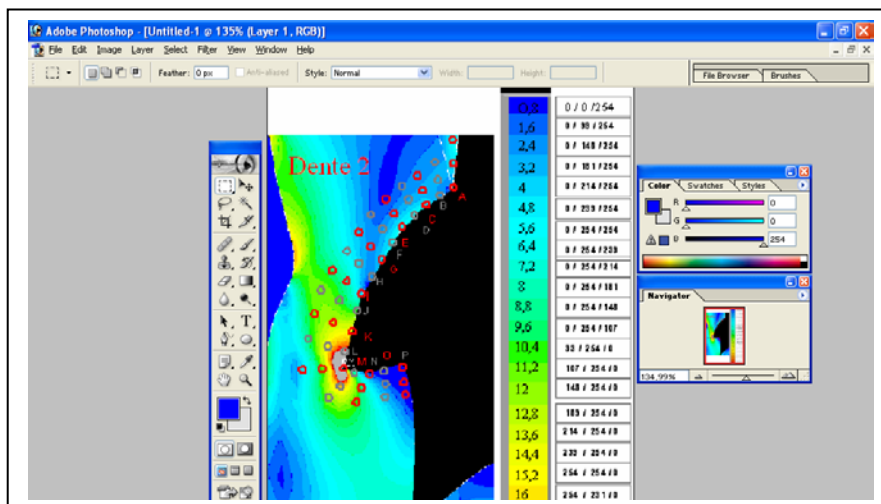


Figura 20 – Analogia de cores representativas da  $\sigma_e$  do Ansys, entre a concentração de pigmentos RGB do Adolbe Photoshop

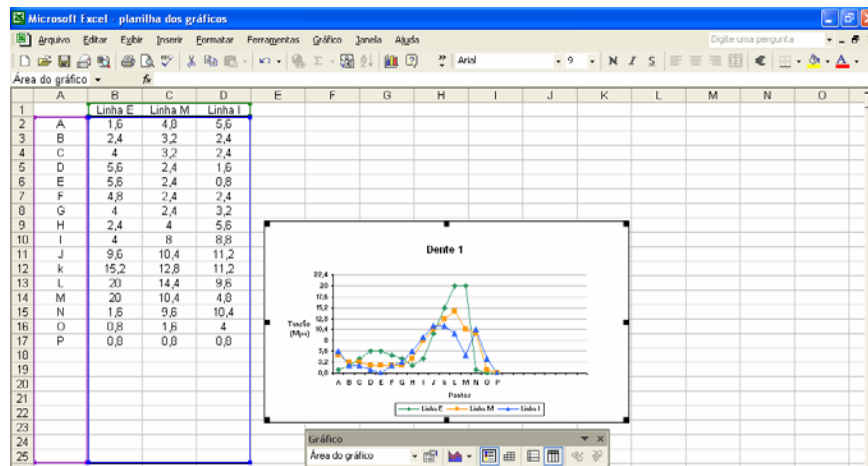


Figura 21 – Planilha da equivalência das cores dos pontos no Microsoft Excel

#### 4.6 Aspectos éticos

Todos os procedimentos éticos foram atendidos em conformidade com a resolução 196 do Ministério da Saúde, com aprovação do projeto pela comissão de ética da FOUFBa em 09 de junho de 2005. Um termo de consentimento livre e esclarecido foi assinado pelos doadores das unidades dentárias, autorizando sua utilização para a pesquisa.

## **5 RESULTADOS**

As imagens dos modelos gerados em MEF, por meio da distribuição de tensão de von Mises ( $\sigma_e$ ) estão expostas nas Figuras 22 e 23.

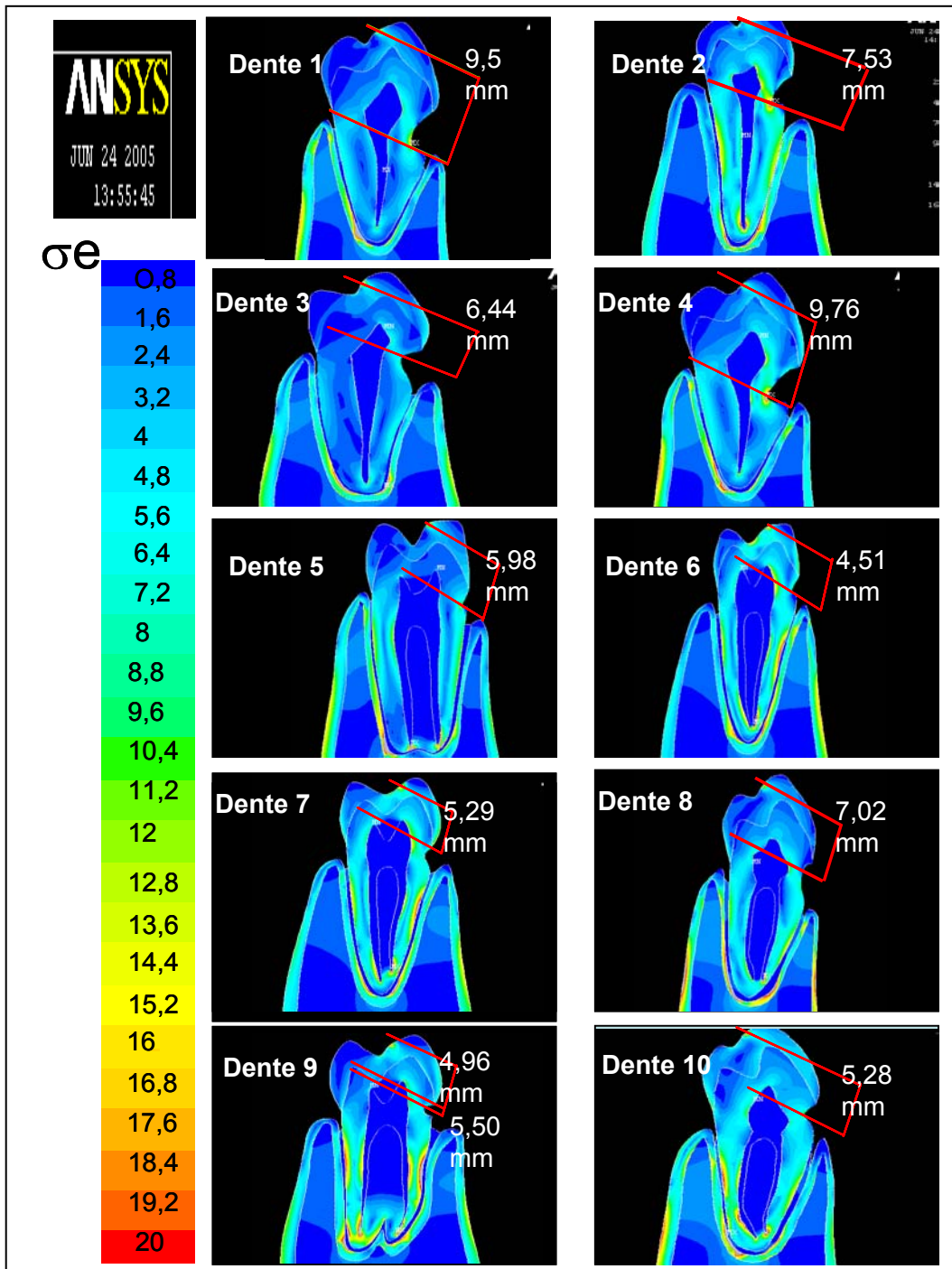


Figura 22 – Análise da distribuição de tensão pelo critério de von Mises nos dentes submetidos ao carregamento na vertente interna da cúspide vestibular. Medidas do braço de alavanca, que variaram de 4,52mm no dente 6 para 9,76mm no dente 4.

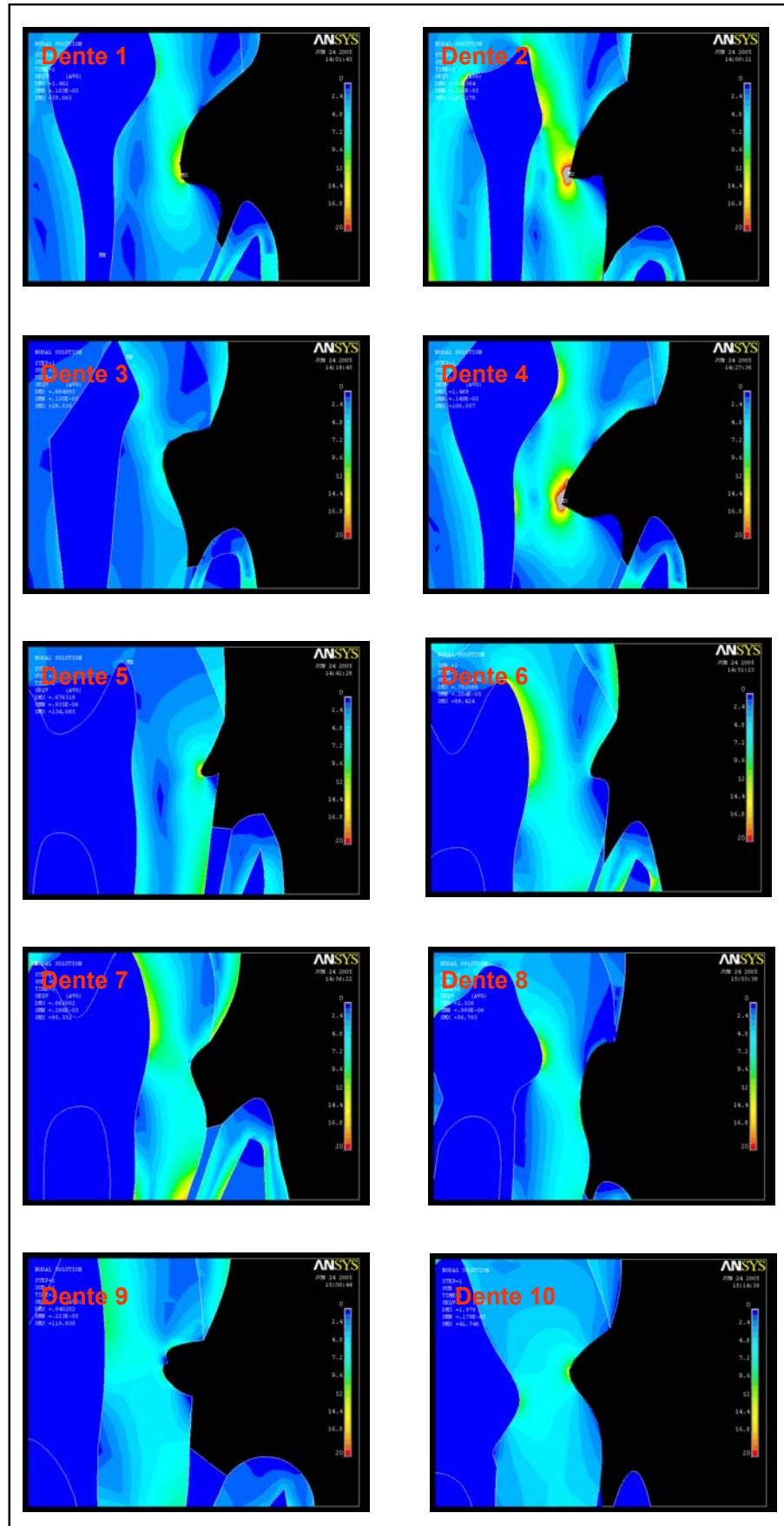


Figura 23 – Análise da distribuição de tensão pelo critério de von Mises na área das lesões, dos dentes submetidos ao carregamento na vertente interna da cúspide vestibular.



As análises de tensão na direção X e Y, para a determinação da natureza da tensão (Figura 24 e 25).

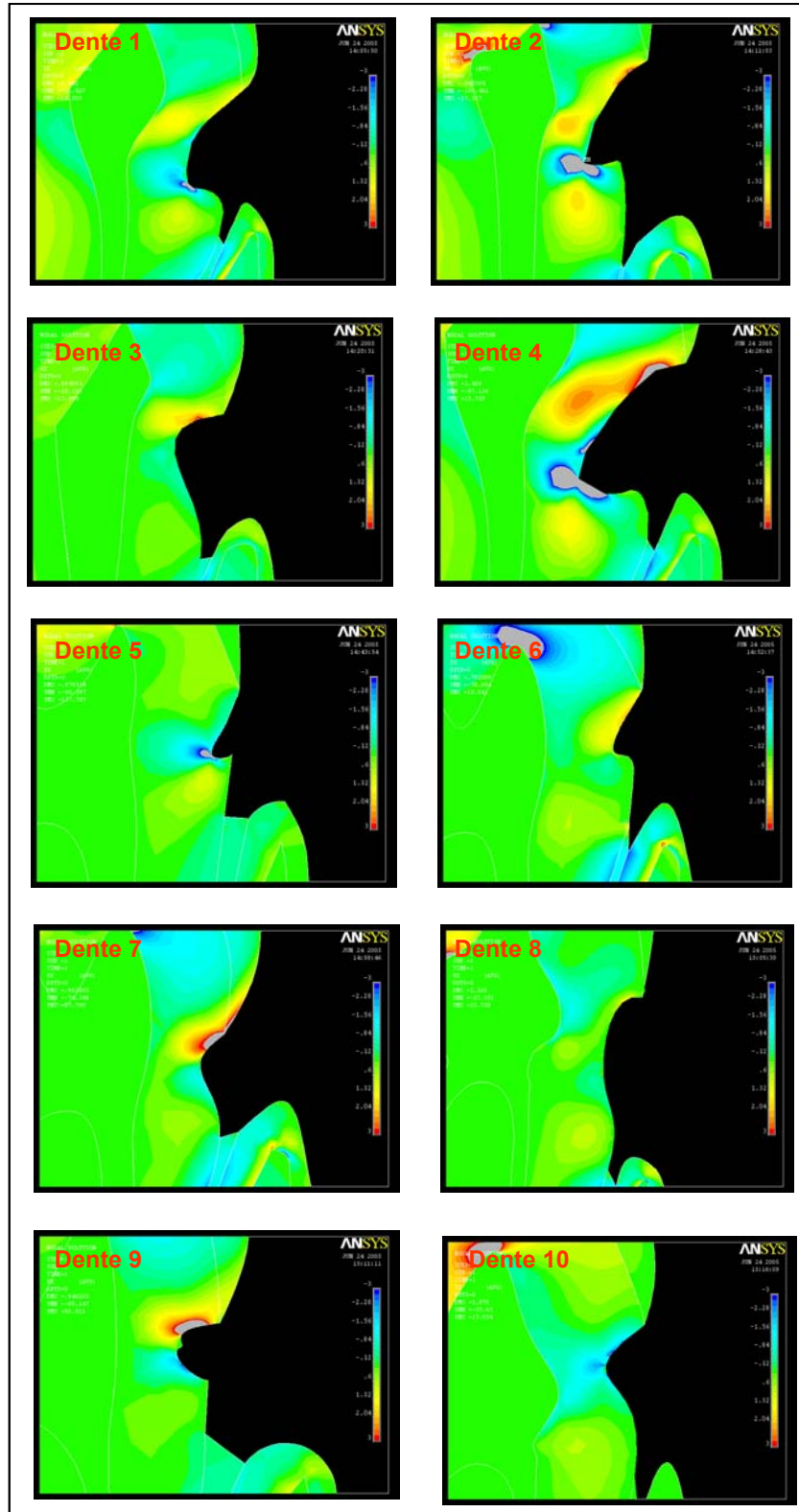


Figura 24 – Análise da distribuição de tensão na direção X na área das lesões, dos dentes submetidos ao carregamento na vertente interna da cúspide vestibular.

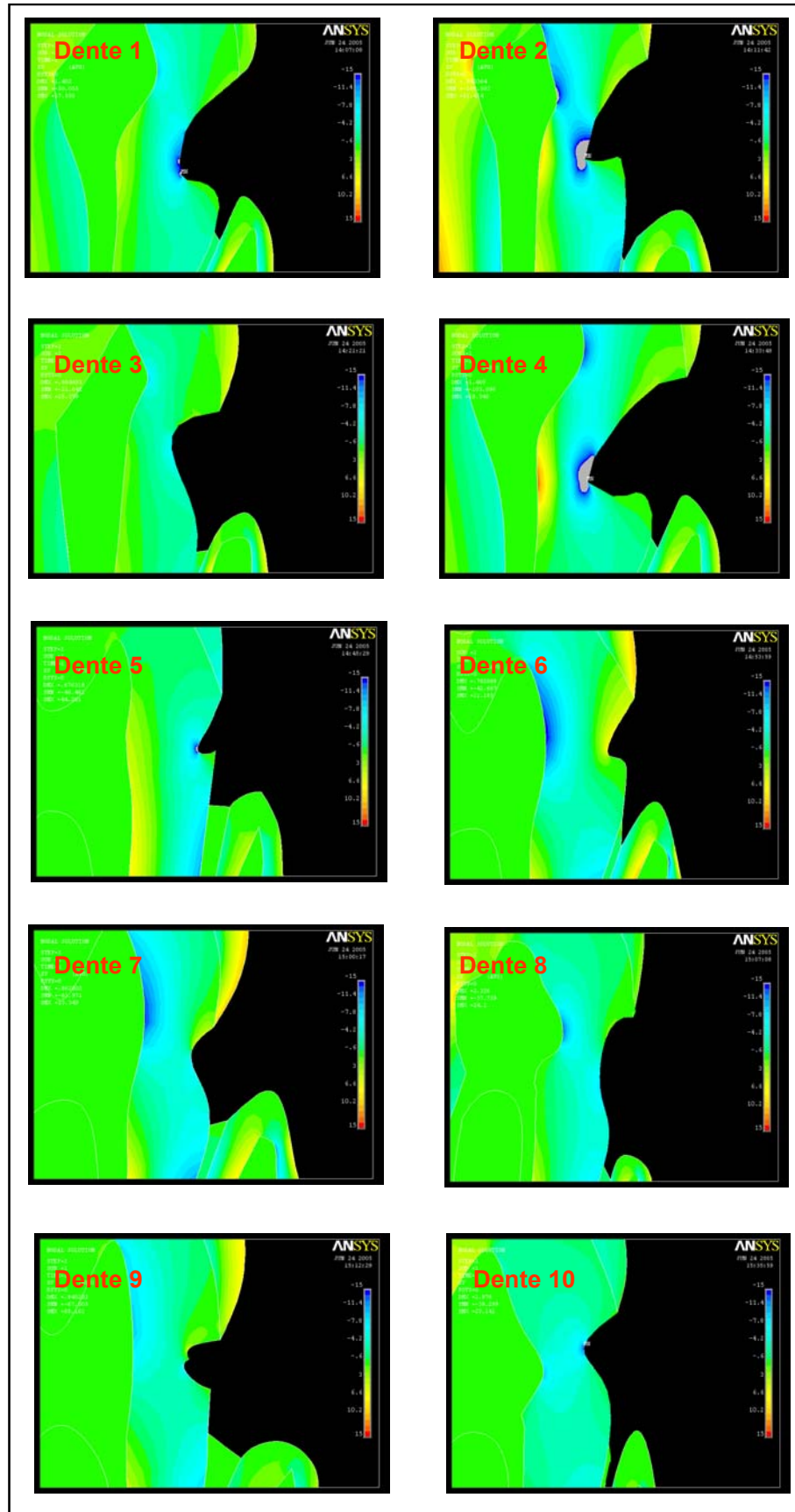


Figura 25 – Análise da distribuição de tensão na direção Y na área das lesões, dos dentes submetidos ao carregamento na vertente interna da cúspide vestibular.

## 5.1 Análise de von Mises

Os gráficos obtidos, a partir dos pontos determinados nas três linhas: externa (LE), média (LM) e interna (LI), traçadas nas lesões, possibilitaram, melhor entendimento do perfil de tensão na área da lesão, em consequência do carregamento.

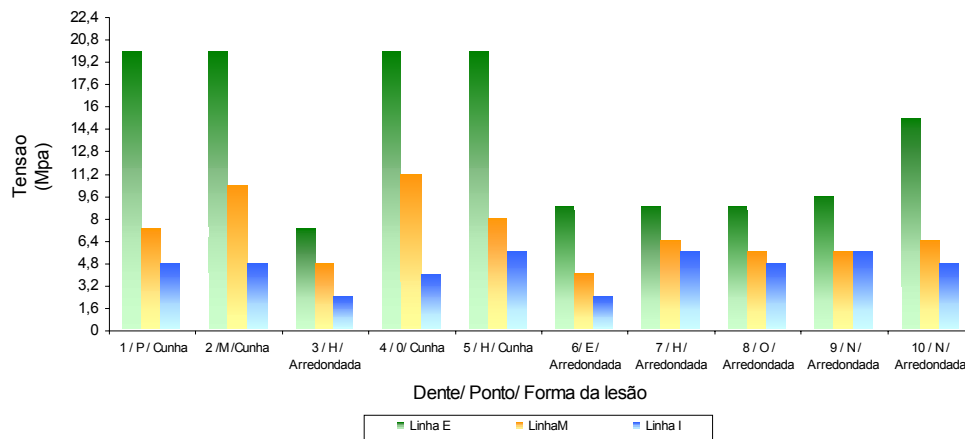


Gráfico 1 – Distribuição de tensão na parte mais profunda da lesão

Um achado comum em todas as lesões das unidades analisadas foi o encontro de maior intensidade de  $\sigma_e$  no ponto mais profundo da LE, com valores mais expressivos nas lesões agudas. Nessas lesões e nesses pontos, houve oposição de  $\sigma_e$  na LI, com os valores de tensão variando de 4 MPa a 4,8 MPa Gráfico 1,

Em todos modelos houve concentração no local de carregamento e tendência de similaridades no padrão de tensão entre as lesões agudas. Já entre as lesões arredondadas, houve variação no padrão de distribuição de tensão. A seguir, serão descritos os resultados específicos obtidos em cada modelo representativo de cada amostra nos Figura de 26 a 35.

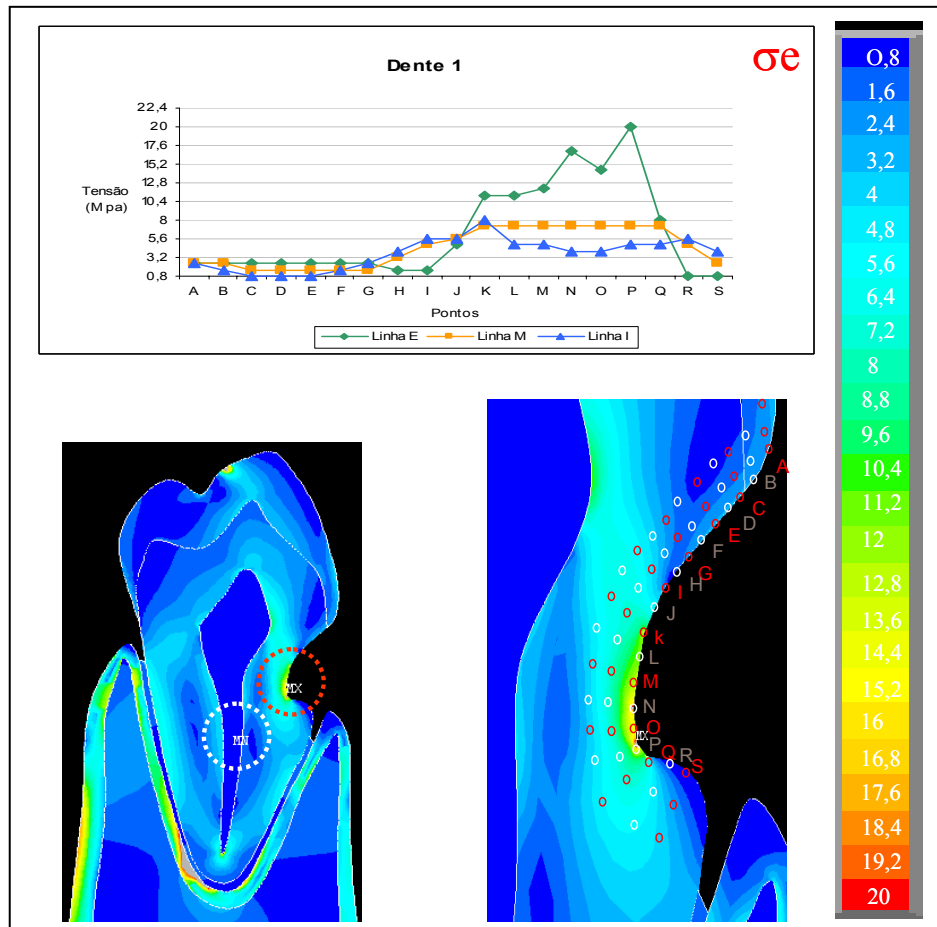


Figura 26 – Gráfico da distribuição de tensão na área da lesão. Imagem do modelo e da área da lesão do dente 1

No dente 1, pré-molar inferior com lesão em cunha, base cervical e término arredondado, a tensão mínima (MN) ocorreu no terço médio da polpa radicular e a tensão máxima (MX), no ápice da lesão na LE, no ponto P. O valor de  $\sigma_e$ , para esse ponto, foi 20 MPa. Em contraste, não houve concentração de tensão nesse ponto nas LM e LI, cujos valores, de  $\sigma_e$ , foram 7,2 MPa e 4,8 MPa respectivamente. O valor da  $\sigma_e$ , na LE, se manteve em 2,4 MPa nos pontos de A a D, parede oclusal e decresceu de 8 a 0,8 MPa, nos pontos Q a S, constituintes da parede gengival.

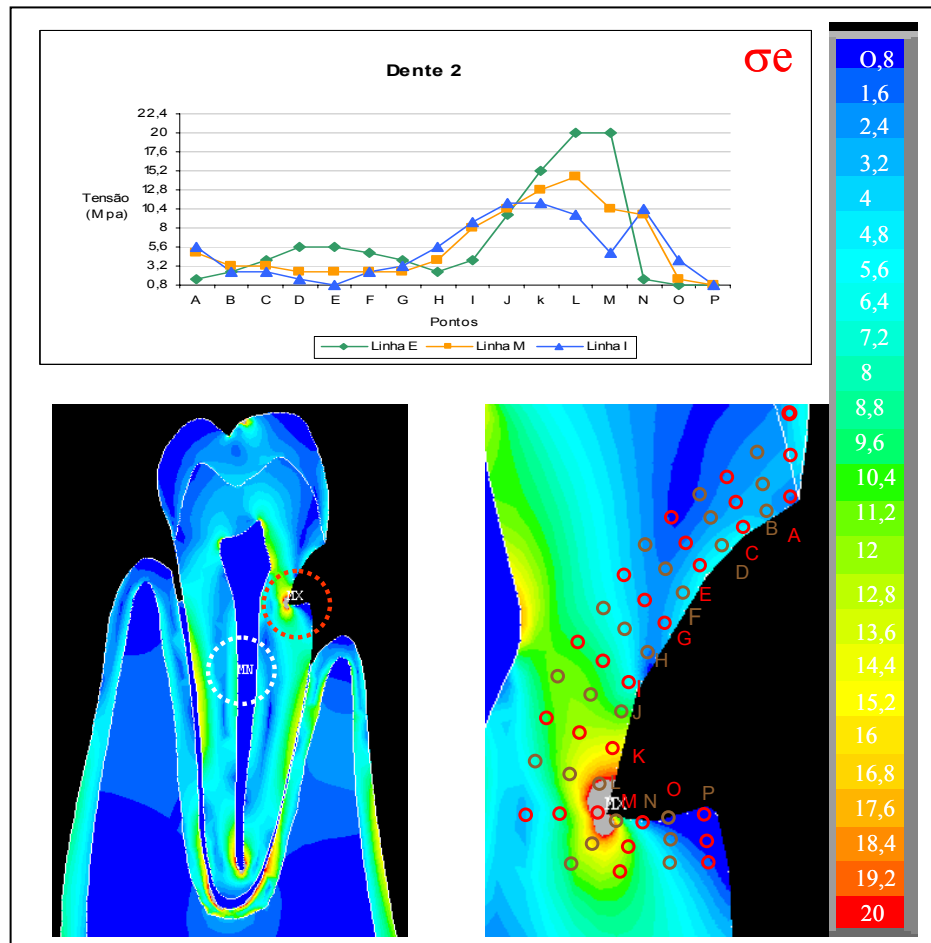


Figura 27 – Gráfico da distribuição de tensão na área da lesão. Imagem do modelo e da área da lesão do dente 2.

O dente 2, pré-molar inferior com lesão em cunha, base cervical e término em angulo vivo, apresentou A MN no terço médio da polpa radicular e a MX, no ápice da lesão na LE, nos pontos L e M com o valor, para  $\sigma_e$ , de 20 MPa. Nesses pontos, na LM, houve concentração de  $\sigma_e$ , porém, com menor intensidade, com valores de 4,4 MPa e 10,4 MPa respectivamente. Na LI, o valor de  $\sigma_e$  foi de 9,6 MPa no ponto L e 4,8 MPa, no ponto M. A variação da  $\sigma_e$  na LE nos pontos A a D – parede oclusal – foi entre 1,6 MPa a 5,6 MPa, e de 1,6 MPa a 0,8 MPa nos pontos N a P, parede gengival.

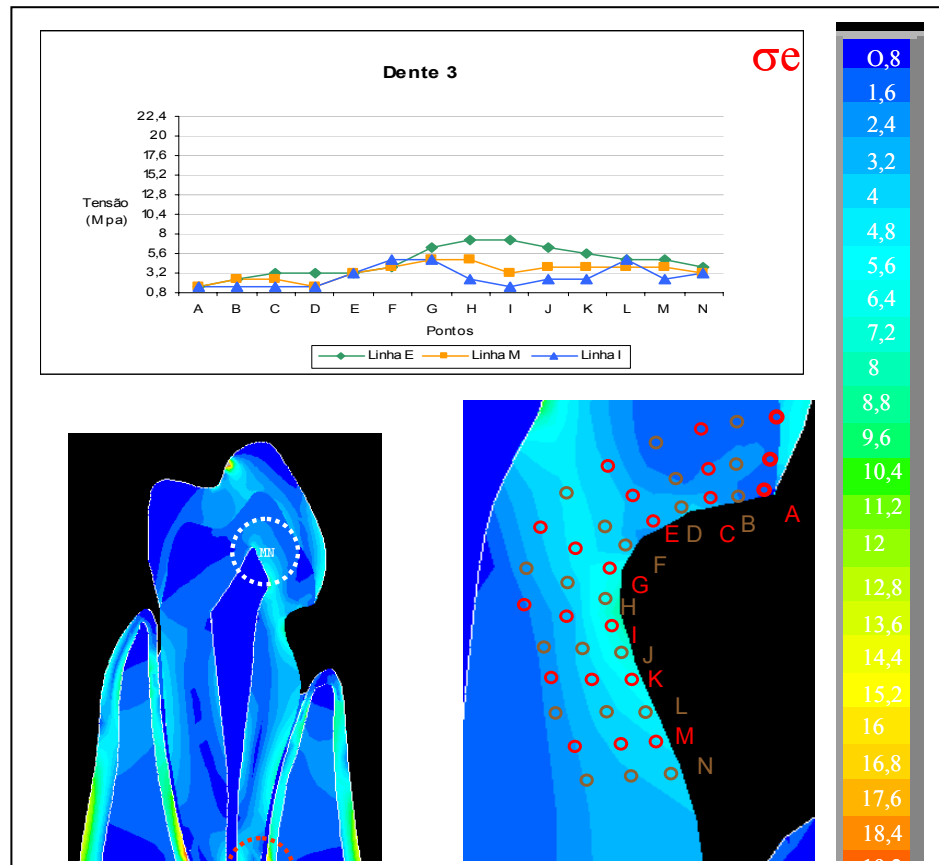


Figura 28 – Gráfico da distribuição de tensão na área da lesão. Imagem do modelo e da área da lesão do dente 3.

O Dente 3, trata-se de um pré-molar inferior com lesão arredondada base oclusal e término arredondado, no qual a MN ocorreu no corno pulpar vestibular e a MX, no terço apical da cortical alveolar vestibular. A maior intensidade da  $\sigma_e$  na área da lesão foi na LE, nos pontos H e I, com valor de 7,2 MPa. Na LM, os valores da  $\sigma_e$  nesses pontos foram: 4,8 MPa e 3,2 MPa e, na LI, 2,4 MPa e 1,6 MPa, respectivamente. A variação da  $\sigma_e$ , na LE, nos pontos A a D, que caracterizam a parede oclusal, foi estabelecida entre 1,6 a 3,2 MPa e entre, 4,8 a 4 MPa, entre os pontos M a O, que constituem a parede gengival.

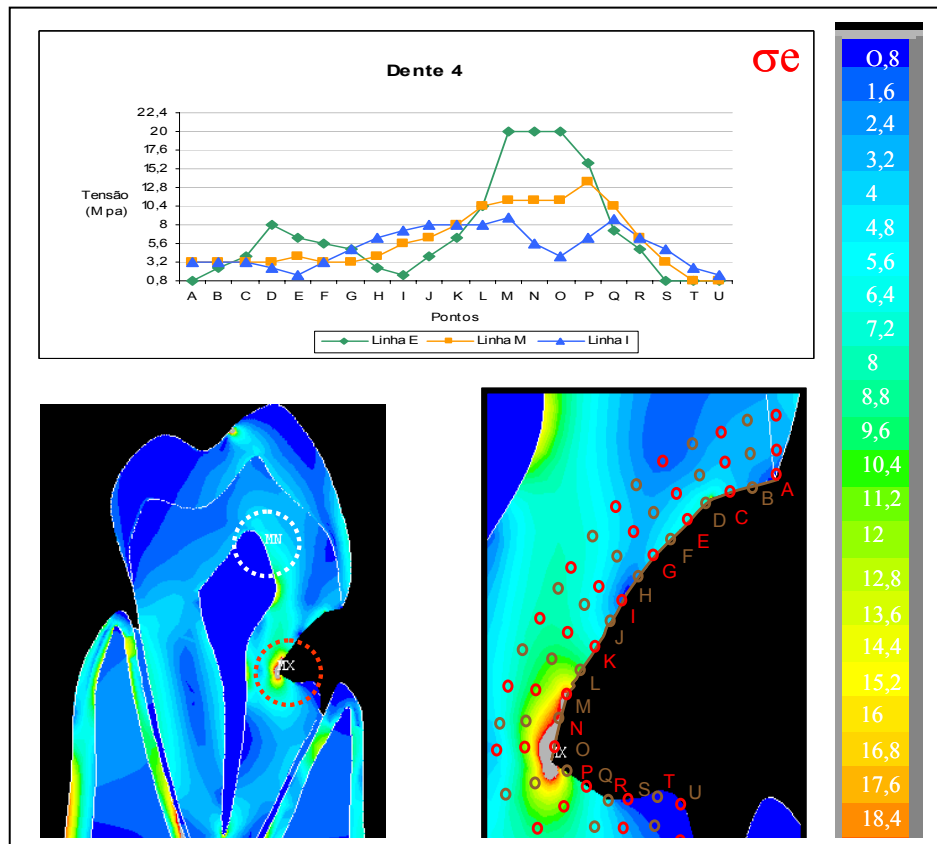


Figura 29 – Gráfico da distribuição de tensão na área da lesão. Imagem do modelo e da área da lesão do dente 4

O dente 4, pré-molar inferior com lesão em cunha, base cervical e término arredondado, apresentou a MN na polpa coronária do lado vestibular, e a MX, no ápice da lesão, na LE, no ponto O. Houve concentração de  $\sigma_e$  nessa linha entre os pontos M e P com valores de 20MPa e 16 MPa, respectivamente. Na LM, os valores da  $\sigma_e$  nesses pontos foram: 11,2 MPa para os pontos M,N e O, e 13,6 MPa para o ponto P, e na LI variaram entre 4 e 9 MPa. Os valores da  $\sigma_e$  na LE nos pontos A a D, limites da parede oclusal, variaram de 0,8 a 8 MPa, e se mantiveram em 0,8 MPa entre os pontos S a U, parede gengival.

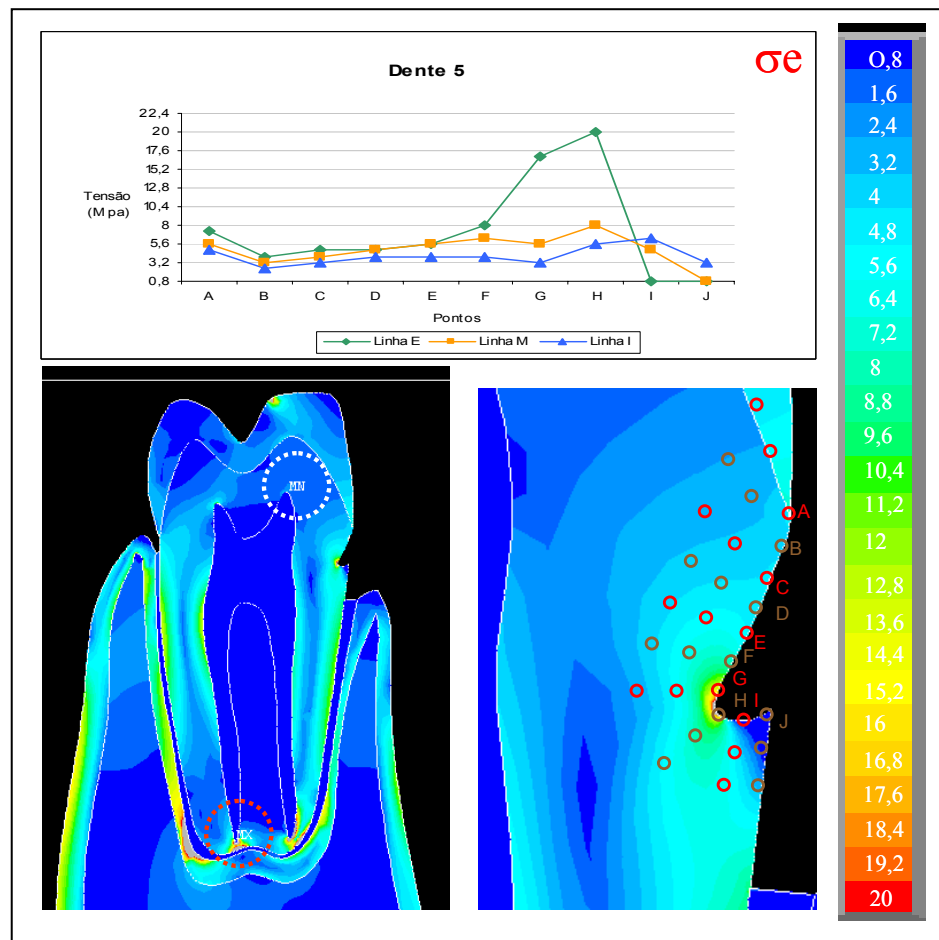


Figura 30 – Gráfico da distribuição de tensão na área da lesão. Imagem do modelo e da área da lesão do dente 5.

No dente 5, pré-molar superior, com lesão em cunha, a MN ocorreu no corno pulpar vestibular e a MX, no ápice radicular palatino. Houve concentração de  $\sigma_e$  na lesão, localizada na LE, com valor de 20 MPa, no ponto H, situado no ápice da lesão. Nesse ponto também foi encontrada a maior intensidade de  $\sigma_e$  nas LM e LI, com valores de 8 MPa e 5,6 MPa, respectivamente. A variação da  $\sigma_e$ , na LE, nos pontos A a D que constituem a parede oclusal, foi de 7,2 MPa a 4,8 MPa, e nos pontos I e J, extremos da parede gengival, foi de 0,8 MPa.



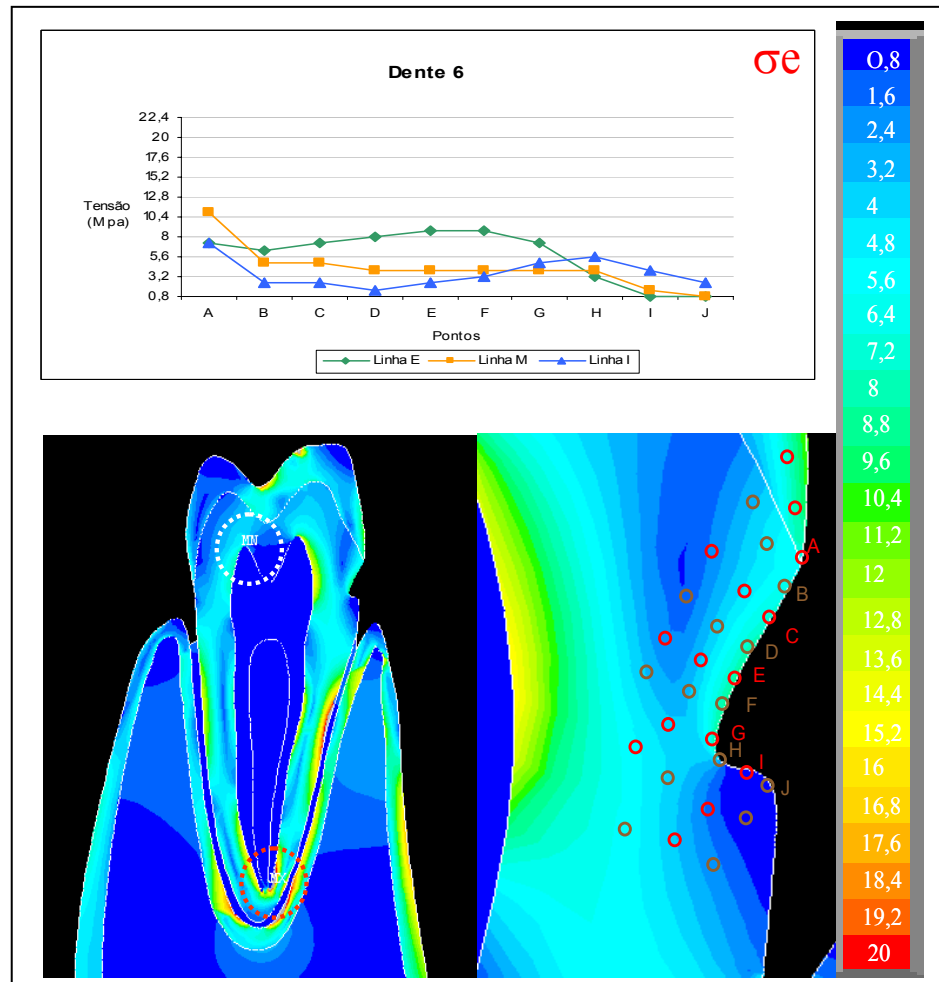


Figura 31 – Gráfico da distribuição de tensão na área da lesão. Imagem do modelo e da área da lesão do dente 6.

O dente 6, pré-molar superior, apresentava lesão de aspecto arredondado, e apresentou a MN no corno pulpar palatino e a MX, no ápice radicular. A maior intensidade da  $\sigma_e$  na área da lesão foi na LE, com valor de 8,8 MPa, nos pontos E e F. O valor da  $\sigma_e$  do ponto G, na LE, situado no ápice da lesão foi de 7,2 MPa. A variação da  $\sigma_e$ , na LE, nos pontos A a D, parede oclusal, foi de 7,2 a 8 MPa, e de 3,2 a 0,8 MPa, nos pontos H a J, parede gengival.

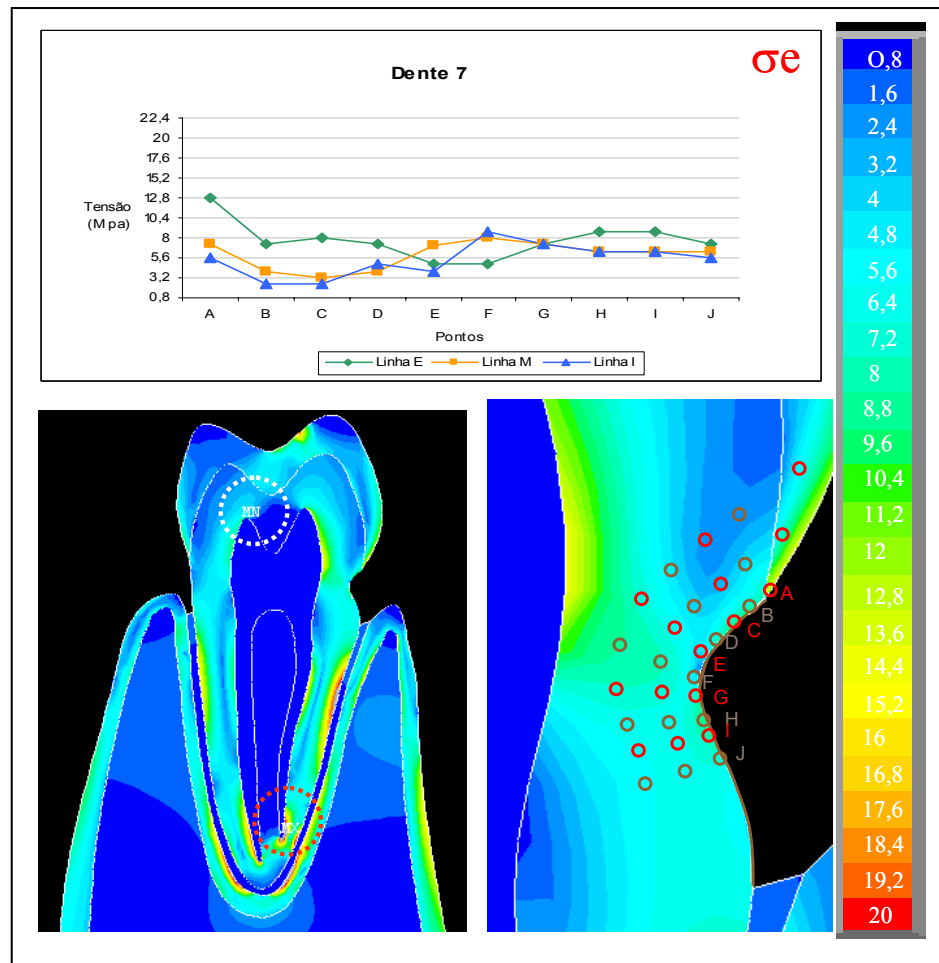


Figura 32 – Gráfico da distribuição de tensão na área da lesão. Imagem do modelo e da área da lesão do dente 7.

O dente 7, um pré-molar superior, com lesão arredondada, base oclusal e término arredondado apresentou a MN no corno pulpar palatino e a MX, no ápice radicular do lado vestibular. A maior intensidade da  $\sigma_e$  na área da lesão foi na LE, no ponto A, com valor de 12,8 MPa. O valor dos pontos H e I, na LE, situados no ápice da lesão foi 8,8 MPa. A variação da  $\sigma_e$ , na LE, nos pontos A a D – parede oclusal – foi de 12,8 a 7,2 MPa, e de 8 a 7,2 MPa nos pontos H a J, que definem a parede gengival.

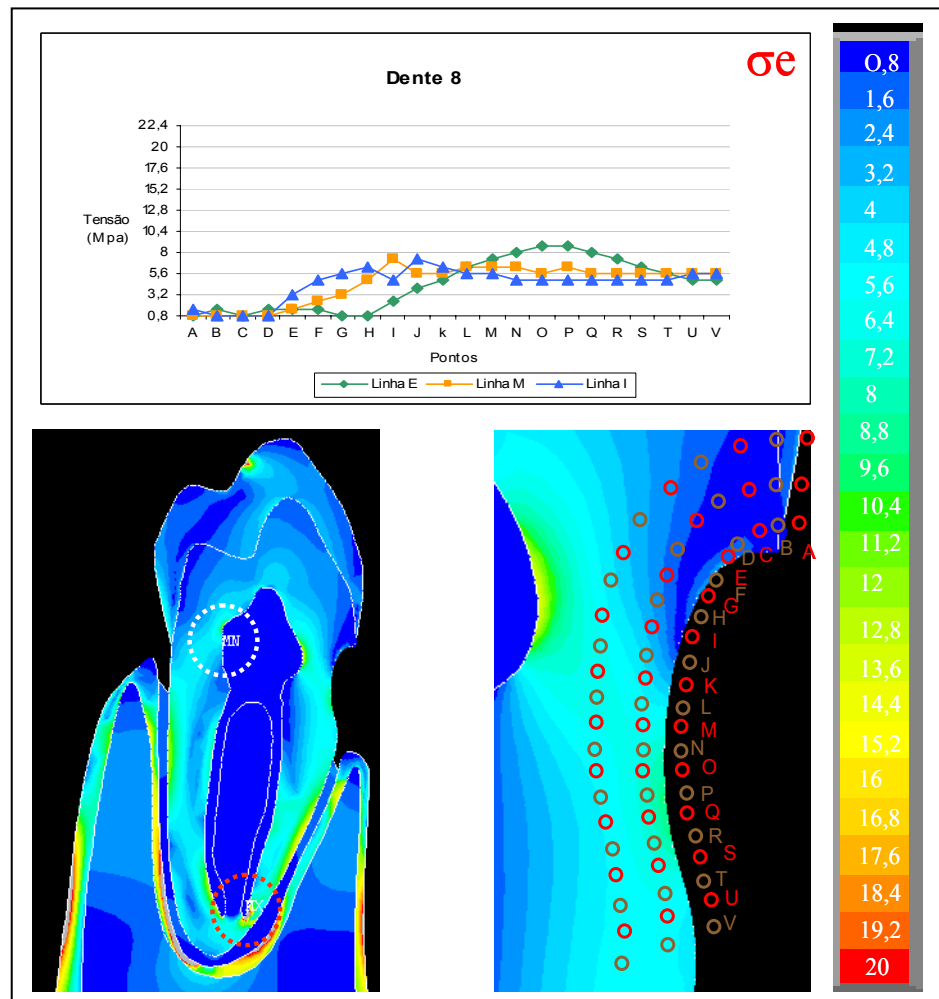


Figura 33 – Gráfico da distribuição de tensão na área da lesão. Imagem do modelo e da área da lesão do dente 8.

O dente 8, pré-molar inferior com lesão arredondada base oclusal e término arredondado, apresentou a MN na polpa coronária da face lingual e a MX, no ápice radicular. A maior intensidade da  $\sigma_e$  na área da lesão foi na LE, nos pontos O e P, com valor de 8,8 MPa. Na LM, os valores da  $\sigma_e$  nesses pontos foram de 4,8 MPa e 6,4 MPa respectivamente e, na LI, 4,8 MPa. A variação da  $\sigma_e$ , na LE, nos pontos A a D, parede oclusal, foi entre 1,6 a 4 MPa e entre 5,6 a 4,8 MPa, nos pontos T a V, parede gengival.

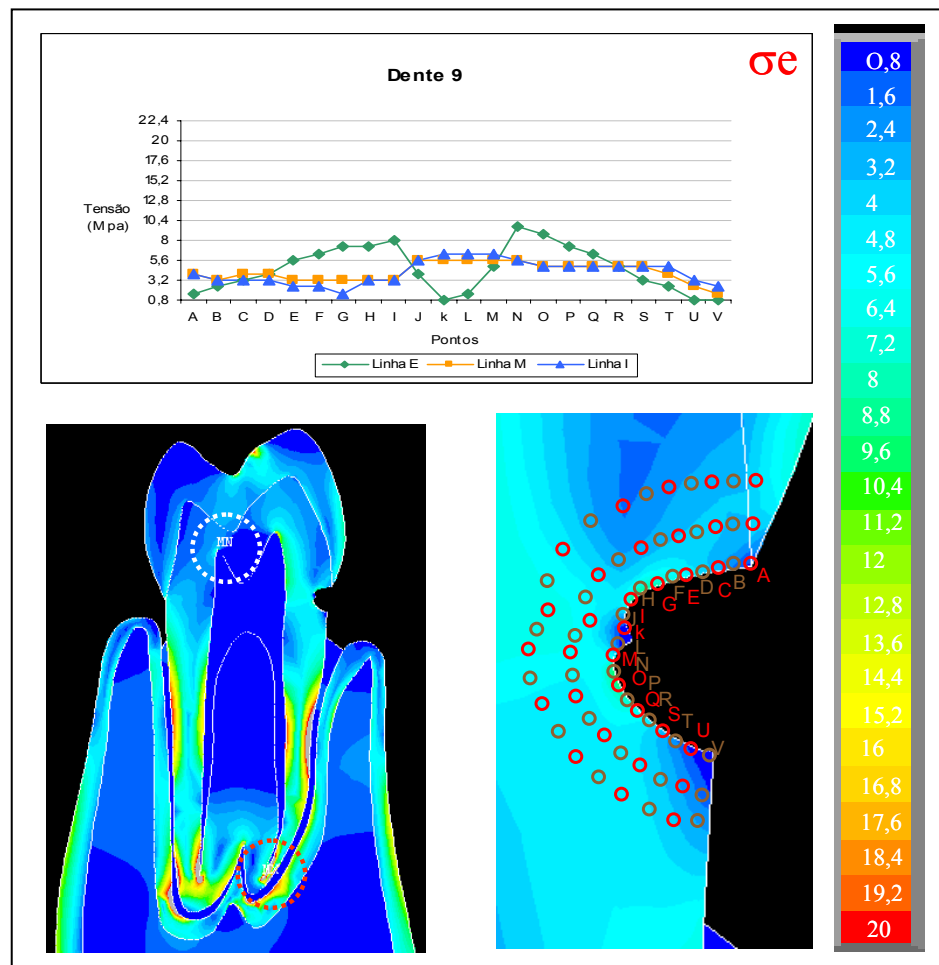


Figura 34 – Gráfico da distribuição de tensão na área da lesão. Imagem do modelo e da área da lesão do dente 9.

Dente 9, trata-se de um pré-molar superior com a lesão arredondada, base oclusal e cervical e término em ângulo vivo o qual teve a MN localizada no corno pulpar palatino e a MX, no ápice radicular na face vestibular. As regiões de maior intensidade da  $\sigma_e$  na área da lesão localizaram-se na LE, no ápice da lesão, nos pontos N e P, com valores de 9,6 MPa e 7,2 MPa, respectivamente. A variação da  $\sigma_e$ , na LE, nos pontos A a D, constituintes da parede oclusal, foi entre 1,6 a 4,2 MPa, e de 2,4 a 0,8 MPa nos pontos T a V, que caracterizam a parede gengival.

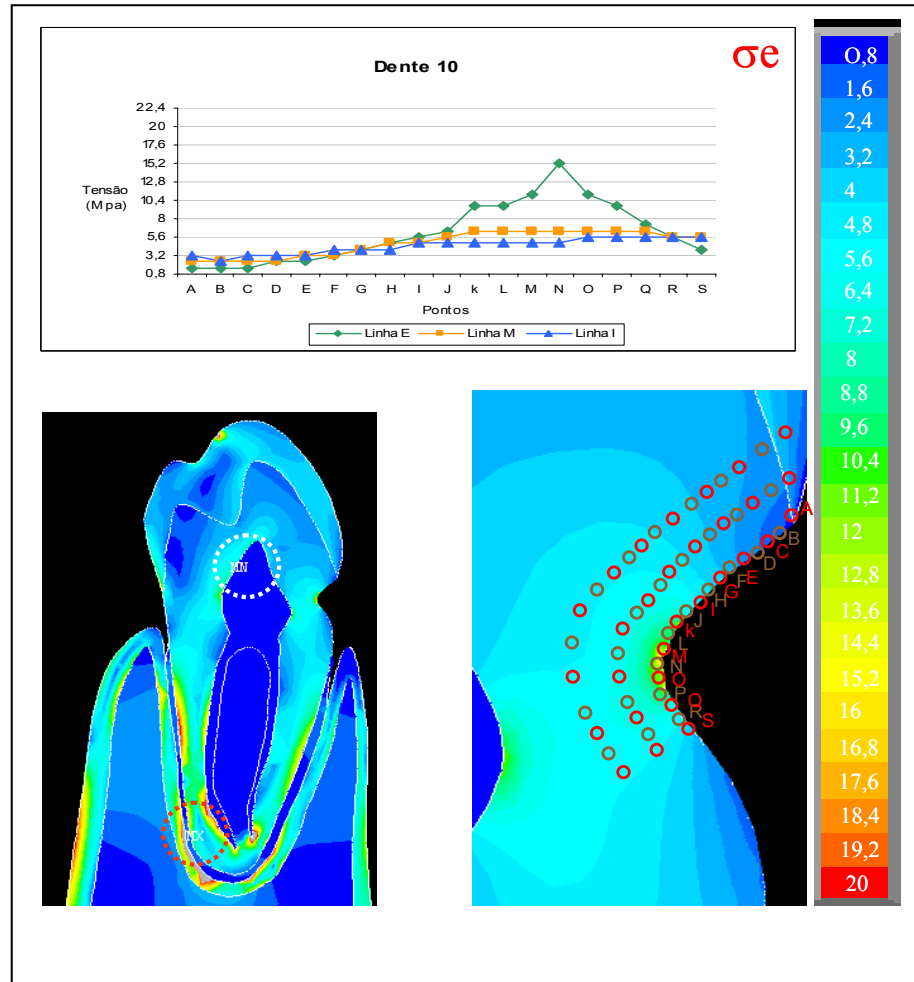


Figura 35 – Gráfico da distribuição de tensão na área da lesão. Imagem do modelo e da área da lesão do dente 10.

O dente 10, pré-molar inferior com lesão arredondada, base oclusal e cervical e, término arredondado, teve a MN representada na polpa coronária do lado lingual e a MX, no terço apical da cortical alveolar palatina. A maior intensidade da  $\sigma_e$  na área da lesão foi na LE, no ponto N, com valor de 15,2 MPa. Na LM, o valor da  $\sigma_e$  nesse ponto foi 6,4 MPa e na LI, 4,8 MPa. A variação da  $\sigma_e$ , na LE, nos pontos A a D, que caracteriza a parede oclusal, foi entre 1,6, a 2,4 MPa e decresceu de 7,2 a 4 MPa nos pontos V a Y, parede gengival.

A tabela 5 demonstra a influência da forma da lesão na concentração de tensões.

Tabela 5 – Valores de tensão ocorridas no vértice da lesão, forma da lesão e ponto de tensão máxima.

<b>Dente</b>	<b>Valor de tensão ocorrida no vértice da lesão(MPa)</b>	<b>Forma da lesão</b>	<b>Ponto de tensão máxima</b>
1	20	Cunha	Vértice da lesão
2	20	Cunha	Vértice da lesão
3	7,2	Arredondada	1/3 apical da cortical vestibular
4	20	Cunha	Vértice da lesão
5	20	Cunha	Ápice radicular palatino
6	8,8	Arredondada	Ápice radicular
7	8,8	Arredondada	Ápice radicular
8	8,8	Arredondada	Ápice radicular
9	9,6	Arredondada	Ápice radicular na face vestibular
10	15,2	Arredondada	1/3 apical da cortical palatino

## 5.2 Análise na direção X e Y

A análise na direção X e Y possibilitou determinar a natureza das tensões. Em ambas as análises na parte mais profunda da lesão houve tensão compressiva, enquanto que na parede oclusal da lesão, região correspondente à JAC, ocorreu tensão de tração (PALAMARA 2000).

## **7. DISCUSSÃO**

Já está bem documentado que o efeito das forças aplicadas durante o processo mastigatório determina esforços internos de compressão e de momento fletor interno. Conseqüentemente, as tensões geradas, normais e cisalhantes, são distribuídas através das estruturas dentais e de suporte, de acordo com a direção da força, a geometria e a forma com que o corpo é sustentado (BORCIC et al., 2005; REES, 2002). Certos autores sugerem que esses fenômenos se constituem fatores etiológicos primários das LCNC, associados aos mecanismos de abrasão mecânica e erosão ácida (LEE e EAKLE, 1984; GRIPPO, SIMRING, SCHREINER, 2004).

Dentro desse contexto, têm-se intensificado a realização de estudos biomecânicos, empregando técnicas analítico-numéricas e experimentais – MEF e fotoelasticidade – *in vitro*, para determinar o papel da distribuição de tensão na formação dessas lesões (VIJAY et al., 1991; KUROE et al., 1999; PALAMARA, 2000; REES, 2002; LEE et al., 2002; TANAKA et al 2003; GERAMY e SHARAFODDIN, 2003; REES e HAMMADEH, 2004; BORCIC et al., 2005) e para verificar a concentração de tensão, tanto na presença (REES e JACOBSEN, 1998; TOPARLI, GÖKAY, AKSOY, 1999; REES, DOUGHET, OULLLIN, 1999; YAMAN, SAHIN, AYDIN, 2003) como na ausência de restaurações (KUROE et al., 2000).

Independentemente das divergências de opinião acerca da etiologia dessas lesões, há consenso acerca da influência dos mecanismos de abrasão de escovação, erosão ácida e carregamento biomecânico na progressão das LCNC, determinando grande variabilidade de aparência clínica, com diferentes apresentações de forma, de dimensão e de localização. Dessa maneira, deve ser ressaltada a opção deste trabalho de se ter gerado diferentes modelos, com



LCNC desenvolvidas *in vivo*, imprimindo assim característica mais diversificada e realista à investigação.

O carregamento aplicado nos dez modelos do estudo, bem como as condições de apoio desses modelos, produziram variabilidade no perfil de tensão que, por sua vez, é também, dependente das características morfológicas dos dentes, ou seja, tamanho da coroa, proporção raiz/coroa e configuração da raiz (LEE et al., 2002). Também foi observado que a distribuição de tensão nas coroas dos dentes se concentrou na região cervical, notadamente, no lado vestibular. Esse achado está em concordância com os resultados de outros autores (KUROE et al., 1999; LEE et al., 2002; REES, 2002; SOARES, 2003) que apontaram essa região como área de concentração de tensão, quando o dente é solicitado por carregamento mecânico.

Baseado em um princípio clássico da mecânica em que a concentração de tensão em determinados pontos é provocada pela presença de descontinuidades tais como: mudanças bruscas de seção, ranhuras, ângulos vivos ou entalhes e diferenças de propriedades mecânicas, Grippo (1992) levantou a hipótese de que as LCNC alteram a distribuição de tensão nessas regiões. Essa hipótese foi posteriormente confirmada por Kuroe et al. (2000), em avaliação fotoelástica da distribuição de tensão em dentes com dois tipos de formato de lesão. Os resultados do último estudo demonstram que a presença de lesões cervicais modifica a geometria estrutural do dente, alterando a distribuição, e a intensidade de concentração de tensão gerada com a mastigação. Cabe ressaltar que uma das características peculiares dos trabalhos encontrados na literatura sobre o tema é a utilização de modelos padronizados com as LCNC, sendo “criadas” para

as análises. (REES, DOUGHET, OULLLIN, 1999; KUROE et al., 2000; TOPARLI, GOKAY, AKSOY, 2000; REES e JACOBSEN, 1998).

No presente trabalho, independentemente da origem, da localização do dente ou das características anatômicas, a distribuição e concentração de tensão na área da lesão foram influenciadas pelo tamanho e, sobretudo pela forma da lesão, assim como havia sido demonstrado por Kuroe et al. (1999).

Alguns resultados deste estudo merecem ser ressaltados. Conforme pode ser observado nos gráficos representativos das lesões arredondadas evidenciou-se um padrão de tensão homogêneo, determinado pelo curso simétrico das três linhas delineadas nas lesões, entretanto, com pequenas alterações dependentes do raio da lesão. Ainda, analisando-se a representação gráfica dos dentes 3 e 8 – lesões amplas e arredondadas, apresentando o raio da curvatura longo – verificou-se que o perfil da tensão foi suave, demonstrado pela pequena variação numérica nos valores de tensão, nas três linhas traçadas. Já a lesão do dente 10, também ampla, porém com o menor raio determinado pela profundidade da lesão, fugiu a esse padrão, apresentando a linha externa (LE) como uma curva ascendente em direção ao vértice da lesão, e mantendo as linhas média (LM) e interna (LI) sem alterações.

Em contraponto, a representação gráfica das lesões em cunha – dentes 1, 2, 4 e 5 – evidenciou descompasso entre as LE, LM e LI, especialmente, nos pontos de maior intensidade de tensão, determinado pelo efeito concentrador de tensão, gerado pela severidade da descontinuidade (KUROE et al.,1999). Verificou-se que, quanto mais agudo foi o ângulo, maior foi a concentração de tensão no vértice da lesão, localizado na LE traçada no contorno das lesões. Entretanto, a intensificação de tensão ocorrida nesse ponto diminuiu ao se afastar do mesmo,

no sentido centrípeto do dente, havendo oposição a esses valores, em área equivalente, nas LM e LI, caracterizando assim padrão heterogêneo da distribuição de tensão nas lesões agudas.

Considerando que o processo de desenvolvimento de falha de uma estrutura, em que a solicitação é dinâmica, tal como ocorre nos dentes durante a atividade interoclusal, é iniciado pela fratura e propagação da trinca, pode-se inferir que a descontinuidade severa, determinada pelas lesões em cunha, concentra as tensões no vértice da lesão, não permitindo a sua dissipação para a dentina. Esse fato confere à lesão aguda um caráter mais agressivo em sua progressão, especialmente pela propagação das trincas, levando o dente à falha do esmalte e da dentina frente à fadiga, flexão e deformação das estruturas dentárias (GRIPPO, 1992; SPEARS, et al., 1993; LEE e EAKLE, 1984).

Segundo Kuroe (1999), a presença de LCNC modifica o curso da tensão. Esse fato ficou evidenciado no presente estudo, pelos baixos valores de tensão encontrados nos últimos pontos das lesões de base cervical, provavelmente, determinados pelo deslocamento das linhas do fluxo de tensão da porção mais externa e cervical do dente (LEE et al., 2002; REES, 2002) para a parte mais interna e profunda da lesão. Segundo Lee (2002), a magnitude das tensões na região cervical de um dente não depende somente da intensidade e direção da força, mas também do efeito de alavanca.

Apesar de não ter sido o objetivo deste trabalho a análise da influência do braço de alavanca, diretamente relacionado com o momento fletor do dente, quando submetido a um carregamento, foi realizada abordagem desse aspecto para o maior entendimento da concentração de tensões geradas nessa região. Para a análise do braço de alavanca, foi feito para cada dente o levantamento

das coordenadas do ponto de aplicação da força e de um ponto localizado na região de maior intensidade de tensão, utilizando o próprio ANSYS. Em seguida, através do programa AutoCAD, mediu-se a menor distância entre o ponto localizado na região de maior intensidade de tensão e uma reta representando a linha de ação da força aplicada no dente. Essa distância correspondeu ao braço de alavanca da força aplicada em relação à região da lesão (Figura 36).

O efeito de alavanca foi observado por Rees (2002), em estudo que utilizou modelo bidimensional (2D) de elementos finitos de segundo pré-molar, submetido a sete diferentes posições de carregamento oclusal. O autor verificou que a variação de posição do carregamento produziu diferentes valores numéricos de tensões na região cervical e que esses valores aumentavam quanto mais próximos estivessem dessa região, provavelmente, pela maior distância entre o ponto de carregamento e a região cervical. No presente estudo, pôde-se fazer analogia entre esses resultados e o perfil de tensão da lesão do dente 9, que apresentou lesão dupla e maior valor numérico de tensão, verificado no vértice inferior do que no vértice superior da lesão.

Observou-se também neste estudo que, as menores lesões apresentaram os valores mais baixos para o braço de alavanca e se localizaram na junção amelo-cementária (JAC), considerada como a região de iniciação dessas lesões (LYONS, 2001, PALAMARA et al., 2000). Ao comparar essas lesões com aquelas maiores, sugere-se que a progressão das LCNC se dá em direção ao ápice e ao centro do dente.

Considerado que a exposição de dentina na JAC pode representar um local vulnerável à perda de mais volume de tecido pelo desafio erosivo e pela ação

mecânica da escova, associada à constatação de uma faceta de desgaste oclusal, um achado comum em todos os corpos de prova, provavelmente, pela influência de forças para-funcionais associado às lesões (PINTADO et al 2000), sugere-se a ação de mais que um fator na progressão dessas lesões. Ou melhor, a ação conjunta da abrasão, da erosão e do carregamento parafuncional (LEVITVG et al., 1994; YOUNG e KHAN, 2002; OGinni et al., 2003; GRIPPO, SIMRING, SCHREINER, 2004).

Neste estudo, as análises de tensão na direção X e Y demonstraram que as tensões ocorridas na parede oclusal da lesão, localizada próxima à JAC e provável área de início da lesão, foram de natureza trativa (LEE e EAKLE, 1984; PALAMARA, 2000; LEE et al., 2000; TANAKA et al., 2003). Essa situação pode ser explicada pela menor espessura de esmalte nessa área (GERAMY, 2003), aliada à influência da diferença de propriedades mecânicas dos tecidos aí envolvidos – esmalte e dentina – e principalmente, pela descontinuidade geométrica gerada pela lesão. Em contraste, essas análises demonstraram que o carregamento gerou tensão compressiva no vértice da lesão. Vale ressaltar que a resistência compressiva do esmalte é maior que aquela da dentina, enquanto que ocorre o inverso na resistência à tração (a da dentina é maior que aquela do esmalte) (LITONJUA et al., 2003). Estes resultados levam a especulações acerca de um possível efeito danoso dessas tensões na progressão das LCNC do ponto de vista biomecânico, aspecto que merece futuras investigações.

O MEF representa simulação que permite a compreensão do comportamento do dente frente ao desafio do carregamento. Traz uma série de vantagens sobre os experimentos de ensaios laboratoriais, pelo fato de a

simulação eliminar variáveis expressas em diferenças das amostras, em função da idade, da raça, de características hereditárias, além do seu caráter não invasivo.

Neste estudo, foi usada malha de deformação bi-dimensional, modelo simples, capaz de fornecer informações qualitativas desejadas para tal fenômeno, sem comprometer a precisão dos dados. Entretanto, apresenta limitações na simulação, distanciando-se do que ocorre na situação real (LAS CASAS et al., 2003). Na presente pesquisa, o fato de se ter trabalhado com um modelo 2D gerou algumas limitações na modelagem dos corpos-de-prova, não evidenciando, por exemplo, a presença de trincas na dentina, além do o fato de uma mesma lesão apresentar aspectos distintos em direção às regiões proximais. Além disso, o modelo 2D apresenta artefatos que levam à concentração de tensões em locais inadequados, não correspondendo ao que ocorre *in vivo* (TANAKA et al., 2003).

Vale a pena ainda ressaltar as vantagens da utilização do estudo de gráficos representativos do perfil de tensão na área da lesão. A análise das imagens dos modelos gerados, por si só, não permitiria julgamento mais crítico da distribuição de tensão. A associação dessas imagens com aquelas da distribuição gráfica dos valores de tensão encontrados nas lesões foi fundamental para o estudo do perfil de distribuição de tensão em cada lesão, garantindo interpretação mais objetiva dos dados.

A presente investigação, de maneira original, empregou 10 modelos gerados a partir de dentes naturais, com as lesões sendo desenvolvidas *in vivo*, permitindo estudo mais próximo da situação real. A amostra possibilitou verificar a variabilidade de aparência de como as LCNC se apresentam e sua associação com facetas de desgaste (PINTADO et al., 2000). Sugere-se portanto, que

independentemente da etiologia primária dessas lesões, existe a interferência de outros fatores associados ao seu desenvolvimento e sua progressão (KUROE et al., 1999). Entretanto, mais importante que nomeá-las como erosões abrasões e abfrações, as LCNC devem ser classificadas quanto à forma, uma vez que se estas forem agudas, provavelmente, o fator etiológico determinante foi o carregamento parafuncional. Já para as lesões arredondadas, sendo rasas, possivelmente o carregamento parafuncional não teve papel importante na sua formação. Este pode ter sido um fator coadjuvante. Entretanto, lesões sem forma definida possuem dificuldade de diagnóstico do fator causal, sendo ainda mais importante avaliar sinais associados à presença de faceta de desgaste e hábitos específicos como: consumo de dieta ácida, problemas gástricos e hábitos deletérios de escovação

Este trabalho representa uma primeira etapa, de caráter mais exploratório e descritivo para o estudo da distribuição de tensão nas LCNC desenvolvidas *in vivo*. A amostra e os resultados desta pesquisa suscitam a realização de outras análises, viabilizando associação com a prática clínica, de modo a fornecer subsídios para a elaboração de condutas terapêuticas. Também instigam o desenvolvimento de investigações mais detalhadas relacionando a forma da lesão com a forma da faceta de desgaste. Todavia, propõe-se a adoção do modelo 3D para explorar adequadamente os dados não visualizados no presente experimento.

Embora exista um consenso estabelecido acerca da indicação de restaurar tais lesões, pelo fato de que as restaurações mudam a localização e a intensidade da concentração de tensão e ainda reduzem a severidade de sua propagação (KUROE et al., 2000; REES, DOUGHET e OULLLIN, 1999; TOPARLI, GOKAY e

AKSOY, 2000; REES e JACOBSEN, 1998), permanecem dúvidas acerca do tipo de intervenção, da necessidade do preparo da lesão e da elaboração de protocolos específicos para estes procedimentos. Tais aspectos constituem-se assim desafios para futuras investigações.



## **6 CONCLUSÃO**

Do presente estudo, pode-se extrair as principais conclusões:

1- A concentração e a natureza da tensão está relacionada com a geométrica da lesão, ou seja, quanto mais agudo foi o ângulo da lesão maior a concentração de tensões.

2- As análises na direção X e Y demonstraram que ocorreu tensão de tração na parede oclusal e tensão de compressão no vértice da lesão, de todas as lesões, independentemente da forma e tamanho.

3- A utilização de modelos gerados a partir de dentes naturais, com lesões desenvolvidas *in vivo*, permitiu maior aproximação com o que ocorre na situação real, possibilitando a verificação da variabilidade de apresentação das LCNC e sua associação com facetas de desgaste.

4- Independentemente da etiologia primária dessas lesões, postula-se a interferência de outros fatores associados ao desenvolvimento e à progressão das LCNC.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ADDY, M.; HUNTER, M.L. Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. **International Dental Journal**, v. 53, p. 177-186, 2003.

ATTIN, T.; BUCHALLA, W.; GOLLNER, M.; HELLWIG, E. Use of variable remineralization periods to improve the abrasion resistance of previously eroded enamel. **Caries Res**, v. 34, p. 48-52, 2000.

ATTIN, T.; KNÖFEL, S.; BUCHALLA, W.; TÜTÜNÇÜ, R. In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel. **Caries Res**, v. 35, p. 216-19962, 2001.

ATTIN, T.; BUCHALLA, W.; LENNON, Á.M.; HANNING, C.; BECKER, K. Brushing abrasion of softened and remineralised dentin: An in situ study **Caries Res**. v. 38, p.62-66, 2004.

BARBOUR, M.E.; PARKER, D.M.; ALLEN, G.C.; Enamel dissolution in citric acid as a function of calcium and phosphate concentrations and degree of saturation with respect to hydroxyapatite. **Eur J Oral Sci.**, v.111, p.428-433,2003.

BARRY, M.O.; GLENN, S.G. Noncarious dental “abfraction” lesions in an aging population. **Compendium**, v. 16, n. 6, p. 552-562, 1995.

BHASKAR, S.N. **Histologia e Embriologia Oral de Orban**. 10<sup>a</sup> ed, Artes Médicas, Ed. São Paulo, SP, 1989.

BORCIC, J.; ANIC, I.; SMOJVER, I. CATIC, A.; MILETIC, I.; PEZELJ, S. 3D finite element model and cervical lesion formation in normal occlusion and in malocclusion. **Journal of Oral Rehabilitation**. v.32, p. 504-510, 2005.

DAVIS, W.B.; WINTER, P.J. The effects of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid. **Br Dent J.**, v. 148, p. 253-256, 1980.

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

EISENBURGER, M.; SHELLIS, R.P.; ADDY, M. Scanning electron microscopy of softened enamel. **Caries Res**. V.38, p. 67-74, 2004.

GERAMY, A.; SHARAFODDIN, F. Abfraction:3D analysis by means of the finite element method. **Dental Research**. V.34, p.526-533. 2003.

GIANNINI, M.; SOARES, C.J.; CARVALHO, R.M.; Ultimate tensile strength of tooth structures. **Dental Materials**. V.20, p. 322-329, 2004..

GOEL, V.K.; KHERA, S.C.; RALSTON, J.L.; CHANG, M.S. Stress at the dentioenamel junction of human teeth – a finite element investigation **J. Prosthet Dent**. v. 66, p. 51-459,1991

GRANDO, L.J.; GABILAN, N.H.; PETRY, A.; CARDOSO, A.C.; TAMES, D.R. Erosão dental; Estudo *in vitro* da erosão causada por refrigerantes e suco de

limão no esmalte de dentes decíduos humanos – Análises bioquímicas. **Revista de Odontopediatria**. v. 1, p. 3-10, 1995.

GRIPO, J.O. Abrasions: a new classifications of hard tissue lesions of teeth. **J Esthet Dent**. v. 3, p.14-18, 1991.

GRIPO, J. Noncarious cervical lesions; The decision to ignore or restaure. **J Esthet Dent**. v. 4. p. 55-64, 1992.

GRIPPO, J.O.; SIMRING, M. Dental “erosion” revisited. **J. Am. Dent Assoc.**, v. 126, p. 619-630, 1995.

GRIPPO, J.O.; SIMRING, M.; SCHREINER, S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. **J. Am. Dent Assoc.** v.135, p.1109-1118, 2004

HAMMADEH, M.; REES, J.S. The erosive susceptibility of cervical versus occlusal enamel. **Eur. J. Prosthodont Restor Dent.**, v. 9, p. 13-17, 2001.

HIBBELER, R.C. **Resistência dos Materiais**. 3.ed. Rio de Janeiro: Ed. LTC- Livros técnicos e científicos editora S.A., 1997.

HOLLOWAY, P.J.; MELLANBY, M.; STEWART, R.J.C. Fruit drinks and tooth erosion. **Br. Dent. J**, v.104, p. 305-309. 1998.

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

JAEGGI, T.; LUSSI, A. Toothbrush abrasion of erosively altered enamel after intraoral exposure to saliva: An in situ study. **Caries Res**, v. 33, p. 455-461, 1999.

JÄRVINEN, V.K.; RYTÖMAA I.I.; HEINONEN, O.P. Risk factories in dental erosion. **J Dent Res**; v.70, p. 942-947,1991.

KODAKA, T.; KOBORI, M.; HIRAYAMA, A.; ABE, M. Abrasion of human enamel by brushing with a commercial dentifrice containing hydroxyapatite crystals in vitro. **Journal of Electron Microscopy**, v. 48, p. 167-172, 1999.

KUROE, T.; ITOH, H.; CAPUTO, A.; KORUMA, M. Biomechanics of cervical tooth structure lesions and their restoration. **Quintessence international**, v. 31, p. 267-274, 2000.

LAMBRECHTS, P.; BRAEM, M.; VANHERLE, G. Evaluation of clinical performance for posterior composite resins and dentine adhesives. **Oper Dent**; v.12: p. 53-78, 1987.

LAS CASAS, E.B.; CORNACCHIA, T.P.M.; GOUVÊA, P.H.; CIMINI.C.A.J. Abfraction and anisotropy – effects of prism orientation on stress distribution. **Computer methods in Biomechanics and Engineering**, v.6, p65-73, 2003.

LEE, H.E.; LIN, C.H.; WANG, C.H.; CHENG, C.H.; CHANG, C.H. Stresses at cervical lesions of maxillary premolar-a finite element investigation. **Journal of Dentistry**, v. 30, p. 283-290, 2002.

LEE, W.C.; EAKLE, W.S. Possible role of the tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. **J. Prosthet Dent.** v. 52, p. 374-380, 1984.

LEVINE, R.S. Fruit juice erosion- an increasing danger? **J dent.** v. 2, p. 85-88, 1973.

LEVITCH, L.C. BADER, J.D. SHUGAR. D.A. HEYMANN, H.O. Non-cariou cervical lesions. **J Dent:** v.22, p. 195-207. 1994.

LEVITCH, L.C.; BADER J.D.; SHUGAR. D.A.; HEYMANN, H.O. Non-cariou cervical lesions. **J Dent.**, v. 22, p. 195-207, 1994.

LUSSI, A.; JAEGGI, T.; JAEGGI, ZERO D. The role of diet in the aetioçogy of dental erodin. **Caries Res.** v. 38, p. 34-44, 2004.

LYONS, K. Aetiology of abfraction lesions **New Zealand Dental Journal**, v. 97, p. 93-98, 2001.

MILLER, N.;PENAUD,J.; AMBROSINI, P.; BISSON-BOUTELLIEZ, C.;BRIAÇON, S. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involves with 309 abfractions **Journal Clin Periodontol.** v. 30, p. 828-832 2003

NATALI, N.A.; MEROI, E.A. A review of the biomechanic proprieties of bone as a material. **J Biomed eng** v. 11, p. 266-276, 1989.

NUNN, J.H. Prevalence of dental erosion and the implications for oral helth. **Eur J Oral Sci.**, v. 104, p.156-161, 1996

OGINNI, A.O.; OLUSILE, A.O.; UDOYE,C.I. Non-cariou cervical lesions in a Nigerian population: abrasion or abfraction? **International Dental Journal.** v. 53, p.275-279, 2003.

OLIVEIRA, L. C. A. Análise comparativa da distribuição de tensões em incisivo central superior restaurado com diferentes sistemas de pinos intra-radicares. Araraquara,. **Dissertação – (Mestrado em Dentística Restauradora) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista).** 2002

PALAMARA, D.; PALAMARA J.E.A.; TYAS M.J.; MESSER,H.H. Strain patterns in cervical of teeth subjected to oclusal loading. **Dental Materials.** v. 16, p. 412-419, 2000.

PAPAGERAKIS, P. et al. Investigation of osteocalcin, osteonectin, and dentin sialophosphoprotein in developing human teeth. **Bone.** v. 30, p. 377-385, 2002.

PINTADO, M.R; DELONG, R.; KO, C.C.; SAKAGUCHI, R.L., DOUGLAS, W.H., Correlation of noncariou cervical lesion size and oclusal wear in a single adult over a 14 year time span. **J. Prosthet Dent.** v. 84, p. 436-443, 2000.

RASMUSSEN, S.T.; PATCHIN, R.E.; SCOTT, D.B.; HEUER, A.H. Fractures properties of human enamel and dentin. **J. Dent Res.** v.55,p. 155-164.

REES, J.S.; JACOBSEN P.H. Modelling the effects of enamel anisotropy with the finite element method **J. oral Rehabil.** v. 22, p. 451-454, 1995.

REES, J.S. The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: a finite element study. **Eur J Oral Sci.** v. 106, p. 1028-1032, 1998.

REES, J.S.; JACOBSEN, P.H. The effect of cuspal flexure on a buccal class V restoration: a finite element study. **Journal of Dentistry** v. 26, p. 362-367, 1998.

REES, J.S.; O'DOUGHERTY, D.O.; PULLIN, R. The stress reducing capacity of unfilled resin in a class V cavity. **J. oral Rehabil,** v. 26, p. 422-427, 1999.

REES, J.S. An investigation into the importance of the periodontal ligament and alveolar bone as supporting structures in finite element studies. **J. oral Rehabil.** v. 28, p.425-32, 2001

REES, J.S. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. **J. oral Rehabil,** v. 29, p. 188-193, 2002.

REES, J.S.; HAMMADEH, M.; JAGGER, D.C. Abfraction lesion formation in maxillary incisors, canines and premolars: A finite element study. **Eur. J. Oral Sci.**, v. 111, p. 149-154, 2003.

REES, J.S.; JAGGER, D.C. Abfraction lesions: myth or reality. **J Esthet Restor Dent.** v.15, p.263-271, 2003

REES, J.S.; HAMMADEH, M. undermining of enamel as a mechanism of abfraction lesion formation: A finite element study. **Eur. J. Oral Sci.**, v. 112, p. 347-352, 2004.

RUBIN, C. *et al.* Stress analysis of the human tooth using a three-dimensional finite element model. **J. dent. Res.** v.62, p.82-86, 1983.

RYTÖMAA, I.; JARVINEN, V.; KANERVA, R.; HEINONEN, O.P. Bulimia and tooth erosion. **Acta Odontol Scand,** v. 56, p. 36-40, 1998.

SAKAGUCHI, R.L. *et al.* Independent movement of cusps during occlusal loading. **Dent. Mater.** v. 7, p.186-190, 1991.

SCHEUTZEL, P. Etiology of dental erosion – intrinsic. **Eur. J. Oral Sci.**, v. 104, p. 178-190, 1996.

SMITH, C.E. Cellular and chemical events during enamel maturation. **Crit Rev Oral Biol Med.** v. 9, p.128-161. 1998.

SOARES, C. Influência da configuração do preparo cavitário na distribuição de tensões e resistência à fratura de restaurações indiretas estéticas. **Tese (Doutorado em Clínica Odontológica, área de concentração em Dentística).**

**Faculdade de Odontologia de Piracicaba. Universidade Estadual de Campinas. 2003.**

SPEARS, I.R.; van NOORT, R.; CROMPTON, R.H.; CARDEW, G.E.; HOWARD, I.C. The effects of enamel anisotropy on the distribution of stress in a tooth. **J Dent Res.** v.72, p.1526-1531, 1993.

SPRANGER, H. Investigation into the geneses of angular lesions at the cervical region of teeth. **Quintessence international.** v. 16, p.149-154, 1995.

TANAKA, M.; NAITO, T.; YOKOTA, M.; KOHNO, M. Finite element analysis of the possible mechanism of cervical lesion formation by occlusal force. **J. oral Rehabil,** v. 30, p. 60-67, 2003.

THRESHER, R.W.; SAITO, G.E.; The stress analysis of human teeth. **J. Biomechanics,** v.6, p.443-449, 1973.

THYLSTRUP, O. F. Tratado de Cariologia. 3ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica Ltda, 1988.

TOPARLI, M.; GÖKAY, N.; AKSOY, T. Analysis of restored maxillary second premolar tooth by using three-dimensional finite element method **J. oral Rehabil,** v. 26, p. 157-164, 1999.

TOPARLI, M.; GÖKAY, N.; AKSOY, T. An investigation of temperature and stress distribution on restored maxillary second premolar tooth using three-dimensional finite element method **J. oral Rehabil.** v. 27, p. 1077, 2000.

VIEIRA, A.C.B.; LAS CASAS, E.B. **Trabalho apresentado no 3º Seminário Brasileiro de Simulação Computacional na Engenharia.** Rio de Janeiro, 26 e 27 de Setembro, 2002.

XONGA, F.A. Bruxism and its effect on the teeth. **J. oral Rehabil.** v. 4, p. 65-76. 1977.

YAMAN, S. D.; SAHIN, M.; AYDIM, C. Finite element analysis of strength characteristics of various resin based restorative materials in class V cavities. **J. oral Rehabil.** v. 30, p. 630-641. 2003.

YOUNG, W.G, KHAN, F. Sites of dental erosion are saliva-dependent. **J. oral Rehabil.** v. 29, p. 35-43, 2002.

ZERO, D.T. Etiology of dental erosion- extrinsic factors. **Eur. J. Oral Sci;** v.104, p.162-177, 1996.





## ANEXO 1

### INFORMAÇÕES RELATIVAS AOS DOADORES DOS DENTES

#### 1 – Características dos dentes envolvidos

Tamanho da amostra: dez dentes pré-molares superiores humanos, extraídos por razões ortodônticas ou periodontais, com consentimento livre e esclarecido assinado pelos dos doadores, atendidas a resolução 196 do Ministério da Saúde.

#### 2 – Planos para seleção das amostras (critérios de inclusão e exclusão)

Os dentes selecionados terão que apresentar Lesões cervicais não cariosas

#### 3 – Descrição de quaisquer riscos: possibilidade e gravidade

Com base no fato de que os dentes a serem utilizados serão extraídos por razões que não as envolvidas nesta pesquisa pode-se afirmar que não há riscos para o paciente doador destes dentes.

#### 4 – Medidas para a proteção ou minimização de qualquer risco eventual

Somente serão utilizados aqueles dentes que sejam doados com a devida permissão dos seus doadores, conforme esclarecido pelo termo de doação dos dentes humanos assinado também pelo dentista responsável pela extração.

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

As informações contidas neste termo são fornecidas pela Dra. Marta Eliane Almeida Muhana, para firmar acordo de consentimento livre e esclarecido, através do qual você, doador, autoriza a utilização de seu (s) dente (s), com conhecimento da natureza do trabalho a ser realizado, com a capacidade de livre-arbítrio e livre de qualquer coação.

### 1. TÍTULO DO TRABALHO EXPERIMENTAL

“Análise da distribuição de tensões em pré-molares com lesões cervicais não cáries desenvolvidas *in vivo*”.

### 2. OBJETIVO DO TRABALHO

O objetivo do presente trabalho é a partir de experimento *in vitro*, avaliar comparativamente pelo MEF a distribuição de tensões em dentes humanos com LCNC desenvolvidas *in vivo* e que apresentam diferentes formas e localizações da lesão.

### 3. DESCONFORTOS OU RISCOS ESPERADOS

Não há riscos para os pacientes doadores, pois as exodontias não serão executadas para a realização da pesquisa e sim por razões individuais como problema periodontal e indicação ortodôntica.

### 4. FORMAS DE ACOMPANHAMENTO E ASSISTÊNCIA

Os doadores serão devidamente acompanhados pelos profissionais que realizarem as extrações, visto que no procedimento científico da pesquisa sua participação não será necessária.

### 5. GARANTIA DE ESCLARECIMENTOS

Os doadores voluntários têm a garantia de que receberão respostas a quaisquer perguntas, ou esclarecimento de qualquer dúvida, com relação ao trabalho de pesquisa a ser realizado. Os pesquisadores também assumem o compromisso de não utilizar os dentes que não tenham a devida autorização por parte de seus doadores.

### 6. CONSENTIMENTO E LIBERDADE DE DOAÇÃO

O doador do dente a ser utilizado na pesquisa teve a liberdade de não autorizar esta doação, conforme determinação da Resolução 196/96 do CNS do Ministério da Saúde.

#### 7. GARANTIA DE SIGILO

Os pesquisadores se comprometem a garantir o sigilo das informações contidas neste experimento.

#### 8. FORMAS DE RESSARCIMENTO DE DESPESAS E DE INDENIZAÇÃO

Não há previsão de gastos para os indivíduos doadores dos dentes.

#### 9. CONSENTIMENTO

Eu, \_\_\_\_\_, certifico que tendo lido as informações acima citadas e estar suficientemente esclarecido de todos os itens pela Dra. Marta Eliane Almeida Muhana. Estou plenamente de acordo e autorizo a utilização de meu dente neste experimento e dispenso o recebimento de qualquer auxílio financeiro.

Salvador, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2004.

Nome: \_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_

**ATENÇÃO:** A sua participação em qualquer tipo de pesquisa é voluntária. Em caso de dúvida quanto aos seus direitos, escreva ou telefone para o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia. Endereço: Av. Avenida Araújo Pinho, 62. Canela, Salvador-Bahia. CEP: 40110.150 Telefones: (71) 3365776 /3365976 Tele-Fax: (71) 3375564

1ª Via - Instituição; 2ª Via do Doador.