

GABRIELA GUIMARÃES SOELLA

**Distribuição de tensões em lesões cervicais não
cariosas em função da geometria da lesão, da
altura do suporte ósseo e das cargas oclusais**

VITÓRIA
2013

GABRIELA GUIMARÃES SOELLA

**Distribuição de tensões em lesões cervicais não
cariosas em função da geometria da lesão, da
altura do suporte ósseo e das cargas oclusais**

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Clínica Odontológica
da Universidade Federal do Espírito Santo
como parte dos requisitos para obtenção
do título de Mestre em Clínica
Odontológica.

Orientadora: Profa. Dra. Jackeline C. Guimarães

VITÓRIA
2013

GABRIELA GUIMARÃES SOELLA

Distribuição de tensões em lesões cervicais não cariosas em função da geometria da lesão, da altura de suporte ósseo e das cargas oclusais

Essa dissertação foi julgada adequada para a obtenção do título de MESTRE EM CLÍNICA ODONTOLÓGICA e aprovada em sua forma final pelo Programa de Pós-Graduação em Clínica Odontológica.

Vitória, 31 de julho de 2013.

Profa. Dra. Selva Maria Gonçalves Guerra
Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Clínica Odontológica

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Jackeline Coutinho Guimarães
Orientadora

Prof. Dra. Cláudia Machado de Almeida Mattos
Membro

Prof. Dr. Heitor Marques Honório
Membro

Se

Poema "If" de Rudyard Kipling
Tradução de Guilherme de Almeida

Se és capaz de manter a tua calma quando
Todo o mundo ao teu redor já a perdeu e te culpa;
De crer em ti quando estão todos duvidando,
E para esses no entanto achar uma desculpa;
Se és capaz de esperar sem te desesperares,
Ou, enganado, não mentir ao mentiroso,
Ou, sendo odiado, sempre ao ódio te esquivares,
E não parecer bom demais, nem pretensioso;

Se és capaz de pensar – sem que a isso só te atires,
De sonhar – sem fazer dos sonhos teus senhores.
Se encontrando a desgraça e o triunfo conseguires
Tratar da mesma forma a esses dois impostores;
Se és capaz de sofrer a dor de ver mudadas
Em armadilhas as verdades que disseste,
E as coisas, por que deste a vida, estraçalhadas,
E refazê-las com o bem pouco que te reste;

Se és capaz de arriscar numa única parada
Tudo quanto ganhaste em toda a tua vida,
E perder e, ao perder, sem nunca dizer nada,
Resignado, tornar ao ponto de partida;
De forçar coração, nervos, músculos, tudo
A dar seja o que for que neles ainda existe,
E a persistir assim quando, exaustos, contudo
Resta a vontade em ti que ainda ordena: "Persiste!";

Se és capaz de, entre a plebe, não te corromperes
E, entre reis, não perder a naturalidade,
E de amigos, quer bons, quer maus, te defenderes,
Se a todos podes ser de alguma utilidade,
E se és capaz de dar, segundo por segundo,
Ao minuto fatal todo o valor e brilho,
Tua é a terra com tudo o que existe no mundo
E – o que é mais – serás um homem, meu filho!

Aos meus pais, **Ilka e Antonio Carlos**,
que incentivaram e possibilitaram a concretização de mais um
projeto em minha vida.

À minha orientadora, **Jackeline**,
que demonstra, mais do que qualquer outra pessoa que conheço,
a beleza da carreira acadêmica.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a **Deus** por conduzir essa etapa da minha vida, proporcionando esperança quando existia medo, companheirismo quando havia solidão, força em meio ao desânimo e crescimento ao invés de estagnação. Agradeço a Ele por abrir portas e por cuidar das circunstâncias mesmo quando eu não sabia o que fazer.

Agradeço aos meus pais, **Ilka e Antonio Carlos**, por todo carinho, amor e compreensão; pelo estímulo aos estudos, desde pequena; pela presença, mesmo quando distantes; e por sempre incentivarem meus sonhos.

À minha irmã, **Fernanda**, por toda ajuda e paciência, e por me surpreender quando em alguns momentos acreditava mais em mim do que eu mesma.

Aos meus avós, **Wanda e Vitalino**, por serem meus maiores exemplos de vida e por serem fonte de tanto amor e conhecimento de Deus (Amo tanto vocês!). E a todos meus tios, tias, primos e primas, por serem pessoas muito especiais.

Às minhas amigas de Vitória, pelos bons passeios, pelas conversas, pela ajuda e por compreenderem este momento. E às amigas de Alfenas, **Deborah, Camila e Kellen**, por serem inesquecíveis... quanta saudade! Obrigada por não se esquecerem de mim, mesmo com tanta distância e falta de comunicação. Agradeço muito a Deus por ter convivido com cada uma. Aprendi muita coisa, principalmente o valor de uma amizade. Amo vocês. Muito!

A todos os colegas do Mestrado, pela ótima convivência e coleguismo. Em especial, à **Gildete e Rosângela**, grandes companheiras de viagens para SBPqO e IADR (risos). Vou sentir falta disso...

Ao engenheiro **Françoá**, por contribuir para a confecção deste trabalho e por ser prestativo a explicar "coisas de engenharia que eu não entendo".

À minha orientadora, **Prof.^a Dr.^a Jackeline**, por TUDO! E tudo foi muito! É muito difícil expressar todo o meu agradecimento a você. Desde o começo, sempre paciente, disposta a ajudar e ensinar tudo da melhor forma, sempre conduzindo ao aprimoramento. Você me ensinou muita coisa! Não só

academicamente – o que, a propósito, foi muito mais do que eu poderia imaginar, devido à sua inteligência, criatividade e altruísmo – como também pessoalmente. Você é uma pessoa admirável. Dizem que o amor revela potencialidades adormecidas na pessoa amada. Talvez esse seja um dos motivos pelos quais percebi, durante esse tempo, que a melhor palavra para te definir é AMOR. Obrigada por todo incentivo e compreensão.

Ao **Prof. Dr. Angelo Gil Pezzino Rangel**, por toda ajuda, principalmente no começo do mestrado, quando me incentivou a conhecer mais profundamente o “temido” método de elementos finitos.

À **Prof.ª Dr.ª Claudia Machado de Almeida Mattos**, por participar da minha qualificação e defesa, auxiliando no refinamento deste trabalho.

Ao **Prof. Dr. Heitor Marques Honório**, por aceitar o convite para participar da minha defesa. Mesmo após quatro anos de formada, reencontrar meu saudoso professor de graduação, especificamente nos congressos internacionais, reforçou a admiração que tenho por sua conduta profissional. Sua influência me acompanhou durante esse tempo e por isso sua presença é muito especial para mim!

À coordenadora do Mestrado, **Prof.ª Dr.ª Selva Maria Gonçalves Guerra**, pelo incentivo à excelência acadêmica e ao estudo de bioengenharia. Sempre admirei seu dom de incentivar, assim como seu interesse genuíno na opinião das pessoas, mesmo quando estas opiniões estão aquém dos seus conhecimentos! Também gostaria de parabenizá-la pela liderança de projetos que contribuem para o crescimento do programa de pós-graduação em clínica odontológica e de seus alunos, como a excelente organização do IV Encontro Nacional de Engenharia Biomecânica (ENEBl) na nossa cidade.

A todos os professores do Mestrado e funcionários da UFES, pela dedicação. E à Fundação de Amparo à Pesquisa do Espírito Santo (FAPES) pelo apoio financeiro.

Muito obrigada!

SOELLA, Gabriela Guimarães. **Distribuição de tensões em lesões cervicais não cariosas em função da geometria da lesão, da altura de suporte ósseo e das cargas oclusais**. 2013. 75f. Dissertação (Mestrado em Clínica Odontológica) – Programa de Pós-Graduação em Clínica Odontológica, Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória.

RESUMO

Um melhor entendimento da dinâmica das Lesões Cervicais Não Cariotas (LCNCs) pode estabelecer implicações significantes nas condutas clínicas para essas lesões. Nesse aspecto, o uso de procedimentos computacionais contribui para a análise de tensões na região cervical. O objetivo deste estudo foi analisar, pelo método de elementos finitos (MEF), a magnitude e a distribuição de tensões em LCNCs em forma de V e U com diferentes profundidades e diferentes alturas de suporte ósseo em pré-molares submetidos a cargas oclusais funcionais e não funcionais. A partir de um modelo de um segundo pré-molar superior hígido e suas estruturas de suporte, foram criados modelos com lesões em forma de V e de U com três profundidades: U1/V1 (0,5 mm), U2/V2 (1,0 mm), U3/V3 (1,5 mm). Para cada modelo, a crista óssea alveolar foi localizada a 3,0mm (S3), 4,0mm (S4) ou 5,0mm (S5) de distância da junção amelocementária. Os modelos foram submetidos a uma carga oclusal de 105N aplicada paralelamente (F1) e obliquamente (F2 e F3) em relação ao longo eixo dental. A presença de uma lesão promoveu uma amplificação de tensões, sendo mais significativa em lesões mais profundas e em forma de V. A variação na altura do suporte ósseo não alterou significativamente a distribuição de tensões na região das lesões. No entanto, uma concentração de tensões mais elevadas foi observada na raiz com a redução do suporte ósseo, quando as cargas oblíquas foram simuladas. Todos os modelos apresentaram uma melhor distribuição de tensões quando submetidos à carga F1. Os resultados sugerem que o aumento da profundidade e a diminuição do raio de curvatura do vértice da lesão contribuem para a amplificação de tensões na região cervical. Contudo, o direcionamento das cargas oclusais apresenta maior influência na distribuição de tensões em LCNCs do que os fatores relacionados às estruturas.

Palavras-chave: lesão cervical não cariosa, método de elementos finitos, oclusão.

SOELLA, Gabriela Guimarães. **Stress distribution in non-carious cervical lesions as a function of lesion geometry, alveolar support height and occlusal loadings.** 2013. 75f. Dissertação (Mestrado em Clínica Odontológica) – Programa de Pós-Graduação em Clínica Odontológica, Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória.

ABSTRACT

A better understanding of non-carious cervical lesions (NCCLs) dynamics pose significant implications on clinical conducts and therapeutic interventions for these lesions. In this aspect, the use of computational methods contributes to the analysis of stresses generated in the cervical area, determining possible consequences of the presence of a lesion to dental structures. The purpose of this work was to investigate, by means of finite element analysis, the stresses magnitude and distribution in maxillary premolars with different NCCLs and different alveolar support heights when subjected to functional and non-functional loadings. From a geometric model of a sound maxillary second premolar and its supporting bone, cervical defects were carved to generate models with either U- or V-shaped lesions with three different depths: U1 and V1 (0.5 mm), U2 and V2 (1.0 mm), U3 and V3 (1.5 mm). For each type of lesion geometry and depth, the alveolar bone crest height was set to 3.0mm (B3), 4.0mm (B4) or 5.0mm (B5) of distance from the cement-enamel junction. The models were subjected to a 105N load applied either parallel (F1) or 45° obliquely (F2 and F3) in relation to the long axis. Stress amplification was observed with the presence of a lesion, being more evident in V-shaped and deeper lesions. The periodontal support height variation did not significantly alter the stress distribution in the cervical area, though a stress amplification was observed at the medium-apical third of the root with the reduction of alveolar support when subjected to oblique loadings. All models presented better stress distribution when subjected to F1 loading. The results suggest that stress amplification is generated by increasing depth and decreasing the radius of curvature of NCCLs. Still, the direction of occlusal loadings has greater influence on the stress distribution in the cervical area when compared to structural factors.

Keywords: non-carious cervical lesion, finite element method, occlusion.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO GERAL	10
2. OBJETIVOS GERAIS	17
3. ARTIGO (VERSÃO EM PORTUGUÊS)	19
3.1. Resumo	21
3.2. Introdução	22
3.3. Materiais e Métodos	23
3.4. Resultados	26
3.5. Discussão	29
3.6. Conclusões	35
3.7. Referências	35
4. CONCLUSÕES GERAIS	39
5. REFERÊNCIAS GERAIS	41
ANEXO	49
ANEXO A	50
APÊNDICE	54
APÊNDICE A – Artigo (Versão em Inglês)	55

1. INTRODUÇÃO GERAL

As lesões cervicais não cariosas (LCNCs) são caracterizadas pela perda patológica de tecido mineralizado na região cervical dos dentes, sem a participação de microorganismos (LEVITCH *et al.*, 1994; WOOD *et al.*, 2008), podendo levar à hipersensibilidade, retenção de placa bacteriana, comprometimento estético, fraturas dentárias, além de incidência de cáries e perda de vitalidade pulpar (AW *et al.*, 2002; BERNHARDT *et al.*, 2006)

De acordo com alguns estudos epidemiológicos, sua prevalência pode variar de 5% a 85% na população (AW *et al.*, 2002; BORCIC *et al.*, 2004; BRADY e WOODY, 1977; JARVINEN, RYTOMAA e HEINONEN, 1991; QUE *et al.*, 2012; XHONGA e VALDMANIS, 1983), acometendo principalmente pré-molares superiores e inferiores (BERNHARDT *et al.*, 2006; BORCIC *et al.*, 2004; TAKEHARA *et al.*, 2008) e incisivos centrais superiores (GRIPPO, 1991; LEVITCH *et al.*, 1994).

A ocorrência e a severidade dessas lesões aumentam progressivamente com a idade (BERGSTROM e ELIASSON, 1988; BERGSTROM e LAVSTEDT, 1979; CHAN *et al.*, 2006; SANGNES e GJERMO, 1976; TAKEHARA *et al.*, 2008; VAN'T SPIJKER *et al.*, 2009). Dessa forma, o aumento da expectativa de vida global, a maior exposição a dietas de risco (QUE *et al.*, 2012) e a atual tendência de retenção prolongada dos dentes ao longo da vida contribuem para o aumento da incidência de LCNCs, tornando mais evidente a preocupação com os desafios de um bom prognóstico (AW *et al.*, 2002; WOOD *et al.*, 2008).

Diante do crescente interesse no controle do aparecimento de novas lesões e da progressão de lesões pré-existentes, a busca científica pela identificação dos fatores etiológicos e predisponentes tem sido a base para o correto diagnóstico, a instituição de medidas preventivas e o seu tratamento. (BADER *et al.*, 1996; CHAN *et al.*, 2006; ECCLES e JENKINS, 1974; HAND, HUNT e REINHARDT, 1986; HOLLINGER e MOORE, 1979; HONG, NU e XIE, 1988; LEVITCH *et al.*, 1994; OSBORNE-SMITH, BURKE e WILSON, 1999).

A etiologia das LCNCs ainda é uma questão controversa (HUR *et al.*, 2010), mas, tradicionalmente, três fenômenos principais estão envolvidos no aparecimento dessas lesões: a abrasão, a corrosão e a abfração. Contudo, devido à dificuldade de se identificar a ação isolada de apenas um dos fatores, a hipótese da etiologia multifatorial tem sido sustentada (BORCIC *et al.*, 2005). Neste caso, dois ou todos estes processos estariam conjuntamente envolvidos no aparecimento e desenvolvimento das LCNCs (BORCIC *et al.*, 2005; BRACKETT, 1994; LEE e EAKLE, 1984; OSBORNE-SMITH, BURKE e WILSON, 1999; SPRANGER, 1995; TANAKA *et al.*, 2003).

Em virtude da sobreposição desses fatores etiológicos na região cervical do dente, assim como da severidade de cada um desses componentes causais ao longo de um período, há também uma variação da apresentação clínica das lesões cervicais, podendo apresentar-se em forma de V ou cunha, ou em forma de U ou pires (LITONJUA *et al.*, 2004; MICHAEL, KAIDONIS e TOWNSEND, 2010). Suspeita-se que o fator predominante determine a forma final da lesão, sendo as cargas oclusais não funcionais e a abfração os principais fatores relacionados à conformação de lesões em forma de V, enquanto as lesões em forma de U são principalmente conformadas por fatores corrosivos (GRIPPO, 1991; LEVITCH *et al.*, 1994; PIOTROWSKI, GILLETTE e HANCOCK, 2001). Por outro lado, estudos clínicos e laboratoriais que avaliaram o aspecto das LCNCs constataram que as lesões apresentavam características associadas tanto à abrasão quanto à corrosão, e não foi descartada a abfração no processo de desgaste, reforçando a teoria de etiologia multifatorial (NGUYEN *et al.*, 2008; PIOTROWSKI, GILLETTE e HANCOCK, 2001).

A abrasão consiste no desgaste mecânico dos tecidos dentais duros por contatos físicos repetitivos (AW *et al.*, 2002; GRIPPO, SIMRING e SCHREINER, 2004; LEVITCH *et al.*, 1994), originando lesões geralmente livres de placa e em forma de V ou cunha com margens nítidas e superfície de esmalte lisa, podendo exibir ranhuras (IMFELD, 1996; LEVITCH *et al.*, 1994).

Os fatores relacionados à escovação dental – técnica, frequência, força e tempo gasto na escovação, assim como a dureza e o tipo de cerdas da escova e abrasividade do dentífrico – são considerados as principais causas para esse tipo de desgaste (BERGSTROM e ELIASSON, 1988; GRIPPO,

SIMRING e SCHREINER, 2004; PIOTROWSKI, GILLETTE e HANCOCK, 2001; SANGNES e GJERMO, 1976). Contudo, embora a associação entre a presença de LCNCs, recessão gengival e boa higiene oral suporte essa idéia (AHMED, DURR e RAHMAN, 2009; BERGSTROM e ELIASSON, 1988; BERNHARDT *et al.*, 2006; LEVITCH *et al.*, 1994; SANGNES e GJERMO, 1976; SMITH, MARCHAN e RAFEEK, 2008), a definição deste fenômeno como um fator etiológico isolado para lesões cervicais ainda é conflitante (BADER *et al.*, 1996; BARTLETT e SHAH, 2006; BERGSTROM e ELIASSON, 1988; DYER, ADDY e NEWCOMBE, 2000; DZAKOVICH e OSLAK, 2008). De acordo com Addy e Hunter (2003) apenas a escovação e a maioria dos dentífrícios não são capazes de provocar efeitos significativos sobre o esmalte e a dentina, a menos que estejam combinados com desafios corrosivos.

A corrosão pode ser atualmente definida pela degradação química, bioquímica ou eletroquímica dos tecidos dentais. Esse processo é causado pela ação de ácidos exógenos e endógenos, enzimas proteolíticas, bem como pelo efeito piezoelétrico que age sobre a matriz orgânica da dentina (GRIPPO, SIMRING e COLEMAN, 2012) e suas lesões cervicais localizam-se tanto na superfície vestibular quanto na lingual, apresentando forma de U ou pires com margens indefinidas e superfície de esmalte lisa ou polida (LEVITCH *et al.*, 1994).

A dissolução química pela ação de ácidos exógenos ocorre principalmente através do consumo frequente de bebidas e alimentos ácidos, uso de produtos de higiene e/ou medicamentos com baixo pH - como aspirina ou vitamina C efervescente -, além do contato com produtos químicos ou gases ácidos - como em piscinas cloradas ou no ambiente de trabalho (LEVITCH *et al.*, 1994; ZERO, 1996). Por outro lado, a corrosão por ácidos de origem endógena pode ser causada por vômitos recorrentes, regurgitações ou refluxo gastroesofágico (JOHANSSON *et al.*, 2012; SCHEUTZEL, 1996).

Enquanto a hidroxiapatita é rapidamente solubilizada por ácidos, a matriz orgânica da dentina pode ser bioquimicamente degradada pela ação de enzimas proteolíticas provenientes do sulco crevicular gengival, do trato digestivo ou de microorganismos da placa (GRIPPO, SIMRING e COLEMAN, 2012). Uma outra possível fonte de ruptura cristalina na região cervical é a

existência de potenciais elétricos que podem surgir quando alguns materiais, como a dentina, são colocados sob tensão. Este fenômeno, conhecido como efeito piezoelétrico, seria capaz de criar uma carga elétrica no interior da estrutura dental, podendo atrair íons ativos, como ácidos orgânicos, contribuindo para a perda de substância (WOOD *et al.*, 2008).

Muitos autores utilizam o termo “erosão” para conceituar a perda de substância mineralizada pela ação de ácidos não relacionados à ação bacteriana (IMFELD, 1996; LUSSI e JAEGGI, 2008). Porém, de acordo com os princípios de engenharia, essa terminologia caracteriza um processo mecânico – onde há desgaste de uma superfície sólida pela fricção de líquidos – e não um químico, sendo portanto corrosão o termo mais apropriado (GRIPPO, SIMRING e SCHREINER, 2004). Por outro lado, é importante ressaltar que o termo “erosão” tem seu uso bastante consagrado na Odontologia.

Apesar do pensamento histórico em torno da formação de LCNCs ser centrado nos processos abrasivos e corrosivos, estes fatores são geralmente considerados secundários (LEE e EAKLE, 1984; 1996; REES, 2000), sendo as cargas oclusais indicadas como responsáveis primárias destas lesões.

A perda patológica de tecido duro na região cervical dos dentes devido à ação de cargas mecânicas foi denominada por Grippo (1991) de “abfração”. Neste caso, as cargas oclusais não funcionais, caracterizadas pelo direcionamento oblíquo, estariam relacionadas a um comportamento mecânico menos favorável (BORCIC *et al.*, 2005; BRACKETT, 1994; LEE e EAKLE, 1984; LYONS, 2001; OSBORNE-SMITH, BURKE e WILSON, 1999; SPRANGER, 1995; TANAKA *et al.*, 2003). Estas cargas poderiam provocar a flexão do dente, resultando em tensões compressivas no lado onde a força é aplicada e tensões de tração no lado oposto, concentradas na região cervical. Como as estruturas dentais são menos resistentes à tração, é possível que ocorra a ruptura da união química entre as estruturas cristalinas do esmalte e da dentina quando submetidos a elevadas tensões de tração. Dessa forma, moléculas de água podem penetrar entre os espaços formados, impedindo o restabelecimento da união química entre os cristais, culminando com a formação das lesões cervicais (LEE e EAKLE, 1984). De acordo com Levitch *et al.* (1994), as lesões de abfração localizam-se na superfície vestibular e

apresentam forma de V ou cunha com margens nítidas e uma superfície de esmalte rugosa.

A despeito da quantidade de trabalhos continuamente publicados sobre a hipótese da flexão dental, ainda há divergências entre as evidências científicas disponíveis no que se refere a esta teoria. Em uma revisão sistemática desenvolvida por Senna, Del Bel Cury e Rosin (2012), não foi estabelecida uma relação clara entre LCNC e oclusão. Resultados semelhantes foram obtidos em uma revisão sistemática de 2013 (SILVA *et al.*, 2013) e em outros trabalhos (AW *et al.*, 2002; ESTAFAN *et al.*, 2005; LITONJUA *et al.*, 2004; OGinni, OLUSILE e UDOYE, 2003; PIOTROWSKI, GILLETTE e HANCOCK, 2001; WOOD, KASSIR e BRUNTON, 2009). Contudo, essa teoria tem sido substanciada por pesquisas epidemiológicas que demonstram uma correlação entre fatores oclusais e a presença de LCNCs (BRANDINI *et al.*, 2012; MAYHEW, JESSEE e MARTIN, 1998; MILLER *et al.*, 2003; PEGORARO *et al.*, 2005; PINTADO *et al.*, 2000; TAKEHARA *et al.*, 2008; TELLES, PEGORARO e PEREIRA, 2006) e uma maior prevalência dessas lesões em sujeitos com bruxismo (OMMERBORN *et al.*, 2007; XHONGA e VALDMANIS, 1983).

Como forma de confirmar a teoria da flexão dental, alguns autores destacam a presença de lesões subgengivais e em dentes submetidos à carga oblíqua enquanto os adjacentes permanecem não afetados (BURKE, WHITEHEAD e MCCAUGHEY, 1995; GRIPPO, 1992). Além disto, de acordo com Bernhardt *et al.* (2006), a LCNC é uma condição crônica, portanto um período curto de acompanhamento pode não ser suficiente para demonstrar a relação entre LCNC e oclusão.

O papel das cargas oclusais no desenvolvimento de LCNCs e a teoria da flexão dental têm sido validados experimentalmente através de simulações utilizando o Método dos Elementos Finitos (MEF). O MEF é um procedimento numérico computacional, geralmente usado na análise de problemas estruturais complexos que seriam de difícil solução por meio de métodos clássicos da Engenharia. Na Odontologia, tem sido cada vez mais utilizado, especialmente nos casos em que os métodos experimentais não respondem adequadamente. Um método experimental pode indicar a carga final de falha de um dente, mas não pode fornecer uma resposta satisfatória sobre o

mecanismo de desenvolvimento da falha. Os níveis intermediários de um processo podem ser facilmente compreendidos usando o MEF, que é adequado para a modelagem da estrutura assimétrica do dente (YAMAN, SAHIN e AYDIN, 2003). No caso das LCNCs, as simulações têm como objetivo primordial a análise de tensões na região cervical, para prever as possíveis consequências da sua presença nas estruturas dentais.

Muitos trabalhos que utilizam essa metodologia demonstram o desenvolvimento de tensões trativas mais elevadas na região cervical quando sob carregamento não funcional (BORCIC *et al.*, 2005; DEJAK, MLOTKOWSKI e ROMANOWICZ, 2005; GOEL *et al.*, 1991; PALAMARA *et al.*, 2000; PALAMARA *et al.*, 2006; REES, 1998; 2002; REES e HAMMADEH, 2004; REES, HAMMADEH e JAGGER, 2003), corroborando, assim, com a teoria da flexão dental.

Apesar do número expressivo de estudos, são escassos aqueles que consideram a presença de defeitos ou lesões cervicais pré-existentes. A presença de falhas ou trincas em uma estrutura provoca um aumento das tensões nas proximidades desses defeitos (CALLISTER, 2002). Além disso, dentre os fatores relacionados à mecânica oclusal, a influência do suporte periodontal ainda é pouco estudada. Assim, o objetivo deste estudo foi analisar, pelo método de elementos finitos (MEF), a magnitude e a distribuição de tensões em LCNCs em forma de V e U com diferentes profundidades e diferentes alturas de suporte ósseo em pré-molares submetidos a cargas oclusais funcionais e não funcionais.

Para o desenvolvimento dos modelos geométricos deste estudo, foram utilizados os modelos geométricos previamente desenvolvidos (GUIMARÃES, 2009), os quais foram modificados para que fossem obtidas as diferentes alturas de suporte ósseo. Este trabalho foi redigido em formato de artigo científico, em conformidade com as normas da revista Journal of Dentistry (Anexo A). O artigo na versão em português apresenta-se escrito de acordo com as normas da referida revista, porém as figuras e tabelas foram inseridas no decorrer do texto. No artigo em inglês (Apêndice A), as normas da revista foram respeitadas em sua totalidade.

2. OBJETIVOS GERAIS

O objetivo deste trabalho foi analisar, pelo método de elementos finitos (MEF), a magnitude e distribuição de tensões em LCNCs em forma de V e U com diferentes profundidades e diferentes alturas de suporte ósseo em pré-molares submetidos a cargas oclusais funcionais e não funcionais. Especificamente, pretendeu-se avaliar a influência na distribuição de tensões:

- (A) da presença de uma lesão cervical;
- (B) de diferentes profundidades e formas de lesão cervical;
- (C) da altura do suporte ósseo;
- (D) de cargas oclusais funcionais e não funcionais da variação.

3. ARTIGO (VERSÃO EM PORTUGUÊS)^Δ

Título: Distribuição de tensões em lesões cervicais não cariosas em função da geometria da lesão, da altura de suporte ósseo e das cargas oclusais

Título curto: Distribuição de tensões em lesões cervicais não cariosas

Gabriela Guimarães Soella¹, Jackeline Coutinho Guimarães^{2}*

¹Mestranda do Programa de Pós Graduação em Clínica Odontológica, Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, Brasil.

²Departamento de Prótese Dentária, Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, Brasil.

Artigo Original

Palavras-chave: lesão cervical não cariosa, método de elementos finitos, oclusão.

*Correspondência:

Gabriela Guimarães Soella

Rua Carlos Delgado Guerra Pinto, Jardim Camburi, Vitória, ES - Brazil

CEP: 29090-040

e-mail: gsoella@hotmail.com

^Δ Artigo parcialmente escrito nas normas da Revista Journal of Dentistry

Distribuição de tensões em lesões cervicais não cariosas em função da geometria da lesão, da altura de suporte ósseo e das cargas oclusais

3.1 Resumo

Objetivos: O objetivo deste estudo foi analisar, pelo método de elementos finitos (MEF) tridimensional (3D), a magnitude e a distribuição de tensões em lesões cervicais não cariosas (LCNCs) em forma de V e U com diferentes profundidades e diferentes alturas de suporte ósseo em pré-molares submetidos a cargas oclusais funcionais e não funcionais.

Métodos: A partir de um modelo de um segundo pré-molar superior e suas estruturas de suporte, foram criados modelos com defeitos cervicais em forma de V e U com 0,5mm (U1 e V1), 1,0mm (U2 e V2) e 1,5mm (U3 e V3) de profundidade com 3,0mm (S3), 4,0mm (S4) ou 5,0mm (S5) de distância entre a crista alveolar e a junção amelocementária. Os modelos foram submetidos a uma carga oclusal de 105N aplicada paralelamente ao longo eixo dental (F1) e obliquamente sobre as cúspides vestibular (F2) e palatal (F3).

Resultados: Uma amplificação de tensões foi promovida pela presença de uma lesão, sendo mais significativa em lesões mais profundas e em forma de V. A variação na altura do suporte ósseo não alterou significativamente a distribuição de tensões na região das lesões. No entanto, uma concentração de tensões mais elevadas foi observada na raiz com a redução do suporte ósseo, quando as cargas oblíquas (F2 e F3) foram simuladas. Todos os modelos apresentaram uma melhor distribuição de tensões sob a carga funcional (F1).

Conclusões: Os resultados sugerem que o aumento da profundidade da lesão e a diminuição do seu raio de curvatura contribuem para a amplificação de tensões na região cervical. Contudo, as cargas oclusais apresentam maior influência na distribuição de tensões em LCNCs, quando comparadas aos fatores estruturais.

Significância Clínica

Como as cargas oclusais oblíquas representaram o fator de maior influência sobre a amplificação de tensões em lesões cervicais, o ajuste oclusal deveria ser considerado como parte do tratamento para essas lesões, especialmente em indivíduos com hábitos parafuncionais.

3.2. Introdução

A busca científica pela explicação da etiologia das lesões cervicais não cariosas (LCNCs) tem sido, até o momento, inconclusiva.^{1,2} Recentemente, as tradicionais teorias sobre os mecanismos de corrosão e abrasão como principais fatores na formação de LCNCs estão sendo somadas a uma perspectiva biomecânica,^{3,4} na qual tensões trativas causadas pela flexão dental causariam uma ruptura progressiva dos tecidos mineralizados da região cervical do dente, sendo esta perda de estrutura denominada de abfração.⁵ Validações experimentais desenvolvidas por meio de simulações analíticas demonstram o desenvolvimento de tensões trativas na região cervical quando sob carregamento não funcional.⁶⁻¹⁴ Esta teoria tem sido substanciada por pesquisas epidemiológicas que demonstram uma correlação entre fatores oclusais e a presença de LCNCs¹⁵⁻¹⁷ e uma maior prevalência dessas lesões em indivíduos com bruxismo.^{18, 19} Entretanto, ainda é difícil estabelecer clinicamente e *in vitro* uma associação clara entre condição oclusal e LCNCs,^{20,21} de tal forma que se possa relacionar estas lesões com maloclusão e hábitos parafuncionais.

Por outro lado, alguns estudos têm apontado uma ação conjunta de fatores oclusais e corrosão^{10, 22, 23} no processo cíclico progressivo de microfratura devido à fadiga e dissolução tecidual. Além da crença tradicional de que a abrasão resultante da escovação está relacionada a uma maior prevalência de LCNCs^{24, 25} e evidências de um efeito combinado entre abrasão e corrosão ácida no desgaste cervical de estudos mais recentes,^{26, 27} o julgamento científico atual tende a suportar a origem multifatorial de LCNCs.¹

A sobreposição desses fatores etiológicos – abrasão, corrosão e abfração - na região cervical do dente, assim como a severidade de cada um destes componentes causais ao longo de um período, geram, tipicamente, dois tipos de defeitos: lesões em forma de V ou cunha e lesões em forma de U ou pires. Suspeita-se que o fator predominante determine a forma final da lesão, sendo as cargas oclusais não funcionais e a abrasão os principais fatores relacionados à conformação de lesões em forma de V, enquanto as lesões em forma de U estão relacionadas principalmente aos processos corrosivos.^{5, 28, 29} Com o aumento da lesão, o esmalte, o cimento, bem como a dentina sadia e a esclerótica, são consumidos seguindo um processo destrutivo progressivo, formando defeitos maiores e mais profundos com o tempo. Embora se saiba que populações com idade mais avançada demonstram maior prevalência de LCNCs^{10, 30} e lesões mais profundas,³¹ ainda não se sabe a taxa de progressão das lesões de acordo com a profundidade, ou seja, se lesões rasas mais jovens progridem mais rapidamente do que lesões mais profundas e antigas, ou vice-versa. Além disso, dentre os fatores relacionados à mecânica oclusal, a influência do suporte periodontal ainda é pouco estudada.

Um melhor entendimento da dinâmica das LCNCs pode estabelecer implicações significantes nas condutas clínicas e nos protocolos de tratamento, com o objetivo de otimizar a distribuição de tensões e a progressão das lesões. Atualmente, as intervenções terapêuticas para

as LCNCs são baseadas no conhecimento inconclusivo de sua etiologia e na deficiente determinação clínica dos fatores envolvidos. As lesões em um estágio avançado de progressão podem promover consequências críticas às funcionalidades biológicas e mecânicas, como exposição pulpar, hipersensibilidade, retenção de placa bacteriana, e, em casos extremos, fraturas dentárias.^{31, 32} Portanto, o propósito deste estudo foi analisar a magnitude e distribuição de tensões em LCNCs em forma de V e U com diferentes profundidades e diferentes alturas de suporte ósseo em pré-molares submetidos a cargas oclusais funcionais e não funcionais, através do método de elementos finitos (MEF).

3.3. Materiais e Métodos

Para a criação dos modelos geométricos tridimensionais, foi usada uma secção anatômica da maxila, contendo um segundo pré-molar superior hígido e seu respectivo suporte ósseo. Separadamente, dente e osso foram embebidos em resina epoxi e fatiados (Isomet, Buheler, Illinois, USA) perpendicularmente em relação ao seu longo eixo, em fatias de 1,0mm de espessura. Cada fatia apresentava uma perda estrutural de 0,3mm devido à espessura do disco de corte. A sequência de fatias foi contornada digitalmente no programa SolidWorks (Dassault Systèmes, Vélizy, França), obtendo-se desenhos em planos situados a 1,3mm de distância entre si. Dessa forma, foram gerados os sólidos delimitados pelo contornos das fatias de dente e osso. A anatomia externa do modelo do dente foi refinada e as regiões referentes ao esmalte, à dentina e ao espaço pulpar foram criadas, sendo subtraídas do modelo primário. O osso foi aumentado em extensão, para que as condições de contorno não tivessem influência na distribuição de tensões no dente. Uma espessura de 0,5mm de osso cortical foi estabelecida na superfície externa e na região alveolar do modelo do osso. Além disso, foi modelado um ligamento periodontal com 0,3mm de espessura³³ entre o osso alveolar e a raiz. Para formar a estrutura do sólido, os modelos de dente, ligamento periodontal e osso foram unidos. A figura 1 mostra as etapas de construção do modelo geométrico final do dente com suas estruturas de suporte.

A partir do modelo geométrico do dente hígido, foram criadas variações para gerar LCNCs em forma de V e U de diferentes tamanhos. Foram criadas lesões rasas, médias e profundas para ambos os tipos de forma de lesão, tendo 0,5mm (U1 e V1), 1,0mm (U2 e V2) e 1,5mm (U3 e V3) de profundidade, respectivamente. A altura axial das lesões variou de 1,3mm a 1,5mm, com o plano médio localizado ao nível da junção amelocementária (JAC). A largura das lesões variou com a profundidade, e todas as dimensões das lesões foram baseadas em dados previamente informados.³¹ Para cada geometria e profundidade de lesão, a crista óssea alveolar variou em altura, sendo localizada a 3,0mm (S3), 4,0mm (S4) ou 5,0mm (S5) de distância da JAC, para avaliar o efeito da reabsorção óssea na distribuição das tensões na estrutura dentária.

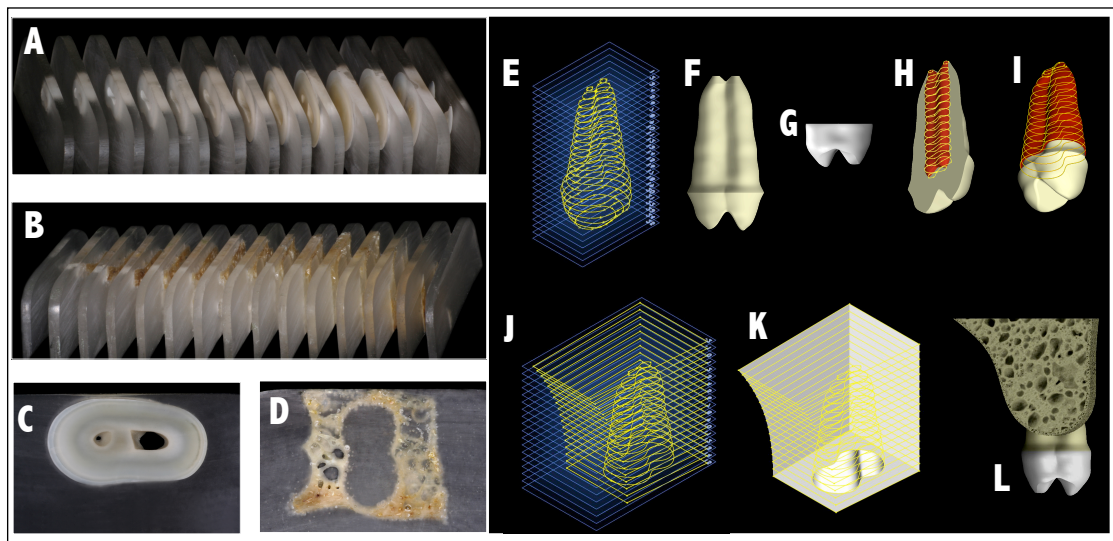


Fig. 1 - Construção do modelo geométrico do dente hígido. (A, C e B, D) sequência de fatias do dente e osso alveolar, respectivamente. (E, F, G, H e I) sólidos do dente. (J e K) sólido do osso alveolar. (L) modelo geométrico do dente hígido.

Os modelos geométricos tridimensionais foram importados para um programa de análise por elementos finitos (Ansys Workbench v.13.0, Swanson Analysis Inc., Houston, USA), onde foram discretizados, usando elementos tetraédricos parabólicos (Solid 187). A malha foi refinada para aumentar a densidade de elementos nas regiões de geometrias mais complexas, como esmalte, dentina e áreas de contato oclusal. A malha dos dentes com LCNCs derivaram do modelo de dente hígido (Fig. 2) para evitar diferenças significativas entre os modelos. O grau de discretização dos modelos foi estabelecido através de estudos de convergência de malha. O modelo do dente hígido apresentou 121.768 elementos e 217.996 nós. Os modelos de dentes com lesões cervicais apresentaram uma média de 122.996 ± 1.805 elementos e 220.006 ± 2.990 nós. Os materiais das diferentes estruturas foram considerados homogêneos, isotrópicos e linear-elásticos. Os componentes foram considerados contínuos e as interfaces entre as estruturas foram apresentadas como perfeitamente unidas. As propriedades mecânicas atribuídas aos componentes dos modelos estão descritas na Tabela 1. Para simular a condição anatômica encontrada clinicamente, os modelos foram fixados nas superfícies proximais e na base óssea. Nessas regiões admitiu-se um deslocamento igual a zero (Fig. 3).

Foram utilizadas três diferentes localizações de carregamento, sendo uma funcional e duas não funcionais, todas possuindo uma área total de $0,8 \text{ mm}^2$.³⁴ De acordo com a classe I de Angle,³⁵ a carga funcional (F1) foi aplicada axialmente, em uma direção vertical em relação ao longo eixo, distribuída em dois pontos de contato: um na ponta da cúspide palatal e outro na crista marginal mesial. Uma carga não funcional (F2) foi aplicada a 45° contra a vertente triturante da cúspide vestibular no plano médio-sagital no sentido vestibulo-lingual, enquanto outra carga não funcional (F3) foi aplicada a 45° contra a vertente triturante da cúspide palatal no mesmo plano (Fig. 3). Considerando que a força máxima de mordida em um segundo pré-

molar superior seja em média 291 N ³⁶ e que a força mastigatória corresponda a 36.2% desse valor, ³⁷ a força aplicada durante as simulações foi de 105N.

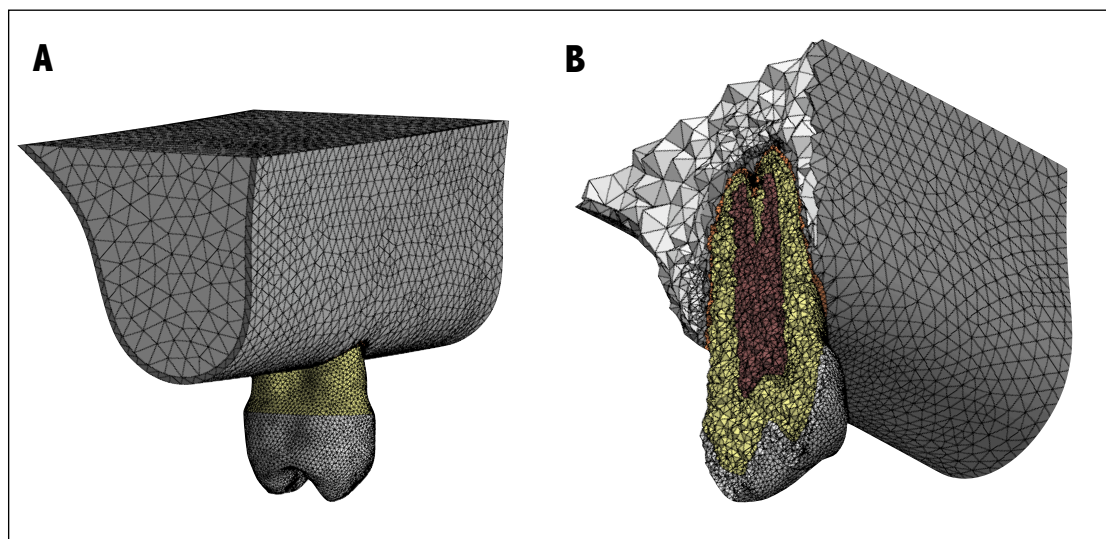


Fig. 2 – Malha do modelo geométrico tridimensional do dente hígido com o crista óssea localizada a 3,0mm da junção amelocementária. (A) visão lateral do modelo. (B) secção transversal do modelo discretizado.

Tabela 1. Propriedades dos materiais utilizados na confecção dos modelos.

Material	Módulo de Elasticidade (GPa)	Coefficiente de Poisson (ν)	Referência
Esmalte	72,7	0,33	38
Dentina	18,6	0,31	39
Polpa	0,002	0,45	40
Ligamento periodontal	0,05	0,45	41
Osso cortical	13,7	0,3	42
Osso esponjoso	1,37	0,3	42

Para obter uma maior precisão dos resultados, foi realizada a validação do modelo geométrico referente ao dente hígido. Foram feitas medições de força e deslocamento durante um ensaio de compressão, utilizando-se dez segundos pré-molares superiores. Os dentes foram verticalmente inseridos em anéis cilíndricos contendo resina epóxica, até uma distância de 3,0mm da junção amelocementária. Após a completa polimerização, os anéis foram posicionados sob uma máquina de ensaio universal (EMIC, São José dos Pinhais, Paraná, Brasil) e submetidos a uma carga vertical utilizando uma esfera metálica de 6,0mm de diâmetro a uma velocidade constante de 1,0mm/min. A força axial e o deslocamento vertical foram registrados até o momento da fratura dental. De forma correspondente, uma condição linear estática de carregamento foi simulada pelo método de elementos finitos, utilizando o modelo de

pré-molar hígido previamente confeccionado, embebido em um cilindro com as mesmas dimensões usadas para o teste mecânico. Para a resina epóxica, foi atribuído um módulo de elasticidade de 270 GPa e um coeficiente de Poisson de 0.35.⁴³ A interface entre dente e resina epóxica foi considerada perfeitamente unida e o cilindro foi fixado em sua base e superfície lateral. Um gráfico força *versus* deslocamento foi construído usando os dados determinados experimentalmente e numericamente. Um erro entre os coeficientes angulares dos gráficos de regressão linear numérica e experimental menor que 10% foi considerado apropriado.³³ Este procedimento precedeu a realização das simulações nas diferentes condições estudadas.

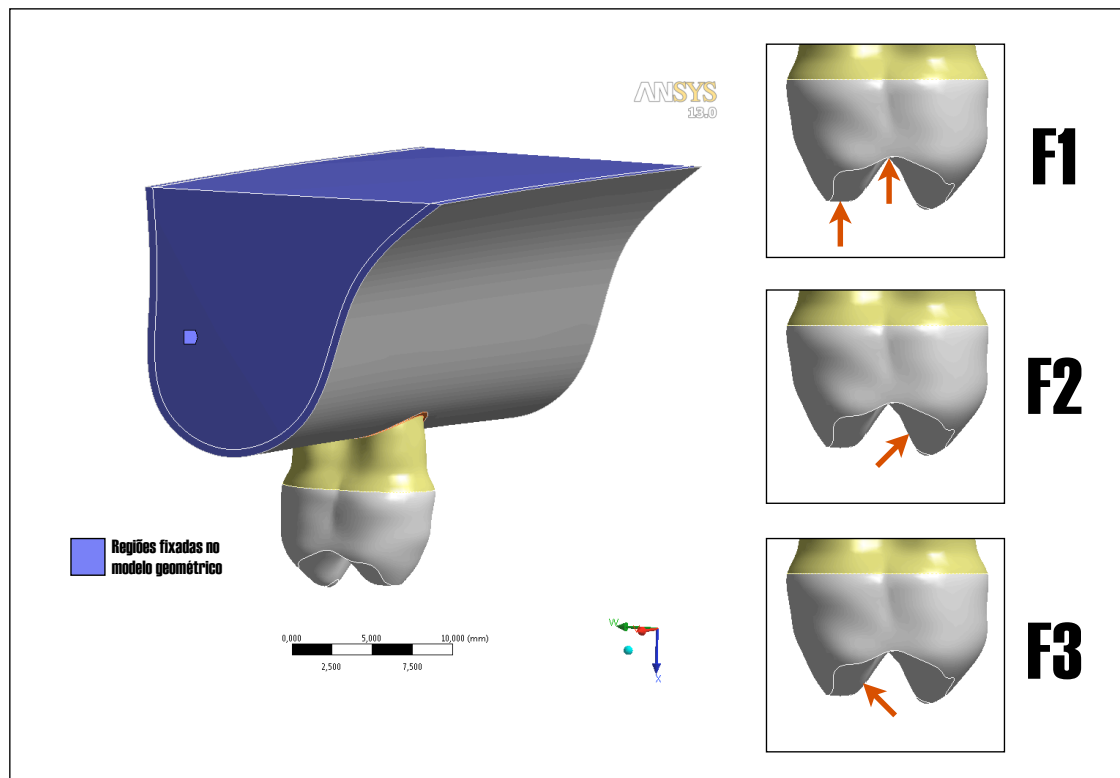


Fig. 3 - Condições de contorno (esquerda) e carregamento (direita).

O erro obtido entre os deslocamentos medidos experimentalmente e numericamente foi de 4,6%. As curvas de validação experimental e numérica estão comparadas na figura 4. Sendo assim, admitiu-se um comportamento similar para as curvas de tensão-deformação na região elástica, o que forneceu suporte para a validação do modelo.

3.4. Resultados

As tensões principais máximas e distribuições de tensões para cada condição de carregamento simulada estão mostradas nas figuras 5 a 8. Os modelos dentais são apresentados sem a estrutura de suporte ósseo e o ligamento periodontal, obtendo-se assim uma melhor visualização da distribuição de tensões na superfície radicular. Para facilitar a interpretação dos resultados e a comparação entre os grupos, cada figura apresenta uma legenda do diagrama de

tensões, cujos intervalos de tensões foram padronizados e repetidos nos diferentes grupos. Devido à variação nos dados de resistência à tração para esmalte (10-30MPa)⁴⁴⁻⁴⁶ e dentina (40-105MPa),^{44, 47-49} decidiu-se padronizar uma faixa de variação de tensões com estes intervalos. Considerando uma variação de 134-278MPa⁵⁰ para os valores de resistência à compressão do esmalte, esse intervalo também foi padronizado em uma das faixas. Como os valores de resistência à compressão da dentina (275-300MPa)³⁹ não foram atingidos em nenhuma simulação, não houve necessidade de padronização de um intervalo de tensões com esses valores. Com base nestas informações e na padronização destes intervalos de tensão, é possível estimar que regiões de esmalte e dentina que apresentarem as referidas faixas de tensões poderiam ser mais susceptíveis à fratura.

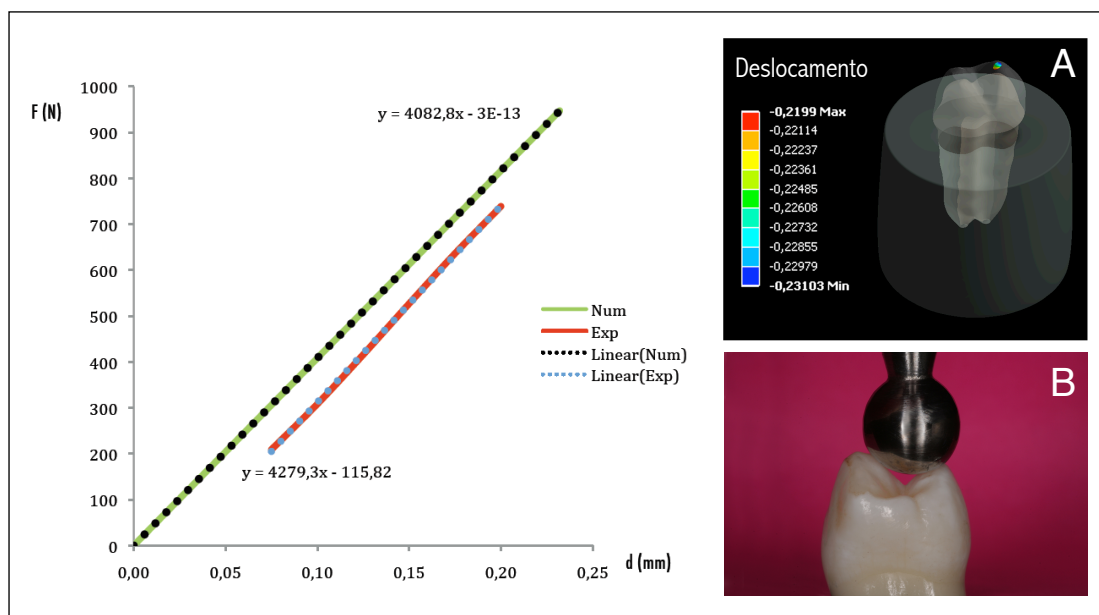


Fig. 4 – Gráfico de força x deslocamento com dados coletados do teste experimental e da simulação numérica. (A) deslocamento no eixo z do modelo geométrico simulando o experimento. (B) pré-molar submetido ao ensaio de compressão.

A Fig. 5 mostra a distribuição de tensões no dente hígido (H) nas diferentes alturas de suporte ósseo, de acordo com o tipo de carregamento oclusal. Para todas as condições de carregamento, foram observadas tensões principais máximas compressivas nos pontos de carregamento. De maneira semelhante para todos os tipos de suporte ósseo, a simulação do carregamento funcional (F1) resultou em baixa magnitude de tensões nas regiões cervicais, indicando que as tensões foram uniformemente distribuídas ao longo do dente. Por outro lado, as cargas não funcionais F2 e F3 resultaram em flexão dental com tensões de tração na ordem de 10-105MPa concentradas na superfície e na parte interna da raiz do lado oposto ao carregamento, até a junção amelocementária. Nos modelos com menor suporte ósseo (S5), observou-se uma maior concentração de tensões na ordem de 30-105MPa nos terços médio e

apical da raiz. Nesta região, as tensões reduziram progressivamente com o aumento do suporte ósseo. De forma similar para todos os tipos de suporte, os cortes longitudinais dos dentes sob as cargas F2 e F3 revelaram uma faixa de tensões na ordem de 2-10 MPa cruzando a dentina do ponto de contato oclusal à área cervical da cúspide oposta. Para as mesmas condições de carregamento, o esmalte da superfície livre da cúspide sob carregamento também estava sob tensões trativas (2-10 MPa), com a junção amelocementária como seu ponto final.

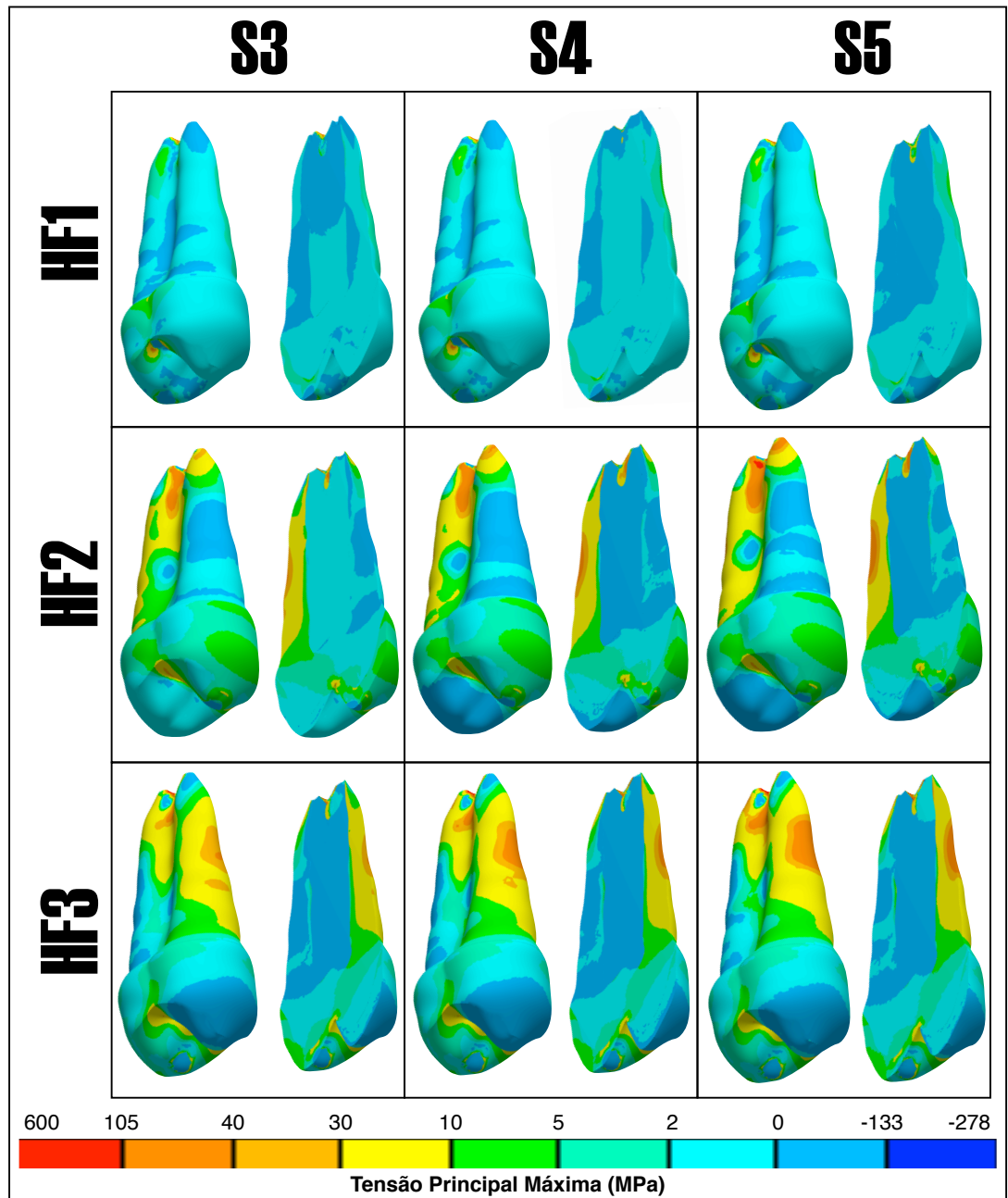


Fig. 5 - Distribuição de tensões principais máximas no modelo de dente hígido (H) submetido às cargas F1, F2 e F3, em uma visão vestibulo-próxima e em um corte médio-longitudinal.

Comparando-se com o dente hígido (Fig. 5), a presença de um defeito cervical promoveu uma amplificação de tensões local na região de dentina no interior da lesão (Figs. 6 a

8), independente da condição óssea. A figura 6 mostra um corte longitudinal de dentes com lesões profundas em forma de V e U submetidos à carga F3, onde é possível observar altos valores de tensão na parte mais profunda da dentina das lesões nas diferentes condições de suporte. A figura 7 mostra a distribuição de tensões na superfície vestibular de dentes com lesões cervicais em forma de V e U sob os três tipos de cargas oclusais para S3, S4 e S5. As lesões cervicais em dentes submetidos à carga F2 apresentaram uma concentração de tensões na borda oclusal da lesão, principalmente em lesões rasas. Na porção mais profunda das lesões cervicais, as tensões de tração somente foram observadas em dentes sob a carga F3. Nestas condições, as lesões em forma de U apresentaram regiões com tensões de tração na faixa de 10-30MPa na porção interna, em lesões médias e profundas, independente do suporte ósseo. Para lesões em forma de V, as tensões na faixa de 10-30 MPa apareceram até mesmo em lesões rasas, independente do suporte ósseo. Contudo, a amplificação de tensões foi mais significativa em lesões com maior profundidade. As tensões elevadas concentradas na porção mais profunda das lesões, tenderam a ser distribuídas sobre uma maior área para lesões em forma de U, enquanto para lesões em forma de V as tensões foram concentradas sobre uma área mais estreita (Fig. 7).

A variação na altura do suporte ósseo não alterou significativamente a distribuição de tensões na região das lesões, como pode ser observado na figura 8. No entanto, uma concentração de tensões mais elevadas foi observada na raiz com a redução do suporte ósseo, quando as cargas oblíquas (F2 e F3) foram simuladas (Fig. 8). Esta amplificação de tensões foi progressivamente aumentada com a redução do suporte ósseo (Fig. 8)

3.5. Discussão

Uma oclusão balanceada é caracterizada por relações oclusais que maximizam cargas orientadas axialmente e minimizam contatos oblíquos durante a oclusão e as excursões mandibulares. Cargas orientadas verticalmente em relação ao longo eixo dental são supostamente melhor distribuídas nos tecidos de suporte, reduzindo a chance de desenvolvimento da flexão dental e da concentração de tensões.^{8, 9, 11, 12, 33} No presente estudo, a carga F1 simulou uma condição clínica de uma oclusão Classe I de Angle balanceada,³⁵ na qual uma carga vertical é distribuída em dois pontos de contato, resultando em menores valores de tensões distribuídas pela estrutura dentária (Figs. 5 e 7). Os carregamentos do tipo F2 e F3 simularam os contatos não funcionais que podem surgir a partir de desvios da intercuspidação ideal de dentes antagonistas. Essas cargas são mais comumente encontradas em maloclusões, como contatos prematuros em oclusão normal, na função de grupo lateral e em hábitos parafuncionais, como bruxismo. De forma semelhante a estudos prévios,⁸⁻¹⁰ as cargas oblíquas não funcionais simuladas neste estudo induziram níveis maiores de tensões trativas na região cervical (Figs. 5-7). Esses dados suportam os resultados de uma análise clínica de 1.974 dentes

com LCNCs, na qual a presença de lesões foi positivamente correlacionada à incidência de contatos prematuros em relação cêntrica.⁵¹

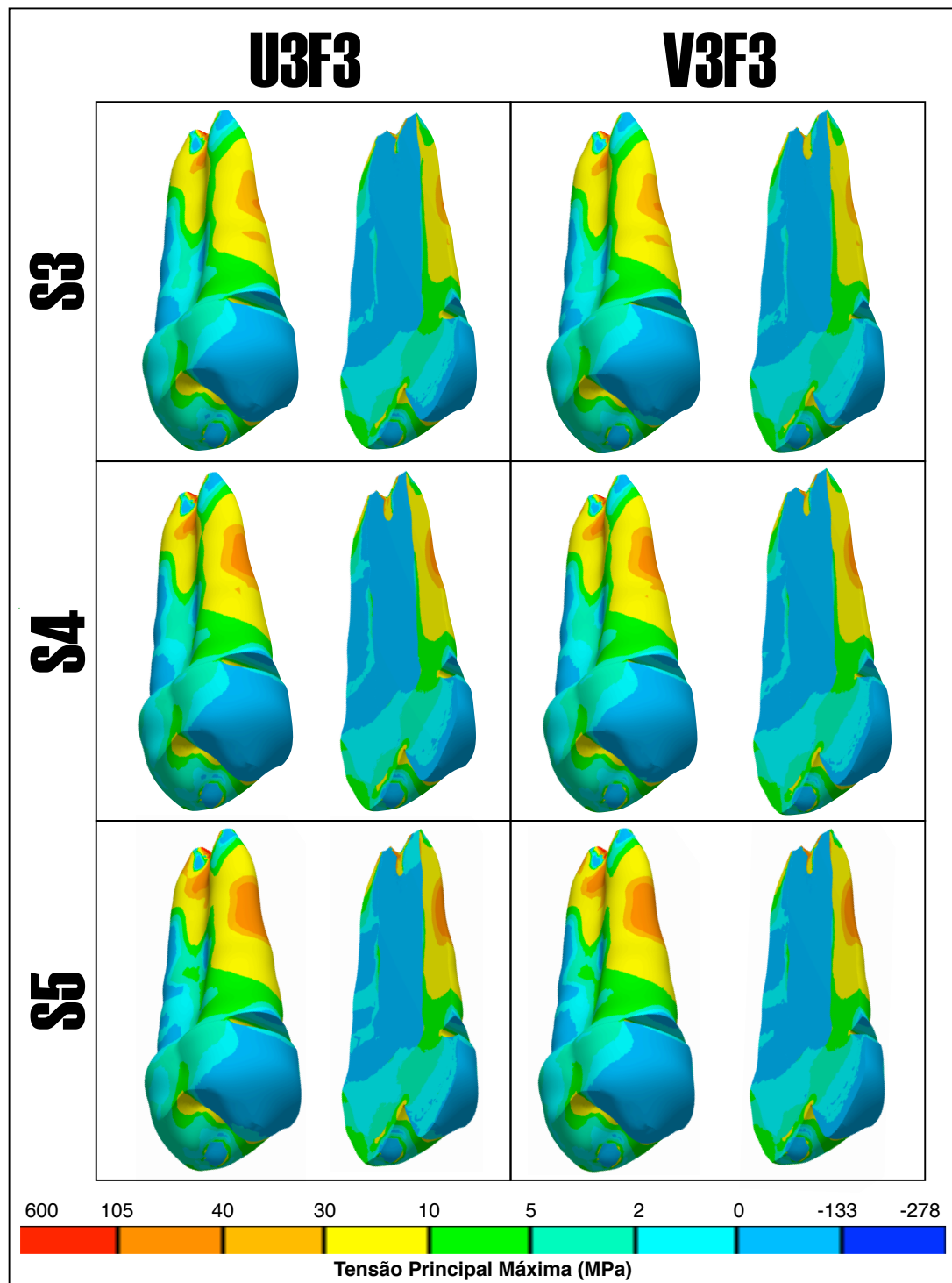


Fig. 6 - Distribuição de tensões principais máximas nos modelos U3F3S3, U3F3S4, U3F3S5, V3F3S3, V3F3S4, V3F3S5.

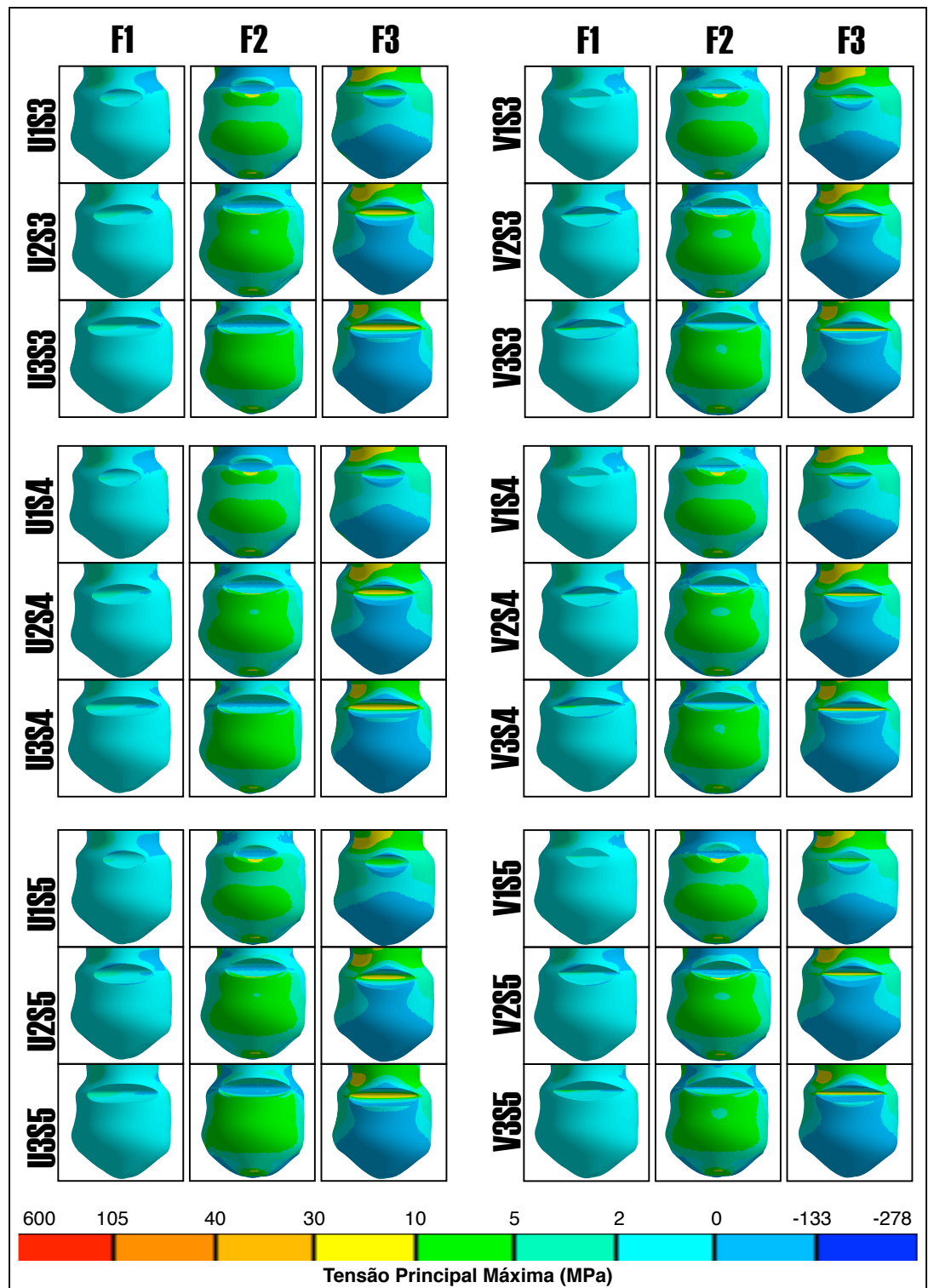


Fig. 7 - Distribuição de tensões principais máximas nos modelos com lesões em forma de U e V nas diferentes condições de suporte ósseo (S3, S4 e S5), submetidos às três condições de carregamento (F1, F2 e F3).

Considerando uma mesma carga oclusal e um mesmo nível de suporte ósseo, a distribuição de tensões em dentes com lesões em forma de V ou U não variou significativamente de forma geral (Fig. 7), provavelmente devido à pequena diferença na

geometria dos modelos. A geometria da lesão apresentou alguma influência na distribuição de tensões locais para a carga F3, particularmente na dentina. Ambas as formas de lesão apresentaram alguma amplificação de tensões em sua extremidade interior. Porém, devido ao menor raio de curvatura das lesões em forma de V, as tensões apresentaram-se mais elevadas nessa região, o que pode ser comprovado pela presença de tensões na ordem de 10-30MPa mesmo em lesões rasas (Fig. 7) e tensões na ordem de 30-40MPa em lesões profundas com esta geometria (Figs. 7 e 8). Nas lesões em forma de U, para todos os tipos de suporte ósseo, o intervalo de tensões de 10-30MPa só foi observado em lesões médias e profundas e as tensões de 30-40MPa não foram observadas. Isto ocorreu pelo fato das lesões em forma de U apresentarem um raio de curvatura maior e, portanto, uma menor concentração de tensões (Fig. 7). A implicação da geometria de um defeito cervical na distribuição de tensões locais pôde ser previamente traçada pela pioneira análise de Inglis sobre defeitos elípticos na superfície de materiais.⁵² A amplificação de tensões no vértice de uma trinca em função de seu raio de curvatura, de acordo com a interpretação de Inglis, pode ser calculada pelo fator de concentração de tensões K_t . Considerando uma superfície elíptica de uma trinca de comprimento a , a tensão máxima σ_m no vértice da trinca pode ser calculada pela equação:⁵³

$$\sigma_m = \sigma_0 \cdot 2 \sqrt{\frac{a}{\rho}} \quad (1)$$

Onde σ_0 é a tensão nominal aplicada e ρ é o raio de curvatura do vértice da trinca. De acordo com a Eq. 1, K_t é a razão σ_m / σ_0 . Assim quando ρ se aproxima de zero, a tensão máxima (σ_m) se aproxima do infinito. Esta relação também pode ser aplicada em macroescala, na qual quanto mais agudo um defeito cervical, maiores serão as tensões em seu vértice, como mostrado em nossos resultados simulados. Um comportamento similar para defeitos cervicais também foi demonstrado utilizando-se modelos fotoelásticos, nos quais lesões em forma de V apresentaram uma maior concentração de tensões elevadas em comparação às lesões em forma de U.^{54, 55}

Ainda de acordo com a Eq. 1, K_t também aumentará com o aumento da profundidade, devido ao aumento do comprimento da lesão (a), o que é coerente com nossos resultados, os quais demonstraram uma amplificação das tensões em lesões profundas.

Os resultados das simulações feitas neste estudo mostraram uma amplificação progressiva das tensões na raiz com a redução do suporte ósseo, quando as cargas oblíquas (F2 e F3) foram simuladas (Fig. 8). A justificativa para este resultado está nos princípios de alavanca.⁵⁶ Em uma visão simplista, considerando o dente com suas estruturas de suporte, como sendo uma alavanca de primeira classe, onde o ponto de apoio (crista alveolar) situa-se entre a Potência (força oclusal, principalmente as oblíquas) e a Resistência (raiz incluída no osso alveolar), pode-se inferir que quanto menor o suporte ósseo, maior será a distância entre Potência e apoio. Dessa

forma, maiores serão as tensões geradas na Resistência. Sendo assim, qualquer fator associado a este princípio deve ser considerado. Isso inclui, além da condição dos tecidos de suporte ao redor do dente, o comprimento clínico da coroa, a proporção coroa/raiz, a configuração da raiz e o alinhamento do dente no arco.³³ Outros estudos ratificam a influência do suporte ósseo na distribuição de tensões.^{54, 57} Kuroe et al. (2001),⁵⁴ analisando modelos fotoelásticos, observaram que a redução do suporte periodontal gera tensões de maior amplitude na raiz de dentes com lesões pré-existentes. No entanto, diferente dos resultados obtidos neste estudo, Kuroe et al. (2001),⁵⁴ também observaram uma amplificação de tensões nas lesões. Esta diferença pode ser justificada pela maior extensão cérvico-oclusal das lesões adotadas em seus modelos fotoelásticos.

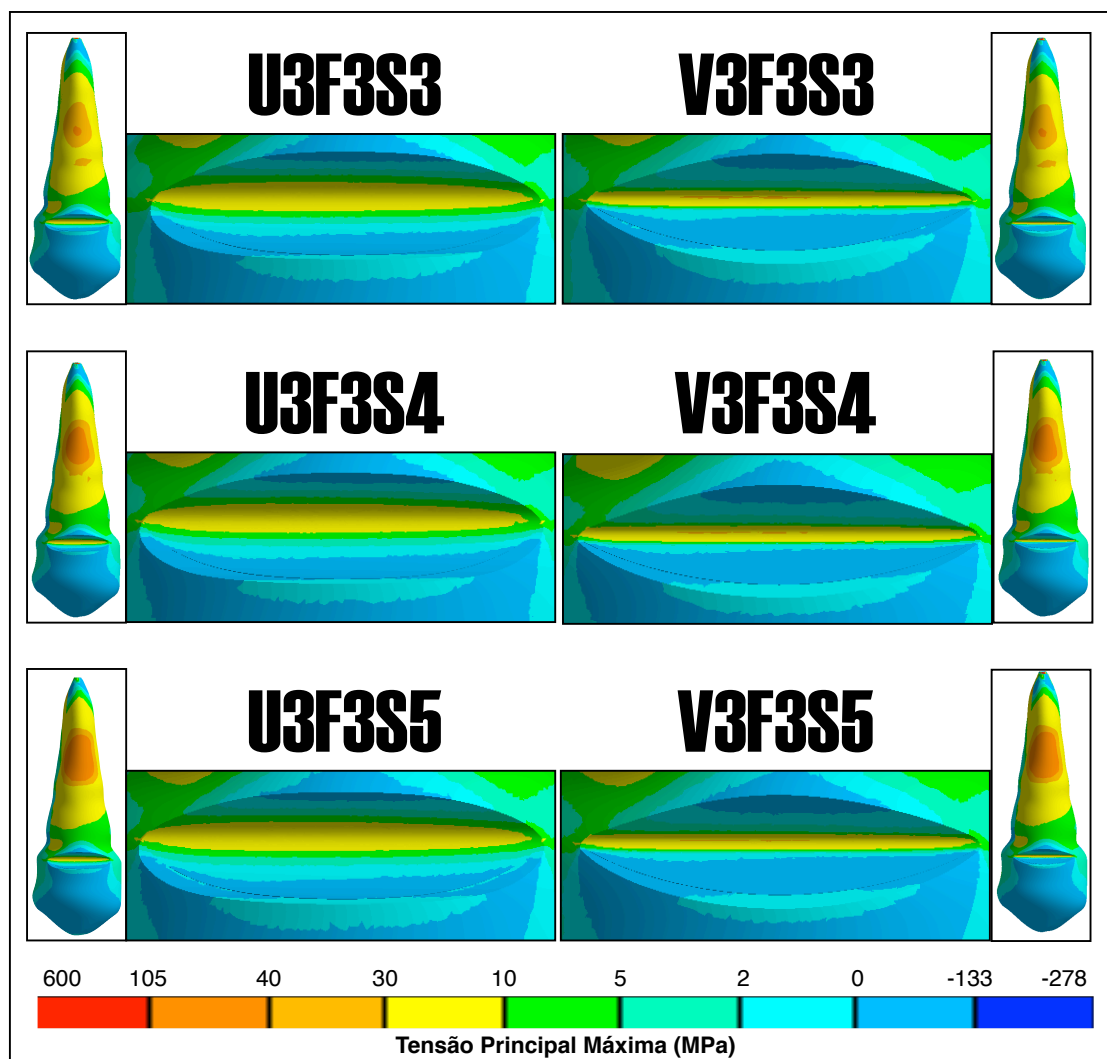


Fig. 8 – Vista vestibular da distribuição de tensões principais máximas nos modelos U3F3S3, U3F3S4, U3F3S5, V3F3S3, V3F3S4, V3F3S5. Observar as tensões na raiz e, em maior aumento, as tensões nas lesões.

Devido às diferenças morfológicas encontradas clinicamente e à variação das condições de mastigação, diferentes inferências podem ser realizadas. O crescimento de uma trinca pode

variar em função da condição da dentina. De acordo com Ivancik, *et al.* (2011),⁵⁸ a dentina profunda apresenta uma menor resistência ao crescimento de uma trinca, o que somado aos nossos resultados de tensões mais elevadas em lesões profundas, pode supostamente aumentar as possibilidades de progressão mais rápida dessas lesões. A menor resistência ao crescimento de uma trinca em dentina também foi observada na dentina de pacientes mais idosos quando comparada à dentina de pacientes jovens,⁵⁹⁻⁶¹ o que corrobora com a observação de uma maior prevalência de lesões profundas em pacientes com idade mais avançada.³¹ Outra questão refere-se ao carregamento simulado. Obviamente, a amplitude das tensões registradas neste estudo foram um reflexo das cargas aplicadas, as quais estavam dentro de um intervalo (70 – 145N) de forças mastigatórias consideradas normais.^{62, 63} No entanto, para pacientes com hábitos parafuncionais, estes valores podem ser até cinco vezes mais elevados⁶⁴ e os níveis das tensões seriam proporcionalmente aumentadas, considerando um modelo linear. Tal fato pode supostamente justificar a maior prevalência LCNCs em sujeitos com bruxismo.^{18, 19} Além disso, poucas fraturas clínicas ocorrem durante a ação de um carregamento único. A maioria das fraturas se desenvolve progressivamente durante vários ciclos de carregamento após o início de uma trinca. De acordo com Kinney, Marshal and Marshal (2003),⁶⁵ valores muito abaixo da resistência máxima à tração podem produzir um crescimento subcrítico da trinca por fadiga, sendo que, para a dentina, valores abaixo de 30 MPa poderiam promover o crescimento de um defeito cervical. Sendo assim, considerando que, em nosso estudo, os resultados das simulações de carregamento sobre a cúspide palatal promoveram áreas em dentina com valores próximos à 30MPa no interior das lesões e até mesmo entre 30-40MPa para lesões profundas em forma de V, é possível estimar que essas regiões estariam sujeitas à perda de tecido mineralizado quando sob constante carregamento, principalmente quando consideramos a combinação dos fatores oclusais com outros fatores etiológicos.

Os resultados deste estudo indicam que quando lesões rasas em forma de V e U forem identificadas clinicamente, a geometria do defeito pode indicar a severidade de condições clínicas relacionadas ao carregamento, além de servir como critério para intervenções prematuras. As lesões mais profundas, parecem requerer respostas terapêuticas de forma mais urgente. Dentre essas lesões, aquelas em forma de V parecem merecer uma atenção adicional. No entanto, devido à dependência entre a concentração de tensões cervicais e a configuração do carregamento, protocolos de tratamento devem considerar ações orientadas para a redução da flexão dental e das cargas impostas aos dentes afetados.

A despeito dessas informações, os resultados deste trabalho devem ser interpretados com cautela, devido às limitações do método. Para simplificar o processamento das simulações, as estruturas foram consideradas isotrópicas, homogêneas e elásticas, o que não é consistente com as condições reais. Além disso, foi simulado um carregamento estático, que não representa uma verdadeira condição clínica, que é cíclica. No entanto, apesar dessas limitações, este estudo

fornece um melhor entendimento do comportamento mecânico de diferentes lesões cervicais não cariosas e sua relação com o suporte ósseo e as cargas oclusais.

3.6. Conclusões

Com base nos resultados simulados, é possível concluir que a amplificação de tensões na região cervical é promovida pela ação de cargas oclusais não funcionais. A presença de LNCs não afeta de maneira geral a distribuição de tensões ao longo do dente, porém contribui para a amplificação de tensões na região cervical. As tensões concentradas no vértice das lesões são amplificadas com o aumento da profundidade e diminuição do raio de curvatura das lesões. A redução do suporte ósseo parece não afetar significativamente a distribuição de tensões na região cervical, embora promova uma amplificação de tensões na porção radicular de dentes submetidos a cargas oblíquas.

3.7. Referências

1. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res* 2006 Apr;**85**(4):306-12.
2. Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-carious cervical tooth surface loss: a literature review. *J Dent* 2008 Oct;**36**(10):759-66.
3. McCoy G. The etiology of gingival erosion. *J Oral Implantol* 1982;**10**(3):361-2.
4. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent* 1984 Sep;**52**(3):374-80.
5. Grippo JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent* 1991 Jan-Feb;**3**(1):14-9.
6. Goel VK, Khera SC, Ralston JL, Chang KH. Stresses at the dentinoenamel junction of human teeth--a finite element investigation. *J Prosthet Dent* 1991 Oct;**66**(4):451-9.
7. Rees JS. The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: a finite element study. *Eur J Oral Sci* 1998 Dec;**106**(6):1028-32.
8. Palamara D, Palamara JE, Tyas MJ, Messer HH. Strain patterns in cervical enamel of teeth subjected to occlusal loading. *Dent Mater* 2000 Nov;**16**(6):412-9.
9. Rees JS, Hammadeh M, Jagger DC. Abfraction lesion formation in maxillary incisors, canines and premolars: a finite element study. *Eur J Oral Sci* 2003 Apr;**111**(2):149-54.
10. Rees JS, Hammadeh M. Undermining of enamel as a mechanism of abfraction lesion formation: a finite element study. *Eur J Oral Sci* 2004 Aug;**112**(4):347-52.
11. Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. *J Oral Rehabil* 2002 Feb;**29**(2):188-93.
12. Borcic J, Anic I, Smojver I, Catic A, Miletic I, Ribaric SP. 3D finite element model and cervical lesion formation in normal occlusion and in malocclusion. *J Oral Rehabil* 2005 Jul;**32**(7):504-10.
13. Dejak B, Mlotkowski A, Romanowicz M. Finite element analysis of mechanism of cervical lesion formation in simulated molars during mastication and parafunction. *J Prosthet Dent* 2005 Dec;**94**(6):520-9.
14. Palamara JE, Palamara D, Messer HH, Tyas MJ. Tooth morphology and characteristics of non-carious cervical lesions. *J Dent* 2006 Mar;**34**(3):185-94.
15. Mayhew RB, Jessee SA, Martin RE. Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-carious cervical dental lesions. *Am J Dent* 1998 Feb;**11**(1):29-32.

16. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Briancon S. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. *J Clin Periodontol* 2003 Sep;**30**(9):828-32.
17. Takehara J, Takano T, Akhter R, Morita M. Correlations of noncarious cervical lesions and occlusal factors determined by using pressure-detecting sheet. *J Dent* 2008 Oct;**36**(10):774-9.
18. Xhonga FA, Valdmanis S. Geographic comparisons of the incidence of dental erosion: a two centre study. *J Oral Rehabil* 1983 May;**10**(3):269-77.
19. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schafer R, Singh P, Franz M, et al. In vivo evaluation of noncarious cervical lesions in sleep bruxism subjects. *J Prosthet Dent* 2007 Aug;**98**(2):150-8.
20. Estafan A, Furnari PC, Goldstein G, Hittelman EL. In vivo correlation of noncarious cervical lesions and occlusal wear. *J Prosthet Dent* 2005 Mar;**93**(3):221-6.
21. Litonjua LA, Bush PJ, Andreana S, Tobias TS, Cohen RE. Effects of occlusal load on cervical lesions. *J Oral Rehabil* 2004 Mar;**31**(3):225-32.
22. Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ. Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. *Aust Dent J* 1999 Sep;**44**(3):176-86.
23. Staninec M, Nalla RK, Hilton JF, Ritchie RO, Watanabe LG, Nonomura G, et al. Dentin erosion simulation by cantilever beam fatigue and pH change. *J Dent Res* 2005 Apr;**84**(4):371-5.
24. Radentz WH, Barnes GP, Cutright DE. A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces. *J Periodontol* 1976 Mar;**47**(3):148-54.
25. Bergstrom J, Lavstedt S. An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. *Community Dent Oral Epidemiol* 1979 Feb;**7**(1):57-64.
26. Eisenburger M, Shellis RP, Addy M. Comparative study of wear of enamel induced by alternating and simultaneous combinations of abrasion and erosion in vitro. *Caries Res* 2003 Nov-Dec;**37**(6):450-5.
27. Attin T, Siegel S, Buchalla W, Lennon AM, Hannig C, Becker K. Brushing abrasion of softened and remineralised dentin: an in situ study. *Caries Res* 2004 Jan-Feb;**38**(1):62-6.
28. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Non-carious cervical lesions. *J Dent* 1994 Aug;**22**(4):195-207.
29. Piotrowski BT, Gillette WB, Hancock EB. Examining the prevalence and characteristics of abfraction like cervical lesions in a population of U.S. veterans. *J Am Dent Assoc* 2001 Dec;**132**(12):1694-701; quiz 726-7.
30. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. *J Oral Rehabil* 2004 Feb;**31**(2):117-23.
31. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. *J Am Dent Assoc* 2002 Jun;**133**(6):725-33.
32. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, et al. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil* 2006 Jan;**33**(1):17-25.
33. Lee HE, Lin CL, Wang CH, Cheng CH, Chang CH. Stresses at the cervical lesion of maxillary premolar--a finite element investigation. *J Dent* 2002 Sep-Nov;**30**(7-8):283-90.
34. Kumagai H, Suzuki T, Hamada T, Sondang P, Fujitani M, Nikawa H. Occlusal force distribution on the dental arch during various levels of clenching. *J Oral Rehabil* 1999 Dec;**26**(12):932-5.
35. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 6 ed. St. Louis: Elsevier Mosby; 2008.
36. Ferrario VF, Sforza C, Serrao G, Dellavia C, Tartaglia GM. Single tooth bite forces in healthy young adults. *J Oral Rehabil* 2004 Jan;**31**(1):18-22.
37. Gibbs CH, Mahan PE, Lundeen HC, Brehnan K, Walsh EK, Holbrook WB. Occlusal forces during chewing and swallowing as measured by sound transmission. *J Prosthet Dent* 1981 Oct;**46**(4):443-9.
38. Habelitz S, Marshall SJ, Marshall GW, Jr., Balooch M. Mechanical properties of human dental enamel on the nanometre scale. *Arch Oral Biol* 2001 Feb;**46**(2):173-83.

39. Craig RG, Peyton FA. Elastic and mechanical properties of human dentin. *J Dent Res* 1958 Aug;**37**(4):710-8.
40. Fennis WM, Kuijs RH, Barink M, Kreulen CM, Verdonchot N, Creugers NH. Can internal stresses explain the fracture resistance of cusp-replacing composite restorations? *Eur J Oral Sci* 2005 Oct;**113**(5):443-8.
41. Rees JS, Jacobsen PH. Elastic modulus of the periodontal ligament. *Biomaterials* 1997 Jul;**18**(14):995-9.
42. Benzing UR, Gall H, Weber H. Biomechanical aspects of two different implant-prosthetic concepts for edentulous maxillae. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995 Mar-Apr;**10**(2):188-98.
43. Lin CL, Chang YH, Lin YF. Combining structural-thermal coupled field FE analysis and the Taguchi method to evaluate the relative contributions of multi-factors in a premolar adhesive MOD restoration. *J Dent* 2008 Aug;**36**(8):626-36.
44. Bowen RL, Rodriguez MS. Tensile strength and modulus of elasticity of tooth structure and several restorative materials. *J Am Dent Assoc* 1962 Mar;**64**:378-87.
45. Hannah C. Mechanical properties of human enamel and dentine and of composite restorative materials. In: Rees JS, editor. The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: a finite element study *Eur J Oral Sci*, v106, n6, Dec, p1028-32 1998.
46. Giannini M, Soares CJ, de Carvalho RM. Ultimate tensile strength of tooth structures. *Dent Mater* 2004 May;**20**(4):322-9.
47. Lehman ML. Tensile strength of human dentin. *J Dent Res* 1967 Jan-Feb;**46**(1):197-201.
48. Sano H, Ciucchi B, Matthews WG, Pashley DH. Tensile properties of mineralized and demineralized human and bovine dentin. *J Dent Res* 1994 Jun;**73**(6):1205-11.
49. Staninec M, Marshall GW, Hilton JF, Pashley DH, Gansky SA, Marshall SJ, et al. Ultimate tensile strength of dentin: Evidence for a damage mechanics approach to dentin failure. *J Biomed Mater Res* 2002;**63**(3):342-5.
50. Stanford JW, Paffenbarger GC, Kumpula JW, Sweeney WT. Determination of some compressive properties of human enamel and dentin. *J Am Dent Assoc* 1958 Oct;**57**(4):487-95.
51. Madani AO, Ahmadian-Yazdi A. An investigation into the relationship between noncarious cervical lesions and premature contacts. *Cranio* 2005 Jan;**23**(1):10-5.
52. Inglis CE. Stresses in a plate due to the presence of cracks and sharp corners. *Trans Inst Naval Architects* 1913;**55**.
53. Callister WD. Falha. In: _____, editor. *Ciência e Engenharia de Materiais: Uma Introdução*. 5 ed. Rio de Janeiro: LTC; 2002. p. 129-67.
54. Kuroe T, Caputo AA, Ohata N, Itoh H. Biomechanical effects of cervical lesions and restoration on periodontally compromised teeth. *Quintessence Int* 2001 Feb;**32**(2):111-8.
55. Kuroe T, Itoh H, Caputo AA, Konuma M. Biomechanics of cervical tooth structure lesions and their restoration. *Quintessence Int* 2000 Apr;**31**(4):267-74.
56. Meriam JL, Kraige LG. *Engineering Mechanics - Statics*. 6 ed. New Jersey: John Wiley & Sons; 2006.
57. Kuroe T, Itoh H, Caputo AA, Nakahara H. Potential for load-induced cervical stress concentration as a function of periodontal support. *J Esthet Dent* 1999;**11**(4):215-22.
58. Ivancik J, Neerchal NK, Romberg E, Arola D. The reduction in fatigue crack growth resistance of dentin with depth. *J Dent Res* 2011 Aug;**90**(8):1031-6.
59. Ivancik J, Majd H, Bajaj D, Romberg E, Arola D. Contributions of aging to the fatigue crack growth resistance of human dentin. *Acta Biomater* 2012 Jul;**8**(7):2737-46.
60. Bajaj D, Sundaram N, Nazari A, Arola D. Age, dehydration and fatigue crack growth in dentin. *Biomaterials* 2006 Apr;**27**(11):2507-17.
61. Nazari A, Bajaj D, Zhang D, Romberg E, Arola D. Aging and the reduction in fracture toughness of human dentin. *J Mech Behav Biomed Mater* 2009 Oct;**2**(5):550-9.
62. Anderson DJ. Measurement of stress in mastication. II. *J Dent Res* 1956 Oct;**35**(5):671-3.
63. Anderson DJ. Measurement of stress in mastication. I. *J Dent Res* 1956 Oct;**35**(5):664-70.

64. Hagberg C. Assessment of bite force: a review. *J Craniomandib Disord* 1987 Fall;1(3):162-9.
65. Kinney JH, Marshall SJ, Marshall GW. The mechanical properties of human dentin: a critical review and re-evaluation of the dental literature. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14(1):13-29.

4. CONCLUSÕES GERAIS

Com base nos resultados simulados, é possível concluir que:

(A) A presença de LCNCs não afeta de maneira geral a distribuição de tensões ao longo do dente, porém contribui para a amplificação de tensões na região cervical.

(B) As tensões concentradas no vértice das lesões são amplificadas com o aumento da profundidade e diminuição do raio de curvatura das lesões.

(C) A redução do suporte ósseo parece não afetar significativamente a distribuição de tensões na região cervical, embora promova uma amplificação de tensões na porção radicular de dentes submetidos a cargas oblíquas.

(D) A amplificação de tensões na região cervical é promovida pela ação de cargas oclusais não funcionais.

5. REFERÊNCIAS GERAIS

ADDY, M.; HUNTER, M. L. Can tooth brushing damage your health? Effects on oral and dental tissues. **Int Dent J**, v. 53 Suppl 3, p. 177-86, 2003.

AHMED, H.;DURR, E. S.; RAHMAN, M. Factors associated with Non-Carious Cervical Lesions (NCCLs) in teeth. **J Coll Physicians Surg Pak**, v. 19, n. 5, p. 279-82, May 2009.

AW, T. C. *et al.* Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. **J Am Dent Assoc**, v. 133, n. 6, p. 725-33, Jun 2002.

BADER, J. D. *et al.* Case-control study of non-carious cervical lesions. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 24, n. 4, p. 286-91, Aug 1996.

BARTLETT, D. W.; SHAH, P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. **J Dent Res**, v. 85, n. 4, p. 306-12, Apr 2006.

BERGSTROM, J.; ELIASSON, S. Cervical abrasion in relation to toothbrushing and periodontal health. **Scand J Dent Res**, v. 96, n. 5, p. 405-11, Oct 1988.

BERGSTROM, J.; LAVSTEDT, S. An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 7, n. 1, p. 57-64, Feb 1979.

BERNHARDT, O. *et al.* Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. **J Oral Rehabil**, v. 33, n. 1, p. 17-25, Jan 2006.

BORCIC, J. *et al.* 3D finite element model and cervical lesion formation in normal occlusion and in malocclusion. **J Oral Rehabil**, v. 32, n. 7, p. 504-10, Jul 2005.

BORCIC, J. *et al.* The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. **J Oral Rehabil**, v. 31, n. 2, p. 117-23, Feb 2004.

BRACKETT, W. W. The etiology and treatment of cervical erosion. **J Tenn Dent Assoc**, v. 74, n. 3, p. 14-8, Jul 1994.

BRADY, J. M.; WOODY, R. D. Scanning microscopy of cervical erosion. **J Am Dent Assoc**, v. 94, n. 4, p. 726-9, Apr 1977.

BRANDINI, D. A. *et al.* Clinical evaluation of the association of noncarious cervical lesions, parafunctional habits, and TMD diagnosis. **Quintessence Int**, v. 43, n. 3, p. 255-62, Mar 2012.

BURKE, F. J.; WHITEHEAD, S. A.; MCCAUGHEY, A. D. Contemporary concepts in the pathogenesis of the Class V non-carious lesion. **Dent Update**, v. 22, n. 1, p. 28-32, Jan-Feb 1995.

CALLISTER, W. D. Falha. In: ____ (Ed.). **Ciência e Engenharia de Materiais: Uma Introdução**. 5. Rio de Janeiro: LTC, 2002. cap. 8, p.129-167.

CHAN, D. C. *et al.* Predictors of non-carious loss of cervical tooth tissues. **Oper Dent**, v. 31, n. 1, p. 84-8, Jan-Feb 2006.

DEJAK, B.; MLOTKOWSKI, A.; ROMANOWICZ, M. Finite element analysis of mechanism of cervical lesion formation in simulated molars during mastication and parafunction. **J Prosthet Dent**, v. 94, n. 6, p. 520-9, Dec 2005.

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, n. 2, p. 99-103, Feb 2000.

DZAKOVICH, J. J.; OSLAK, R. R. In vitro reproduction of noncarious cervical lesions. **J Prosthet Dent**, v. 100, n. 1, p. 1-10, Jul 2008.

ECCLES, J. D.; JENKINS, W. G. Dental erosion and diet. **J Dent**, v. 2, n. 4, p. 153-9, Jul 1974.

ESTAFAN, A. *et al.* In vivo correlation of noncarious cervical lesions and occlusal wear. **J Prosthet Dent**, v. 93, n. 3, p. 221-6, Mar 2005.

GOEL, V. K. *et al.* Stresses at the dentinoenamel junction of human teeth--a finite element investigation. **J Prosthet Dent**, v. 66, n. 4, p. 451-9, Oct 1991.

GRIPPO, J. O. Abrasions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. **J Esthet Dent**, v. 3, n. 1, p. 14-9, Jan-Feb 1991.

GRIPPO, J. O. Noncarious cervical lesions: the decision to ignore or restore. **J Esthet Dent**, v. 4 Suppl, p. 55-64, 1992.

GRIPPO, J. O.;SIMRING, M.; COLEMAN, T. A. Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. **J Esthet Restor Dent**, v. 24, n. 1, p. 10-23, Feb 2012.

GRIPPO, J. O.;SIMRING, M.; SCHREINER, S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. **J Am Dent Assoc**, v. 135, n. 8, p. 1109-18; quiz 1163-5, Aug 2004.

GUIMARÃES, J. C. **Análise pelo método dos elementos finitos 3D de diferentes lesões cervicais não cariosas sob a ação de cargas oclusais funcionais e não funcionais**. 2009. 163 Doutorado em Odontologia - opção: Dentística (Tese). Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

HAND, J. S.;HUNT, R. J.; REINHARDT, J. W. The prevalence and treatment implications of cervical abrasion in the elderly. **Gerodontology**, v. 2, n. 5, p. 167-70, Oct 1986.

HOLLINGER, J. O.; MOORE, E. M., JR. Hard tissue loss at the cemento-enamel junction: a clinical study. **J N J Dent Assoc**, v. 50, n. 4, p. 27-31, Fall 1979.

HONG, F. L.;NU, Z. Y.; XIE, X. M. Clinical classification and therapeutic design of dental cervical abrasion. **Gerodontology**, v. 4, n. 2, p. 101-3, Apr 1988.

HUR, B. *et al.* Characteristics of non-carious cervical lesions--an ex vivo study using micro computed tomography. **J Oral Rehabil**, v. 38, n. 6, p. 469-74, Jun 2010.

IMFELD, T. Dental erosion. Definition, classification and links. **Eur J Oral Sci**, v. 104, n. 2 (Pt 2), p. 151-5, Apr 1996.

JARVINEN, V. K.;RYTOMAA, I. I.; HEINONEN, O. P. Risk factors in dental erosion. **J Dent Res**, v. 70, n. 6, p. 942-7, Jun 1991.

JOHANSSON, A. K. *et al.* Dental erosion and its growing importance in clinical practice: from past to present. **Int J Dent**, p. 1-17, 2012.

LEE, W. C.; EAKLE, W. S. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. **J Prosthet Dent**, v. 52, n. 3, p. 374-80, Sep 1984.

LEE, W. C.; EAKLE, W. S. Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. **J Prosthet Dent**, v. 75, n. 5, p. 487-94, May 1996.

LEVITCH, L. C. *et al.* Non-carious cervical lesions. **J Dent**, v. 22, n. 4, p. 195-207, Aug 1994.

LITONJUA, L. A. *et al.* Effects of occlusal load on cervical lesions. **J Oral Rehabil**, v. 31, n. 3, p. 225-32, Mar 2004.

LUSSI, A.; JAEGGI, T. Erosion--diagnosis and risk factors. **Clin Oral Investig**, v. 12 Suppl 1, p. S5-13, Mar 2008.

LYONS, K. Aetiology of abfraction lesions. **N Z Dent J**, v. 97, n. 429, p. 93-8, Sep 2001.

MAYHEW, R. B.; JESSEE, S. A.; MARTIN, R. E. Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-carious cervical dental lesions. **Am J Dent**, v. 11, n. 1, p. 29-32, Feb 1998.

MICHAEL, J. A.; KAIDONIS, J. A.; TOWNSEND, G. C. Non-carious cervical lesions: a scanning electron microscopic study. **Aust Dent J**, v. 55, n. 2, p. 138-42, Jun 2010.

MILLER, N. *et al.* Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. **J Clin Periodontol**, v. 30, n. 9, p. 828-32, Sep 2003.

NGUYEN, C. *et al.* A qualitative assessment of non-carious cervical lesions in extracted human teeth. **Aust Dent J**, v. 53, n. 1, p. 46-51, Mar 2008.

OGINNI, A. O.; OLUSILE, A. O.; UDOYE, C. I. Non-carious cervical lesions in a Nigerian population: abrasion or abfraction? **Int Dent J**, v. 53, n. 5, p. 275-9, Oct 2003.

OMMERBORN, M. A. *et al.* In vivo evaluation of noncarious cervical lesions in sleep bruxism subjects. **J Prosthet Dent**, v. 98, n. 2, p. 150-8, Aug 2007.

OSBORNE-SMITH, K. L.; BURKE, F. J.; WILSON, N. H. The aetiology of the non-carious cervical lesion. **Int Dent J**, v. 49, n. 3, p. 139-43, Jun 1999.

PALAMARA, D. *et al.* Strain patterns in cervical enamel of teeth subjected to occlusal loading. **Dent Mater**, v. 16, n. 6, p. 412-9, Nov 2000.

PALAMARA, J. E. *et al.* Tooth morphology and characteristics of non-carious cervical lesions. **J Dent**, v. 34, n. 3, p. 185-94, Mar 2006.

PEGORARO, L. F. *et al.* Noncarious cervical lesions in adults: prevalence and occlusal aspects. **J Am Dent Assoc**, v. 136, n. 12, p. 1694-700, Dec 2005.

PINTADO, M. R. *et al.* Correlation of noncarious cervical lesion size and occlusal wear in a single adult over a 14-year time span. **J Prosthet Dent**, v. 84, n. 4, p. 436-43, Oct 2000.

PIOTROWSKI, B. T.; GILLETTE, W. B.; HANCOCK, E. B. Examining the prevalence and characteristics of abfraction like cervical lesions in a population of U.S. veterans. **J Am Dent Assoc**, v. 132, n. 12, p. 1694-701; quiz 1726-7, Dec 2001.

QUE, K. *et al.* A cross-sectional study: non-carious cervical lesions, cervical dentine hypersensitivity and related risk factors. **J Oral Rehabil**, Aug 7 2012.

REES, J. S. The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: a finite element study. **Eur J Oral Sci**, v. 106, n. 6, p. 1028-32, Dec 1998.

REES, J. S. A review of the biomechanics of abfraction. **Eur J Prosthodont Restor Dent**, v. 8, n. 4, p. 139-44, Dec 2000.

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, n. 2, p. 188-93, Feb 2002.

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, n. 4, p. 347-52, Aug 2004.

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, n. 2, p. 149-54, Apr 2003.

SANGNES, G.; GJERMO, P. Prevalence of oral soft and hard tissue lesions related to mechanical toothcleansing procedures. **Community Dent Oral Epidemiol**, v. 4, n. 2, p. 77-83, Mar 1976.

SCHEUTZEL, P. Etiology of dental erosion--intrinsic factors. **Eur J Oral Sci**, v. 104, n. 2 (Pt 2), p. 178-90, Apr 1996.

SENNA, P.;DEL BEL CURY, A.; ROSING, C. Non-carious cervical lesions and occlusion: a systematic review of clinical studies. **J Oral Rehabil**, v. 39, n. 6, p. 450-62, Jun 2012.

SILVA, A. G. *et al.* The association between occlusal factors and noncarious cervical lesions: a systematic review. **J Dent**, v. 41, n. 1, p. 9-16, Jan 2013.

SMITH, W. A.;MARCHAN, S.; RAFEEK, R. N. The prevalence and severity of non-carious cervical lesions in a group of patients attending a university hospital in Trinidad. **J Oral Rehabil**, v. 35, n. 2, p. 128-34, Feb 2008.

SPRANGER, H. Investigation into the genesis of angular lesions at the cervical region of teeth. **Quintessence Int**, v. 26, n. 2, p. 149-54, Feb 1995.

TAKEHARA, J. *et al.* Correlations of noncarious cervical lesions and occlusal factors determined by using pressure-detecting sheet. **J Dent**, v. 36, n. 10, p. 774-9, Oct 2008.

TANAKA, M. *et al.* Finite element analysis of the possible mechanism of cervical lesion formation by occlusal force. **J Oral Rehabil**, v. 30, n. 1, p. 60-7, Jan 2003.

TELLES, D.;PEGORARO, L. F.; PEREIRA, J. C. Incidence of noncarious cervical lesions and their relation to the presence of wear facets. **J Esthet Restor Dent**, v. 18, n. 4, p. 178-83; discussion 184, 2006.

VAN'T SPIJKER, A. *et al.* Prevalence of tooth wear in adults. **Int J Prosthodont**, v. 22, n. 1, p. 35-42, Jan-Feb 2009.

WOOD, I. *et al.* Non-carious cervical tooth surface loss: a literature review. **J Dent**, v. 36, n. 10, p. 759-66, Oct 2008.

WOOD, I. D.;KASSIR, A. S.; BRUNTON, P. A. Effect of lateral excursive movements on the progression of abfraction lesions. **Oper Dent**, v. 34, n. 3, p. 273-9, May-Jun 2009.

XHONGA, F. A.; VALDMANIS, S. Geographic comparisons of the incidence of dental erosion: a two centre study. **J Oral Rehabil**, v. 10, n. 3, p. 269-77, May 1983.

YAMAN, S. D.;SAHIN, M.; AYDIN, C. Finite element analysis of strength characteristics of various resin based restorative materials in Class V cavities. **J Oral Rehabil**, v. 30, n. 6, p. 630-41, Jun 2003.

ZERO, D. T. Etiology of dental erosion--extrinsic factors. **Eur J Oral Sci**, v. 104, n. 2 (Pt 2), p. 162-77, Apr 1996.

ANEXO A

Normas da revista Journal of Dentistry

ELSEVIER

http://www.elsevier.com/wps/find/journaldescription.cws_home/30441/authorinstructions
Journal of Dentistry

Guide for Authors

Editor-in-Chief

Christopher D. Lynch
 School of Dentistry
 Cardiff University
 Heath Park, Cardiff,
 CF14 4NQ, UK
 Email: lynchcd@cardiff.ac.uk

Editorial Office

Elsevier Ltd
 Stover Court
 Bampfylde Street
 Exeter
 EX1 2AH, UK
 Tel: +44 (0) 1392 285879
 Fax: +44 (0) 1865 853132
 E-mail: JOD@elsevier.com

The *Journal of Dentistry* is the leading international dental journal within the field of Restorative Dentistry. Placing an emphasis on publishing novel and high-quality research papers, the Journal aims to influence the practice of dentistry at clinician, research, industry and policy-maker level on an international basis.

Topics covered include the management of dental disease, periodontology, endodontology, operative dentistry, fixed and removable prosthodontics, and dental biomaterials science, long-term clinical trials including epidemiology and oral health, dental education, technology transfer of new scientific instrumentation or procedures, as well clinically relevant oral biology and translational research. Submissions are welcomed from other clinically relevant areas, however, the Journal places an emphasis on publishing high-quality and novel research.

Queries in relation to manuscript content should be directed to the Journal Editorial Office in the first instance.

Submissions

The requirements for submission are in accordance with the "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals," *Annals of Internal Medicine*, 1977, **126**, 36-47.

Authors are requested to submit their original manuscript and figures via the online submission and editorial system for *Journal of Dentistry*. Using this online system, authors may submit manuscripts and track their progress through the system to publication. Reviewers can download manuscripts and submit their opinions to the editor. Editors can manage the whole submission/review/revise/publish process. Please register at: ➡ <http://ees.elsevier.com/jjod>

Authors unable to submit online should contact the Editorial office: Ms Gabbi Moisley, Journal Manager, *Journal of Dentistry*, Elsevier, Bampfylde Street, Exeter, UK, EX1 2AH. JOD@elsevier.com TEL: +44 (0)1392 285879 Fax: +44 (0)1865 853132.

Contributions falling into the following categories will be considered for publication:

- Original Research Reports: maximum length 6 printed pages approximately 20 typescript pages, including illustrations and tables.
- Review articles: maximum length 10 printed pages, approximately 33 typescript pages, including illustrations and tables.
- Short communication for rapid publication: maximum length 2 printed pages, approximately 7 typescript pages, including illustrations.
- Letters providing informed comment and constructive criticism of material previously published in the

Journal.

All typescripts must be accompanied by a Permission Note. This is a letter signed by each author (not just the corresponding author), affirming that the paper has been submitted solely to *Journal of Dentistry* and that it is not concurrently under consideration for publication in another journal. Prospective authors should confirm that the submitted work, including images, are original. Authors are reminded that if included images (e.g. Tables and Figures) have been previously published may require copyright permission.

Authorship: Only those persons who have made a significant contribution to the manuscript submitted should be listed as authors. The Editor-in-Chief expects that a manuscript should normally have no more than 6 authors, unless a case is made by the corresponding author within the article cover letter to include other authors. All of the named authors should have been involved in the work leading to the publication of the paper and should have read the paper before it is submitted for publication.

Notes for Typescript Preparation

The **title page** should contain the following information:

- Title of paper
- Short title
- Name(s), job titles and address(es) of author(s) (no academic degrees necessary)
- Name, address, telephone, fax and e-mail of the corresponding author
- Up to 6 keywords

Spelling: International English.

Authors are urged to write as concisely as possible.

The house style of *Journal of Dentistry* requires that articles should be arranged in the following order: Title, Abstract, Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion, Conclusions, Acknowledgements, References, Tables, Figures. A **cover letter** should accompany the new manuscript submission, within which the authors should indicate the significance of the work being submitted in a statement no more than 100 words. A signed **permission note** (details below) must also be included.

Abstract: should not exceed 250 words and should be presented under the following subheadings: Objectives, Methods; Results; Conclusions (For Reviews: Objectives; Data; Sources; Study selection; Conclusions). A 50 word 'Clinical Significance' statement should appear at the end of the abstract advising readers of the clinical importance and relevance of their work. These subheadings should appear in the text of the abstract. Please repeat the title of the article at the top of the abstract page.

Introduction: must be presented in a structured format, covering the following subjects, although not under subheadings: succinct statements of the issue in question, and the essence of existing knowledge and understanding pertinent to the issue. In keeping with the house style of *Journal of Dentistry*, the final paragraph of the introduction should clearly state the aims and/or objective of the work being reported. Prospective authors may find the following form of words to be helpful: "The aim of this paper is to ..." Where appropriate, a hypothesis (e.g. null or a priori) should then be stated.

Keywords: up to 6 keywords should be supplied.

Abbreviations and acronyms: terms and names to be referred to in the form of abbreviations or acronyms must be given in full when first mentioned.

Units: SI units should be used throughout. If non-SI units must be quoted, the SI equivalent must immediately follow in parentheses.

The complete names of individual teeth must be given in the text. In tables and legends for illustrations individual teeth should be identified using the FDI two-digit system.

Statistics

Statistical methods should be described with enough detail to enable a knowledgeable reader with access to the original data to verify the reported results. When possible, findings should be quantified and appropriate measures of error or uncertainty (such as confidence intervals) given. Details about eligibility criteria for subjects, randomization and the number of observations should be included. The computer software and the statistical method(s) used should be specified with references to standard works when possible (with pages specified). See http://www.icmje.org/manuscript_1prepare.html for more detailed guidelines.

References: These should appear in the text in numerical order and should follow a modified form of the Vancouver Reference system (details may be found at ➡ <http://www.icmje.org/index.html#reference>). Please note that the house style of the *Journal of Dentistry* is different from the standard Vancouver reference style in that it includes a requirement:

- to refer to the name of the Journal in full
- to put the name of the Journal in Italics
- to put the volume number in bold

Examples as follows:

Journal articles

Lynch CD, Frazier KB, McConnell RJ, Blum IR, Wilson NHF. State-of-the-art techniques in Operative Dentistry: contemporary teaching of posterior composites in UK and Irish dental schools. *British Dental Journal* 2010; **209**: 129 - 36.

Wilson NHF, Mjör I. The teaching of class I and class II direct composite restorations in European dental schools. *Journal of Dentistry* 2000; **28**: 15-21.

Please note that in-press/ accepted articles that are awaiting assignment of page numbers should be cited including their DOI number (Digital Object Identifier), for example:

Books

Lynch CD. Successful posterior composites. London: Quintessence Publishing Co., 2008.

Book chapters

Phillips SJ, Whisnant JP. The role of dentine under restorations. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. The science of restorative dentistry. 2nd ed. Oxford: Elsevier; 2003. p.266-78.

If there are seven or more authors please list the first six and et al., otherwise list all authors. Journal titles should be given in full. If websites are used as references, the full URL should be cited, along with the date on which it was accessed.

Illustrations: should be submitted electronically using appropriate commercial software. Prospective authors should follow the relevant guidelines (available from: <http://www.elsevier.com/artworkinstructions>). In addition, it is noted that while authors sometimes need to manipulate images for clarity, manipulation for purposes of deception or fraud will be seen as scientific ethical abuse and will be dealt with accordingly. For graphical images, journals published by Elsevier apply the following policy: no specific feature within an image may be enhanced, obscured, moved, removed, or introduced. Adjustments of brightness, contrast, or color balance are acceptable if and as long as they do not obscure or eliminate any information present in the original. Nonlinear adjustments (e.g. changes to gamma settings) must be disclosed in the figure legend.

Offprints and page charges: no page charges are levied on articles published in *Journal of Dentistry*. The corresponding author, at no cost, will be provided with a PDF file of the article via e-mail. The PDF file is a watermarked version of the published article and includes a cover sheet with the journal cover image and a disclaimer outlining the terms and conditions of use.

The Editor and Publisher reserve the right to make such corrections to typescripts as may be necessary for clarity of expression, or to conform to the style required.

Randomised controlled trials: All randomised controlled trials submitted for publication in *Journal of Dentistry* should include a completed Consolidated Standards of Reporting Trials (CONSORT) flow chart. Submitted manuscripts that do not include this flow chart, where appropriate, will be rejected without entering the review process. Please refer to the CONSORT statement website at ➡ <http://www.consort-statement.org> for more information. *Journal of Dentistry* has adopted the proposal from the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) which require, as a condition of consideration for publication of clinical trials, registration in a public trials registry. Trials must register at or before the onset of patient enrolment. The clinical trial registration number should be included at the end of the abstract of the article. For this purpose, a clinical trial is defined as any research study that prospectively assigns human participants or groups of humans to one or more health-related interventions to evaluate the effects of health outcomes. Health-related interventions include any intervention used to modify a biomedical or health-related outcome (for example drugs, surgical procedures, devices, behavioural treatments, dietary interventions, and process-of-care changes). Health outcomes include any biomedical or health-

related measures obtained in patients or participants, including pharmacokinetic measures and adverse events. Purely observational studies (those in which the assignment of the medical intervention is not at the discretion of the investigator) will not require registration. Further information can be found at <http://www.icmje.org>

Disclosure of Clinical Trial Results: In line with the position of the International Committee of Medical Journal Editors, the journal will not consider results posted in the same clinical trials registry in which primary registration resides to be prior publication if the results posted are presented in the form of a brief structured (less than 500 words) abstract or table. However, divulging results in other circumstances (eg, investors' meetings) is discouraged and may jeopardise consideration of the manuscript. Authors should fully disclose all posting in registries of results of the same or closely related work.

Patient consent: Studies on patients or volunteers require ethics committee approval and informed consent which should be documented in your paper. Patients have a right to privacy. Therefore identifying information, including patients' images, names, initials, or hospital numbers, should not be included in videos, recordings, written descriptions, photographs, and pedigrees unless the information is essential for scientific purposes and you have obtained written informed consent for publication in print and electronic form from the patient (or parent, guardian or next of kin where applicable). If such consent is made subject to any conditions, Elsevier must be made aware of all such conditions. Written consents must be provided to Elsevier on request. Even where consent has been given, identifying details should be omitted if they are not essential. If identifying characteristics are altered to protect anonymity, such as in genetic pedigrees, authors should provide assurance that alterations do not distort scientific meaning and editors should so note. If such consent has not been obtained, personal details of patients included in any part of the paper and in any supplementary materials (including all illustrations and videos) must be removed before submission.

Proofs: Proofs will be sent to the author (first-named author if no corresponding author is identified on multi-authored papers) by PDF wherever possible and should be returned within 48 hours of receipt, preferably by e-mail. Corrections should be restricted to typesetting errors; any other amendments made may be charged to the author. Any queries should be answered in full. Elsevier will do everything possible to get your article corrected and published as quickly and accurately as possible. Therefore, it is important to ensure that all of your corrections are returned to us in one all-inclusive e-mail or fax. Subsequent additional corrections will not be possible, so please ensure that your first communication is complete.

Should you choose to mail your corrections, please return them to: Log-in Department, Elsevier, Stover Court, Bampfylde Street, Exeter, Devon EX1 2AH, UK.

Funding body agreements and policies

Elsevier has established agreements and developed policies to allow authors whose articles appear in journals published by Elsevier, to comply with potential manuscript archiving requirements as specified as conditions of their grant awards. To learn more about existing agreements and policies please visit <http://www.elsevier.com/fundingbodies>

The decision of the Editor-in-Chief is final in relation to all manuscript submissions.

Updated September 2011

APÊNDICE A

Artigo (Versão em Inglês)

Title: Stress distribution in non-carious cervical lesions as a function of lesion geometry, alveolar support height and occlusal loadings

Short title: Stress distribution in non-carious cervical lesions

Gabriela Guimarães Soella¹, Jackeline Coutinho Guimarães^{2}*

¹ Graduate student, Post-graduation Program in Clinical Dentistry, Federal University of Espírito Santo, Vitória, Brazil.

² Department of Prosthodontics, School of Dentistry, Federal University of Espírito Santo, Vitória, Brazil.

Original Article

Keywords: non-carious cervical lesions, finite element analysis, occlusion.

*Corresponding Author:

Gabriela Guimarães Soella

Rua Carlos Delgado Guerra Pinto, Jardim Camburi, Vitória, ES - Brazil

CEP: 29090-040

e-mail: gsoella@hotmail.com

Stress distribution in non-carious cervical lesions as a function of lesion geometry, alveolar support height and occlusal loadings

Abstract

Objectives: The objective of this work was to investigate, by means of finite element analysis, the stresses magnitude and distribution in premolars with different non-carious cervical lesions (NCCLs) and different periodontal support heights when subjected to functional and non-functional loadings.

Methods: From a geometric model of a sound maxillary second premolar and its supporting bone, cervical defects were carved to create models with either U- or V-shaped cervical lesions in three different depths: 0.5mm (U1 and V1), 1.0mm (U2 and V2) e 1.5mm (U3 and V3) and 3.0mm (S3), 4.0mm (S4) or 5.0mm (S5) of distance between the alveolar bone crest and the cement-enamel junction. The models were subjected to a 105N load applied either parallel to the long axis (F1) or 45° obliquely on vestibular (F2) and palatal (F3) cusps.

Results: A stress amplification was observed with the presence of a lesion, being more evident in V-shaped and deeper lesions. The periodontal height variation did not significantly alter the stress distribution in the cervical area, though a stress amplification was observed at the root with the reduction of alveolar support for oblique loadings simulations. All models presented better stress distribution when subjected to F1 load.

Conclusions: The results suggest that stress amplification is generated by increasing depth and decreasing the radius of curvature of NCCLs. Still, the direction of occlusal loadings has greater influence on the stress distribution in the cervical area when compared to structural factors.

Clinical Significance

Since oblique occlusal loadings presented greater influence on stress amplification in non-carious cervical lesions, the occlusal adjustment should be considered as part of the treatment of non-carious cervical lesions, especially when parafunctional habits are present.

1. Introduction

The scientific initiative engaged on explaining the aetiology of non-carious cervical lesions (NCCLs) has been so far inconclusive.^{1, 2} Recently, the traditional theories on abrasion and corrosion mechanisms having leading parts in the formation of NCCLs are giving room to a biomechanical perspective named abfraction,^{3, 4} according to which tensile stresses caused by tooth deflection progressively disrupt the mineralized tissues in the cervical region.⁵ Experimental validations have been supplied by analytical simulations evidencing the development of tensile stresses on cervical region of teeth subjected to non-functional loadings.⁶⁻¹⁴ This theory is further substantiated by some population-based surveys showing a correlation of occlusal factors with NCCLs¹⁵⁻¹⁷ and the higher prevalence of NCCLs in bruxism subjects.^{18, 19} However, *in vitro* and clinical investigations still find it difficult to establish a clear association between occlusal condition and cervical lesions so to accredit malocclusion and para-functional habits the accountability for NCCLs' formation.^{20, 21}

Instead, studies have pointed a joint action of occlusal factors and acid corrosion in the progressive cyclic process of fatigue microcracking and tissue dissolution.^{10, 22, 23} Added to the early belief that abrasion resulting from toothbrushing was linked to a higher prevalence of NCCLs^{24, 25} and the evidences of a combined effect of abrasion and acid corrosion in cervical wear from more recent studies,^{26, 27} the current scientific judgment tends to support the multifactorial etiology of NCCLs.¹

The superposition of these factors – abrasion, corrosion and abfraction – at the cervical region of the teeth and the severity of each of these causative components over a period of time generate, typically, two types of defects: V-shaped (or wedge-shaped) and U-shaped (or saucer-shaped) lesions. It is speculated that the predominant causal factor is key in determining the final shape of the lesion, having occlusal loading and abrasion the main roles in conforming V-shaped lesions while the U-shaped ones are especially related to corrosion process.^{5, 28, 29} As the lesion grows, the enamel, cementum, as well as the sound and sclerotic dentin, are consumed following a progressive destructive process, forming larger and deeper defects over time. Although it is known that older populations show higher prevalence of NCCLs^{10, 30} and deeper lesions,³¹ the rate of lesions progression with time, that is whether or not shallow young lesions progress faster than deep old lesions, as well as the effect of lesion shape, is still unclear. Beside that, considering the occlusal mechanics, the influence of the periodontal support has not been a frequent object of study.

A better understand of NCCLs dynamics pose significant implications on clinical conducts and treatment protocols towards optimizing the stress distribution and lesions progression. Currently, therapeutic interventions for NCCLs are based on the inconclusive knowledge of its aetiology and clinical inaccuracy on determining the involved factors. The lesions at a later stage of progression may pose critical consequences to biological and

mechanical functionalities, like pulpal exposure, hypersensitivity, plaque retention and ultimately tooth fracture.^{31, 32} Therefore, the purpose of this study was to investigate, by means of finite element analysis, the stress magnitude and distribution in maxillary premolar with different NCCLs and different periodontal support heights when subjected to functional and non-functional loadings.

2. Methods

For the creation of the tridimensional models, an anatomical section of the maxilla containing an intact second upper premolar and its respective supporting bone was used. Separately, both tooth and bone were embedded in epoxi resin and serially cut (Isomet, Buheler, Illinois, USA) perpendicularly to their long axis into 1.0mm-thick slices. Each slice had a structural loss of 0.3mm due to the thickness of the cutting disc.

Each of the sections were photographed (Canon Rebel XT with a 100mm Lens) and transferred to a computer software (SolidWorks®, Dessault Systèmes SolidWorks Corp., Vélizy, França), in which the outline of the cross-sections of the tooth and the bone was drawn onto individual geometric planes. Their sequential geometric planes were stacked 1.3mm apart and interpolated, creating continuous geometrical forms of the tooth and the bone. The primary solids of tooth and bone were generated and delimited by the previously aligned contours. The outer anatomy of the tooth was refined and the volumes of enamel, dentin and pulpal space were created being subtracted from the primary model. The bone model was enlarged in extension to avoid the influence of contour conditions on the stress distribution within the tooth. Also, the cortical bone in the bone primary solid was set to 0.5mm in thickness covering the outer bone surface and the alveolar space. A 0.3mm thick³³ periodontal ligament was modeled between the alveolar bone and the root. Tooth, periodontal ligament and bone were assembled to form a single solid structure. The figure 1 shows the steps to the confection of the final geometric model of the tooth with its respective supporting structures.

Variations of the geometric model of the sound tooth were created presenting different sizes of NCCLs having “U” or “V” shapes. For both lesion shapes, a shallow, a medium-depth, and a deep lesion were created, having 0.5mm (U1 and V1), 1.0mm (U2 and V2) and 1.5mm (U3 and V3) of depth, respectively. The height of the lesions varied between 1.3mm and 1.5mm, with the midplane located at the cement-enamel junction level. The width of the lesions varied with the depth, and all lesions dimensions were based on previously reported data.³¹ For each type of lesion geometry and depth, the alveolar bone crest varied in height, being located at 3.0mm (S3), 4.0mm (S4) or 5.0mm (S5) from the cement-enamel junction, in order to evaluate the effect of bone resorption in stress distribution at the tooth.

The geometric models were imported into a finite element analysis software (Ansys® Workbench v.13.0, Swanson Analysis Inc., Houston, USA) in order to create their 3D mesh

using tetraedric parabolic elements (Solid 187). The mesh was refined to increase element density in regions of more complex geometries, like enamel, dentin and occlusal contact areas. The mesh of the teeth containing NCCLs derived from the sound tooth model (Fig. 2) to avoid significant differences among models. The degree of discretization of the models was based on convergence evaluation results. FE model of the sound tooth resulted in 121.768 elements and 217.996 nodes. Models of teeth containing cervical lesions resulted in an average of 122.996 ± 1.805 elements and 220.006 ± 2.990 nodes. The materials from the different structures in the models were assumed to be homogeneous, isotropic and linear elastic. The components were assumed to have no flaws and a perfect bonding. The mechanical properties attributed to the models components are depicted in Table 1. In order to simulate the anatomic condition found clinically, the models were fixed at the proximal surface and base of the bone. On these regions no degree of freedom was allowed (Fig. 3).

Three different load locations were used, being one functional and two non-functional, all having a total area of 0.8mm^2 .³⁴ According to the Class I of Angle,³⁵ the functional load (F1) was applied axially, in a vertical direction in relation to the long axis, being distributed in two contact points, one at the tip of the palatal cusp and the other on the mesial marginal ridge. The first non-functional load (F2) was oriented 45° against the palatal incline of the buccal cusp at the medium-sagittal plane, while the other non-functional load (F3) was oriented 45° against the buccal incline of the palatal cusp at the same plane (Fig. 3). Considering the average maximum biting force of a second upper premolar as $\sim 291\text{N}$ ³⁶ and the average chewing force as 36.2% of the maximum biting force,³⁷ the force applied during the simulations was set to 105N.

To validate the experimental model, compression loading measurements were performed using sound upper second premolars until fracture. The teeth were vertically inserted into cylindrical rings containing uncured epoxi resin as far as 3.0mm apically from the cement-enamel junction. After complete cure, the rings were clamped to an universal testing machine (EMIC, São José dos Pinhais, Paraná, Brazil) and loaded vertically using a 6.0mm diameter steel ball at a 1mm/min cross-head speed. The axial force and the vertical displacement were recorded until the teeth fractured. A corresponding linear static FE loading situation was simulated using the sound premolar model embedded into a cylinder with the same dimensions used for the mechanical test. To the epoxi resin was attributed a Young's modulus of 270GPa and a Poisson's ratio of 0.35.⁴³ The bonding between the tooth and the epoxi resin was assumed to be perfect and the cylinder was constrained at the base and lateral surface. An axial load *versus* displacement plot was constructed using the experimental and the numerically determined data. An error between the angular coefficients of the numerical and experimental linear regression plots of less than 10% was considered appropriate.³³ This procedure was carried before the simulations of the different conditions studied.

The error between the experimentally measured and the numerically calculated strains was 4.6%. Experimental and numerical validation curves are compared in Figure 4. The similar stress-strain behavior supported the reliability of the model for further simulations.

3. Results

Maximum principal stresses and stress distribution for each simulated condition are shown in Figures 5 to 8. The tooth models are presented without the supporting bone and periodontal ligament for a better visualization of the stress distributions at the root surface. For the sake of interpretation and comparison among groups, each figure presents a stress scale legend in which the color intervals for stresses were standardized and repeated in the different groups. These intervals were defined by the need of distinguishing narrow stress distributions and considering the ultimate tensile strength of dentin and enamel retrieved from the literature. Due to a variation in tensile strength data for enamel (10-30 MPa)⁴⁴⁻⁴⁶ and dentin (40-105MPa),^{44, 47-49} we decided to standardize a color with these intervals. Another color was standardized with the interval of stresses corresponding to the variation in compressive strength for enamel (134-278MPa)⁵⁰ and since the values of compressive strength of dentin (275-300MPa)³⁹ were not reached in any simulation, there was no need for another stress interval to be created. Based on these informations, one could estimate that enamel and dentin regions presenting the referred stress interval could be liable to fracture.

Figure 3 shows the stress distribution in the rigid tooth model (H) with the different alveolar support heights (S3, S4 and S5) according to the type of occlusal loading (F1, F2 and F3). Maximum principal stresses were compressive at the loading points for all loading conditions. Similarly for all types of periodontal support, the simulation of the functional loading F1, resulted in low magnitude of stresses at the cervical region, indicating that all the stresses were evenly distributed along the tooth axis. Conversely, non-functional loadings F2 and F3 resulted in tooth bending with tensile stresses in the order of 10-30MPa concentrated internally and at the surface of the root at the opposed side of loading. In models with reduced support (S5), a larger concentration of stresses in the order of 30-105MPa was observed at the medium and apical thirds of the root. A progressive reduction of stress in these areas occurred with the increasing of alveolar support. The longitudinal cross-sections of the teeth loaded in F2 and F3 conditions revealed a stress band in the order of 2-10MPa crossing dentin from the occlusal contact point downwards to the cervical area of the opposite cusp, regardless of periodontal support height. For the same loading conditions, the enamel at the free surfaces of the loaded cusps was also under tensile stresses (2-10 MPa), with the cemento-enamel junction as the ending point.

Compared to the rigid tooth (Fig. 5), the presence of a cervical defect promoted a local stress amplification in dentin at the inner part of the lesion, regardless of periodontal condition

(Figs. 6 to 8). Figure 6 shows the longitudinal cross-sections of teeth with deep U- and V-shaped lesions subjected to F3 loading, in which is possible to observe high stress values at the lesion apex for the different support conditions. Figure 7 shows the stress distribution on the buccal surface of teeth with U- and V-shaped lesions under the three types of loadings for S3, S4 and S5. The cervical lesions in teeth subjected to F2 loading presented some stress concentration at the occlusal edge of the lesion, especially in shallow lesions. At the deepest part of the cervical defects, the tensile stresses could only be observed in teeth under F3 loading. In this condition, the U-shaped lesions showed tensile stresses in 10-30MPa range at these areas for both medium-depth and deep lesions, regardless of periodontal support. For V-shaped lesions, stresses in the order of 10-30MPa appeared already in shallow lesions, regardless of periodontal support. However, the stress amplification was more significant in deeper lesions. Concentrated stresses in the depth of the lesions tended to be distributed over a wider area for the U-shaped lesions, whereas for the V-shaped lesions the stresses concentrated over a narrow area at the deepest part of the lesions (Fig. 7).

The variation in periodontal support height did not significantly alter the stress distribution at the cervical region, as observed in figure 8. Although, a progressive stress amplification at the root was promoted by the reduction of the alveolar support when oblique loads (F2 and F3) were applied (Fig. 8).

4. Discussion

A balanced occlusion is characterized by occlusal relationships that maximize axially oriented loading through cusp-fossae antagonistic contacts and minimize oblique intercuspal contacts during occlusion and mandibular excursions. Loads oriented normal to the tooth axis are better distributed to the supporting tissues, reducing the chance of tooth bending and stress concentrations.^{8, 9, 11, 12, 33} In the present study, F1 loading simulated the clinical scenario of a balanced Angle's Class I occlusion,³⁵ where a vertical load is distributed over two points of contact, resulting in low stresses distributed throughout the tooth structure (Fig. 5 and 7). F2 and F3 type of loadings simulated non-functional contacts arising from deviations of optimal interpositioning of opposing teeth. These are most commonly found in malocclusions, as premature contacts in normal occlusion, lateral group function and para-functional habits like bruxism. As previously demonstrated,⁸⁻¹⁰ the simulated non-functional oblique loading induced high levels of tensile stresses at the cervical areas (Figs. 5-7). These results support the findings of a clinical survey of 1,974 teeth presenting NCCLs, in which the presence of lesions was positively correlated to the incidence of premature contacts in centric relation.⁵¹

Considering the same loading and the same support condition, the presence of a defect at the cervical area of the buccal cusp simulating a NCCL found clinically did not alter the overall stress distribution within the tooth. That is, the lesion itself had no influence on the

mechanical behavior of the system, being it mostly determined by the load location and orientation. Local stress concentrations at the cervical region, on the other hand, were influenced by the presence of a lesion, as well as by its size and shape. Both lesion shapes presented some stress concentration at their deepest part when subjected to F3 loading, but due to its smaller curvature radius, the V-shaped NCCLs presented greater stress values on this region, which can be noted by the presence of stresses in the order of 10-30MPa even in shallow lesions (Fig. 7) and stresses in the order of 30-40MPa in deep lesions with this geometry (Figs. 7 and 8). For U-shaped lesions in all support conditions, the 10-30MPa interval could only be observed in medium-depth and deep lesions, while the 30-40MPa range of stress was not observed. This fact can be explained by the larger curvature radius of U-shaped lesions, implying less stress concentration (Fig. 7). The implication of the geometry of a cervical defect on local stress distributions can be traced back to the pioneering analysis of Inglis on elliptical defects on the surface of materials,⁵² which later guided the foundations of fracture mechanics. The stress amplification at the tip of a crack as a function of its curvature radius, according to Inglis' interpretation, can be calculated through the stress concentration factor K_t . Considering an elliptical surface crack of length a , the maximum stress σ_m at the crack tip may be approximated by the equation:⁵³

$$\sigma_m = \sigma_0 \cdot 2 \sqrt{\frac{a}{\rho}} \quad (1)$$

Where σ_0 is the applied stress and ρ is the radius of curvature of the crack tip. According to Eq. 1, K_t is the ratio σ_m / σ_0 . As ρ approaches zero, σ_m at the crack tip approaches infinity. This relationship can also be applied to the macroscale, in which the sharper a cervical defect is, the more stress it will concentrate at its crack tip, as shown in our simulated results. Similar behavior for cervical defects has also been demonstrated using photoelastic models, in which V-shaped lesions showed a greater stress concentration when compared to U-shaped lesions.^{54, 55}

With increasing depth, K_t also increases for both shapes of lesions due to the increase in lesion length (a) and decrease in ρ . This relationship could also be observed in the results of our simulations, showing stress amplification in deeper lesions.

The results of this study showed a progressive stress amplification at the root of teeth with reduced alveolar support when subjected to oblique loadings (F2 and F3) (Fig. 8). This fact can be addressed by leverage principles.⁵⁶ In a simplistic analysis considering the tooth and its supporting bone as a first class leverage, where the fulcrum (alveolar bone crest) is in the middle of the effort applied (occlusal loadings, especially oblique ones) and the resistance (portion of the root included into the alveolar support), one can assume that the reduction of the support bone increases the distance between the effort and the fulcrum, thus greater stresses will

be generated at the resistance. Based on this, any factor related to this principle should be considered, including the condition of the support tissues surrounding the tooth, the clinical crown length, the crown/root ratio, the root configuration and the teeth alignment in the arc.³³ Other researches have proven the influence of alveolar support on stress distribution.^{54, 57} Kuroe et al. (2001),⁵⁴ observed, in photoelastic models, greater stress magnitude at the root of teeth with NCCLs and reduced support. Although, as opposing to our results, Kuroe et al. (2001),⁵⁴ also observed stress amplification on the lesions. This difference can possibly be explained by the larger cervic-occlusal extension of the lesions used in their photoelastic models.

Considering the morphologic differences found clinically and the variation of mastication conditions, different inferences can be made. A crack growth may vary as a function of dentin condition. According to Ivancik, *et al.* (2011),⁵⁸ the deeper dentin has a lower resistance to crack growth when compared to middle or peripheral dentin, which added to our results of greater stresses in deeper lesions can supposedly increase the chance of a faster progression of these lesions. The loss of structural reliability of dentin has also been observed in dentin of elderly subjects in comparison to dentin of youngsters,⁵⁹⁻⁶¹ which corroborates with the greater prevalence of deeper lesions in older populations.³¹ Another aspect is referred to the loads applied. Obviously, the stress amplitude at different tooth locations recorded for the present simulations was a reflection of loading conditions that were within the interval (70 – 145N) for normal chewing forces^{62, 63} However, these values can be increased by fivefold for patients presenting para-functional habits,⁶⁴ with the stress levels increasing accordingly, considering a linear model. This fact might justify the higher prevalence of NCCLs in subjects with bruxism.^{18, 19} Beside that, few clinical fractures occur after an isolated overloading event. The development of NCCLs seems to be rather governed by cyclic loading acting over time. According to Kinney, Marshal and Marshal (2003),⁶⁵ values below the maximum tensile strength can produce a sub-critical growth of a crack by fatigue and, for dentin, a cervical defect growth could be promoted by stress values under 30MPa. Thus, considering the results of our study showing this value of stress in dentin of models under loading on palatal cusp, and even the interval of 30-40MPa in deep V-shaped lesions, one could estimate that these regions would be more liable to loss of mineralized tissue under cyclic loading, especially when occlusal factors are combined with other aethiologic processes.

These findings suggest that when shallow U- or V-shaped lesions are found clinically, the defect geometry may indicate the severity of clinical conditions related to loading and serve as criterion for early intervention. Deeper lesions seem to ask for more urgent therapeutic responses, especially V-shaped ones. Due to the dependence of cervical stress concentrations on loading configuration, treatment protocols should include actions oriented toward reducing tooth bending and load imposed to affected teeth.

Despite these informations, the results of the present work should be interpreted with

caution due to the limitations of the method. The different structures were considered isotropic, homogeneous and linear-elastic, for the sake of processing simplification, although not consisting with real conditions. Further, an estatic loading was simulated, which does not represent the clinical cyclic condition. Nevertheless, despite these limitations, this study supplies a better understanding of the mechanical behavior of different non-carious cervical lesions and its relationship with periodontal support and occlusal loading.

5. Conclusion

From the simulated results we could conclude that stress concentrations at the cervical region are generated only for non-functional loadings. The presence of NCCLs does not affect stress distributions within the tooth, but promote stress amplification at the cervical region. concentrates the stresses developed in the inner dentin. The stresses at the pulpal wall of the lesions are amplified with depth and decreasing radius of curvature. The reduction of alveolar bone support do not seem to significantly affect the stress distribution at the cervical region, although it generates stress amplification at the root of teeth subjected to oblique loadings.

6. References

1. Bartlett DW, Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res* 2006 Apr;**85**(4):306-12.
2. Wood I, Jawad Z, Paisley C, Brunton P. Non-carious cervical tooth surface loss: a literature review. *J Dent* 2008 Oct;**36**(10):759-66.
3. McCoy G. The etiology of gingival erosion. *J Oral Implantol* 1982;**10**(3):361-2.
4. Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent* 1984 Sep;**52**(3):374-80.
5. Grippo JO. Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent* 1991 Jan-Feb;**3**(1):14-9.
6. Goel VK, Khera SC, Ralston JL, Chang KH. Stresses at the dentinoenamel junction of human teeth--a finite element investigation. *J Prosthet Dent* 1991 Oct;**66**(4):451-9.
7. Rees JS. The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: a finite element study. *Eur J Oral Sci* 1998 Dec;**106**(6):1028-32.
8. Palamara D, Palamara JE, Tyas MJ, Messer HH. Strain patterns in cervical enamel of teeth subjected to occlusal loading. *Dent Mater* 2000 Nov;**16**(6):412-9.
9. Rees JS, Hammadeh M, Jagger DC. Abfraction lesion formation in maxillary incisors, canines and premolars: a finite element study. *Eur J Oral Sci* 2003 Apr;**111**(2):149-54.
10. Rees JS, Hammadeh M. Undermining of enamel as a mechanism of abfraction lesion formation: a finite element study. *Eur J Oral Sci* 2004 Aug;**112**(4):347-52.
11. Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. *J Oral Rehabil* 2002 Feb;**29**(2):188-93.
12. Borcic J, Anic I, Smojver I, Catic A, Miletic I, Ribaric SP. 3D finite element model and cervical lesion formation in normal occlusion and in malocclusion. *J Oral Rehabil* 2005 Jul;**32**(7):504-10.
13. Dejak B, Mlotkowski A, Romanowicz M. Finite element analysis of mechanism of cervical lesion formation in simulated molars during mastication and parafunction. *J Prosthet Dent* 2005 Dec;**94**(6):520-9.

14. Palamara JE, Palamara D, Messer HH, Tyas MJ. Tooth morphology and characteristics of non-carious cervical lesions. *J Dent* 2006 Mar;**34**(3):185-94.
15. Mayhew RB, Jessee SA, Martin RE. Association of occlusal, periodontal, and dietary factors with the presence of non-carious cervical dental lesions. *Am J Dent* 1998 Feb;**11**(1):29-32.
16. Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutelliez C, Briancon S. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. *J Clin Periodontol* 2003 Sep;**30**(9):828-32.
17. Takehara J, Takano T, Akhter R, Morita M. Correlations of noncarious cervical lesions and occlusal factors determined by using pressure-detecting sheet. *J Dent* 2008 Oct;**36**(10):774-9.
18. Xhonga FA, Valdmanis S. Geographic comparisons of the incidence of dental erosion: a two centre study. *J Oral Rehabil* 1983 May;**10**(3):269-77.
19. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schafer R, Singh P, Franz M, et al. In vivo evaluation of noncarious cervical lesions in sleep bruxism subjects. *J Prosthet Dent* 2007 Aug;**98**(2):150-8.
20. Estafan A, Furnari PC, Goldstein G, Hittelman EL. In vivo correlation of noncarious cervical lesions and occlusal wear. *J Prosthet Dent* 2005 Mar;**93**(3):221-6.
21. Litonjua LA, Bush PJ, Andreana S, Tobias TS, Cohen RE. Effects of occlusal load on cervical lesions. *J Oral Rehabil* 2004 Mar;**31**(3):225-32.
22. Khan F, Young WG, Shahabi S, Daley TJ. Dental cervical lesions associated with occlusal erosion and attrition. *Aust Dent J* 1999 Sep;**44**(3):176-86.
23. Staninec M, Nalla RK, Hilton JF, Ritchie RO, Watanabe LG, Nonomura G, et al. Dentin erosion simulation by cantilever beam fatigue and pH change. *J Dent Res* 2005 Apr;**84**(4):371-5.
24. Radentz WH, Barnes GP, Cutright DE. A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces. *J Periodontol* 1976 Mar;**47**(3):148-54.
25. Bergstrom J, Lavstedt S. An epidemiologic approach to toothbrushing and dental abrasion. *Community Dent Oral Epidemiol* 1979 Feb;**7**(1):57-64.
26. Eisenburger M, Shellis RP, Addy M. Comparative study of wear of enamel induced by alternating and simultaneous combinations of abrasion and erosion in vitro. *Caries Res* 2003 Nov-Dec;**37**(6):450-5.
27. Attin T, Siegel S, Buchalla W, Lennon AM, Hannig C, Becker K. Brushing abrasion of softened and remineralised dentin: an in situ study. *Caries Res* 2004 Jan-Feb;**38**(1):62-6.
28. Levitch LC, Bader JD, Shugars DA, Heymann HO. Non-carious cervical lesions. *J Dent* 1994 Aug;**22**(4):195-207.
29. Piotrowski BT, Gillette WB, Hancock EB. Examining the prevalence and characteristics of abfraction like cervical lesions in a population of U.S. veterans. *J Am Dent Assoc* 2001 Dec;**132**(12):1694-701; quiz 726-7.
30. Borcic J, Anic I, Urek MM, Ferreri S. The prevalence of non-carious cervical lesions in permanent dentition. *J Oral Rehabil* 2004 Feb;**31**(2):117-23.
31. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation. *J Am Dent Assoc* 2002 Jun;**133**(6):725-33.
32. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, et al. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil* 2006 Jan;**33**(1):17-25.
33. Lee HE, Lin CL, Wang CH, Cheng CH, Chang CH. Stresses at the cervical lesion of maxillary premolar--a finite element investigation. *J Dent* 2002 Sep-Nov;**30**(7-8):283-90.
34. Kumagai H, Suzuki T, Hamada T, Sondang P, Fujitani M, Nikawa H. Occlusal force distribution on the dental arch during various levels of clenching. *J Oral Rehabil* 1999 Dec;**26**(12):932-5.
35. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 6 ed. St. Louis: Elsevier Mosby; 2008.
36. Ferrario VF, Sforza C, Serrao G, Dellavia C, Tartaglia GM. Single tooth bite forces in healthy young adults. *J Oral Rehabil* 2004 Jan;**31**(1):18-22.

37. Gibbs CH, Mahan PE, Lundeen HC, Brehnan K, Walsh EK, Holbrook WB. Occlusal forces during chewing and swallowing as measured by sound transmission. *J Prosthet Dent* 1981 Oct;**46**(4):443-9.
38. Habelitz S, Marshall SJ, Marshall GW, Jr., Balooch M. Mechanical properties of human dental enamel on the nanometre scale. *Arch Oral Biol* 2001 Feb;**46**(2):173-83.
39. Craig RG, Peyton FA. Elastic and mechanical properties of human dentin. *J Dent Res* 1958 Aug;**37**(4):710-8.
40. Fennis WM, Kuijs RH, Barink M, Kreulen CM, Verdonchot N, Creugers NH. Can internal stresses explain the fracture resistance of cusp-replacing composite restorations? *Eur J Oral Sci* 2005 Oct;**113**(5):443-8.
41. Rees JS, Jacobsen PH. Elastic modulus of the periodontal ligament. *Biomaterials* 1997 Jul;**18**(14):995-9.
42. Benzing UR, Gall H, Weber H. Biomechanical aspects of two different implant-prosthetic concepts for edentulous maxillae. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995 Mar-Apr;**10**(2):188-98.
43. Lin CL, Chang YH, Lin YF. Combining structural-thermal coupled field FE analysis and the Taguchi method to evaluate the relative contributions of multi-factors in a premolar adhesive MOD restoration. *J Dent* 2008 Aug;**36**(8):626-36.
44. Bowen RL, Rodriguez MS. Tensile strength and modulus of elasticity of tooth structure and several restorative materials. *J Am Dent Assoc* 1962 Mar;**64**:378-87.
45. Hannah C. Mechanical properties of human enamel and dentine and of composite restorative materials. In: Rees JS, editor. The role of cuspal flexure in the development of abfraction lesions: a finite element study *Eur J Oral Sci*, v106, n6, Dec, p1028-32 1998.
46. Giannini M, Soares CJ, de Carvalho RM. Ultimate tensile strength of tooth structures. *Dent Mater* 2004 May;**20**(4):322-9.
47. Lehman ML. Tensile strength of human dentin. *J Dent Res* 1967 Jan-Feb;**46**(1):197-201.
48. Sano H, Ciucchi B, Matthews WG, Pashley DH. Tensile properties of mineralized and demineralized human and bovine dentin. *J Dent Res* 1994 Jun;**73**(6):1205-11.
49. Staninec M, Marshall GW, Hilton JF, Pashley DH, Gansky SA, Marshall SJ, et al. Ultimate tensile strength of dentin: Evidence for a damage mechanics approach to dentin failure. *J Biomed Mater Res* 2002;**63**(3):342-5.
50. Stanford JW, Paffenbarger GC, Kumpula JW, Sweeney WT. Determination of some compressive properties of human enamel and dentin. *J Am Dent Assoc* 1958 Oct;**57**(4):487-95.
51. Madani AO, Ahmadian-Yazdi A. An investigation into the relationship between noncarious cervical lesions and premature contacts. *Cranio* 2005 Jan;**23**(1):10-5.
52. Inglis CE. Stresses in a plate due to the presence of cracks and sharp corners. *Trans Inst Naval Architects* 1913;**55**.
53. Callister WD. Falha. In: _____, editor. *Ciência e Engenharia de Materiais: Uma Introdução*. 5 ed. Rio de Janeiro: LTC; 2002. p. 129-67.
54. Kuroe T, Caputo AA, Ohata N, Itoh H. Biomechanical effects of cervical lesions and restoration on periodontally compromised teeth. *Quintessence Int* 2001 Feb;**32**(2):111-8.
55. Kuroe T, Itoh H, Caputo AA, Konuma M. Biomechanics of cervical tooth structure lesions and their restoration. *Quintessence Int* 2000 Apr;**31**(4):267-74.
56. Meriam JL, Kraige LG. *Engineering Mechanics - Statics*. 6 ed. New Jersey: John Wiley & Sons; 2006.
57. Kuroe T, Itoh H, Caputo AA, Nakahara H. Potential for load-induced cervical stress concentration as a function of periodontal support. *J Esthet Dent* 1999;**11**(4):215-22.
58. Ivancik J, Neerchal NK, Romberg E, Arola D. The reduction in fatigue crack growth resistance of dentin with depth. *J Dent Res* 2011 Aug;**90**(8):1031-6.
59. Ivancik J, Majd H, Bajaj D, Romberg E, Arola D. Contributions of aging to the fatigue crack growth resistance of human dentin. *Acta Biomater* 2012 Jul;**8**(7):2737-46.
60. Bajaj D, Sundaram N, Nazari A, Arola D. Age, dehydration and fatigue crack growth in dentin. *Biomaterials* 2006 Apr;**27**(11):2507-17.

61. Nazari A, Bajaj D, Zhang D, Romberg E, Arola D. Aging and the reduction in fracture toughness of human dentin. *J Mech Behav Biomed Mater* 2009 Oct;**2**(5):550-9.
62. Anderson DJ. Measurement of stress in mastication. II. *J Dent Res* 1956 Oct;**35**(5):671-3.
63. Anderson DJ. Measurement of stress in mastication. I. *J Dent Res* 1956 Oct;**35**(5):664-70.
64. Hagberg C. Assessment of bite force: a review. *J Craniomandib Disord* 1987 Fall;**1**(3):162-9.
65. Kinney JH, Marshall SJ, Marshall GW. The mechanical properties of human dentin: a critical review and re-evaluation of the dental literature. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;**14**(1):13-29.

Table 1. Mechanical properties of materials used in models.

Material	Young's modulus (GPa)	Poisson's ratio (ν)	Reference
Enamel	72.7	0.33	38
Dentin	18.6	0.31	39
Pulp	0.002	0.45	40
Periodontal ligament	0.05	0.45	41
Cortical bone	13.7	0.3	42
Trabecular bone	1.37	0.3	42

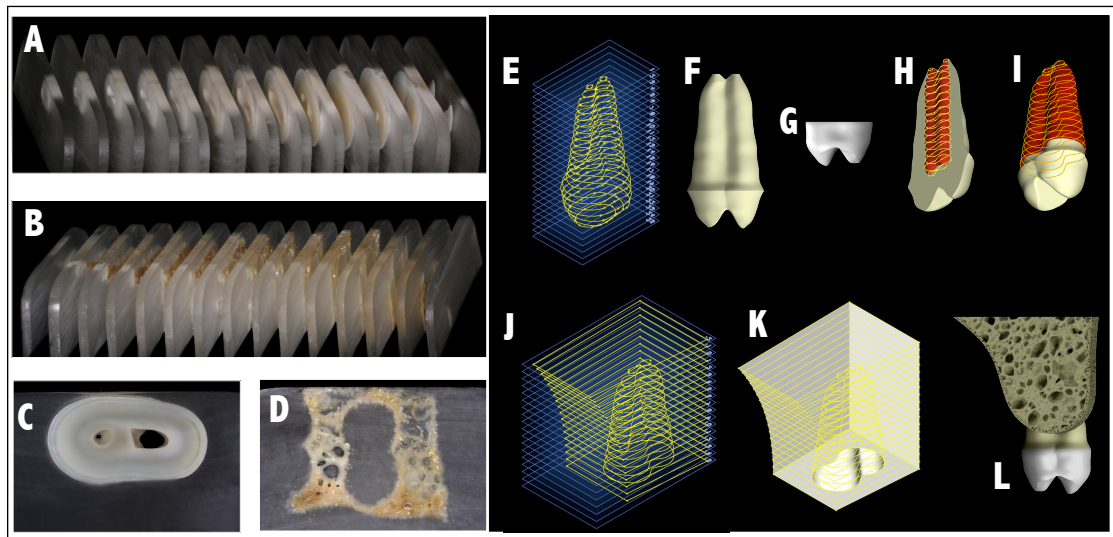
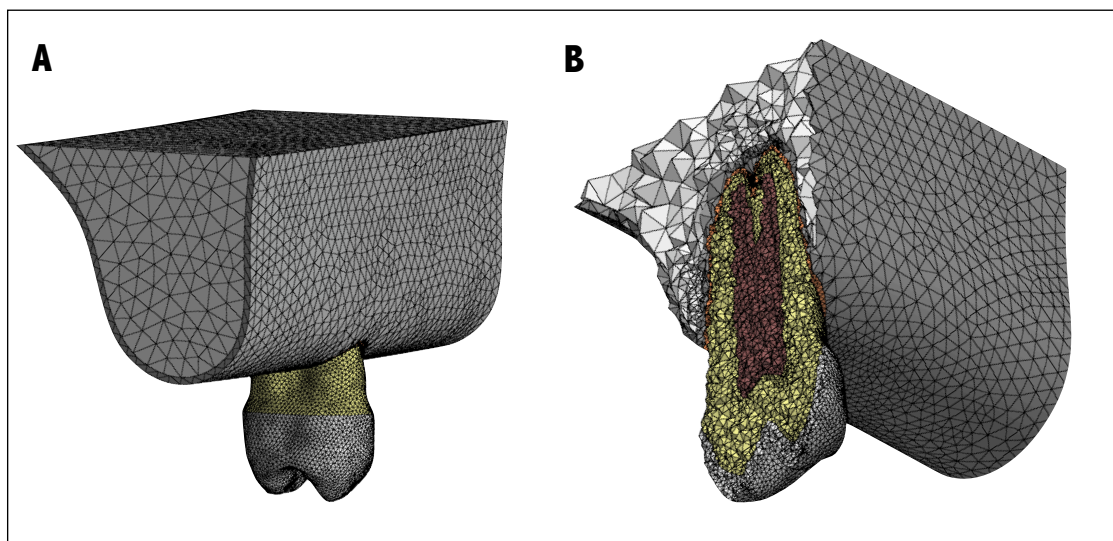
Figure 1**Figure 2**

Figure 3

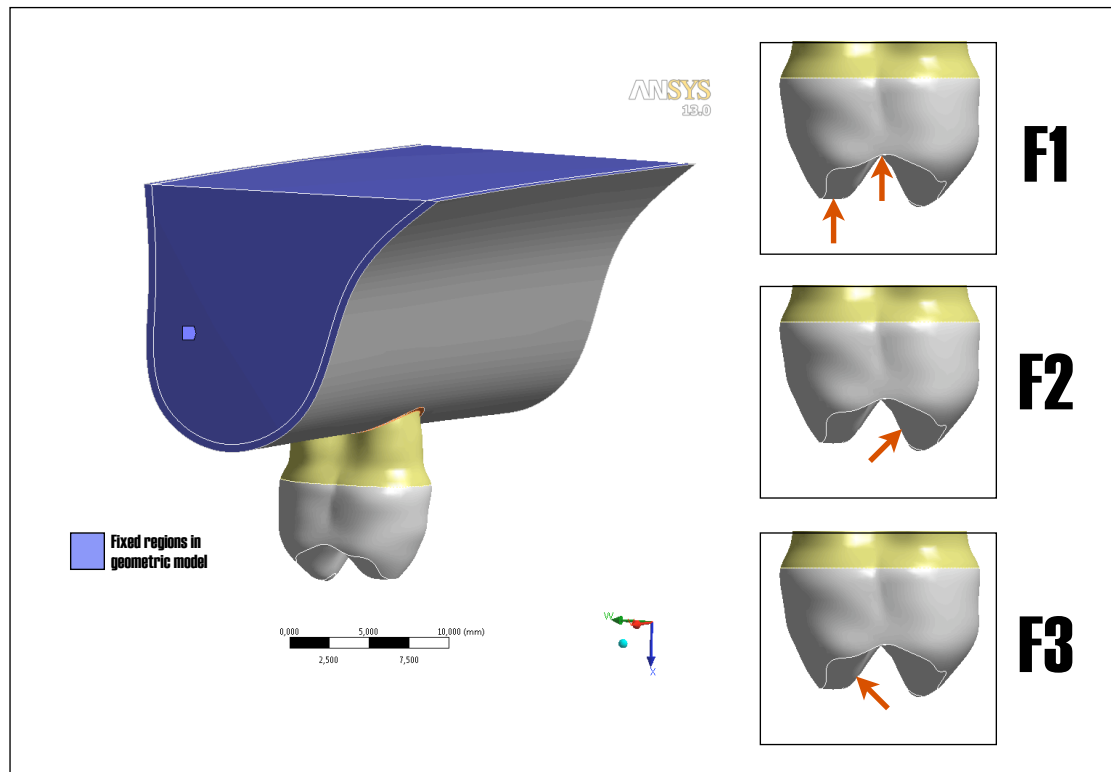


Figure 4

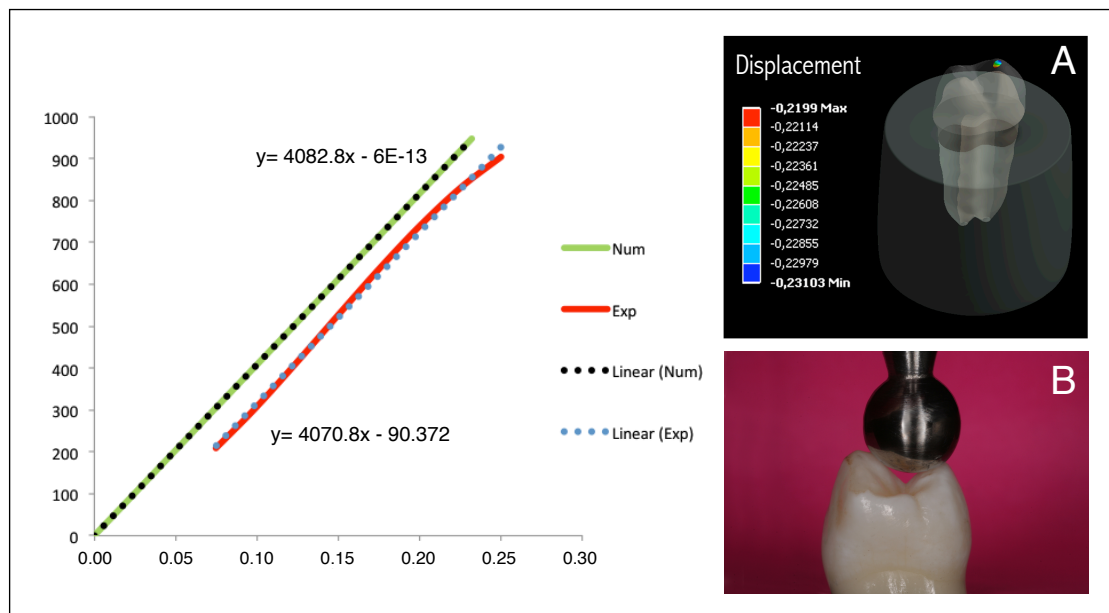


Figure 5

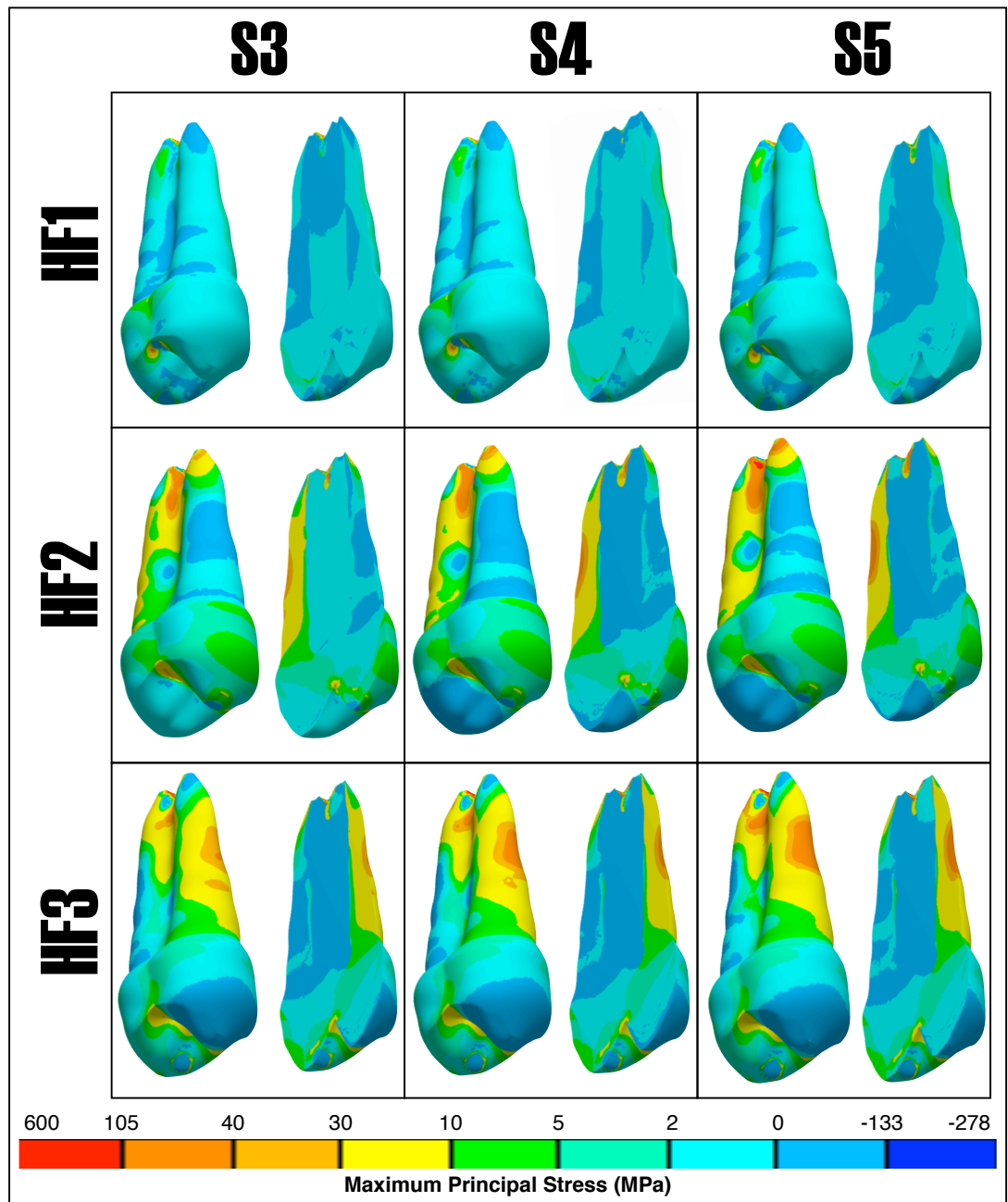


Figure 6

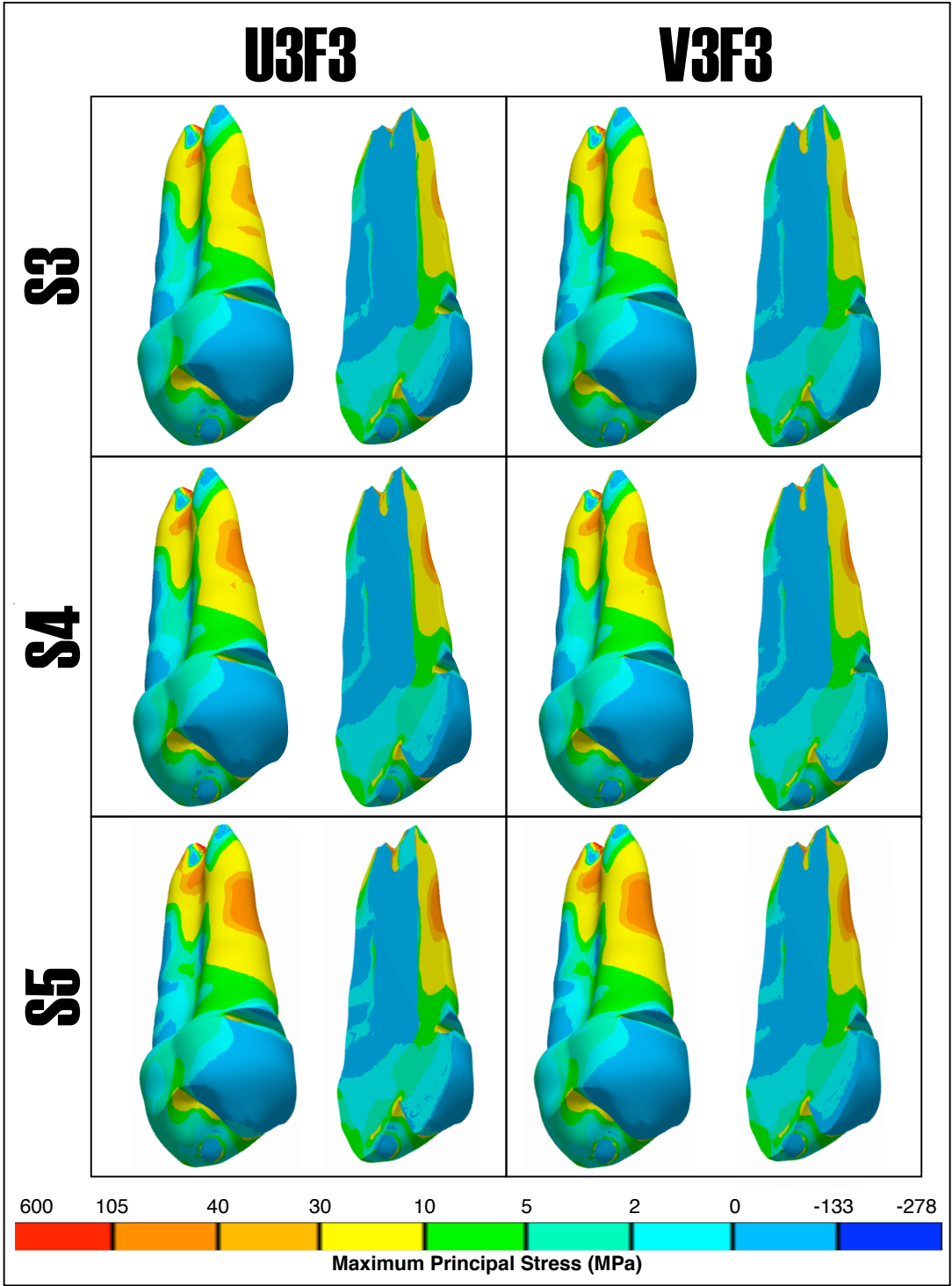


Figure 7

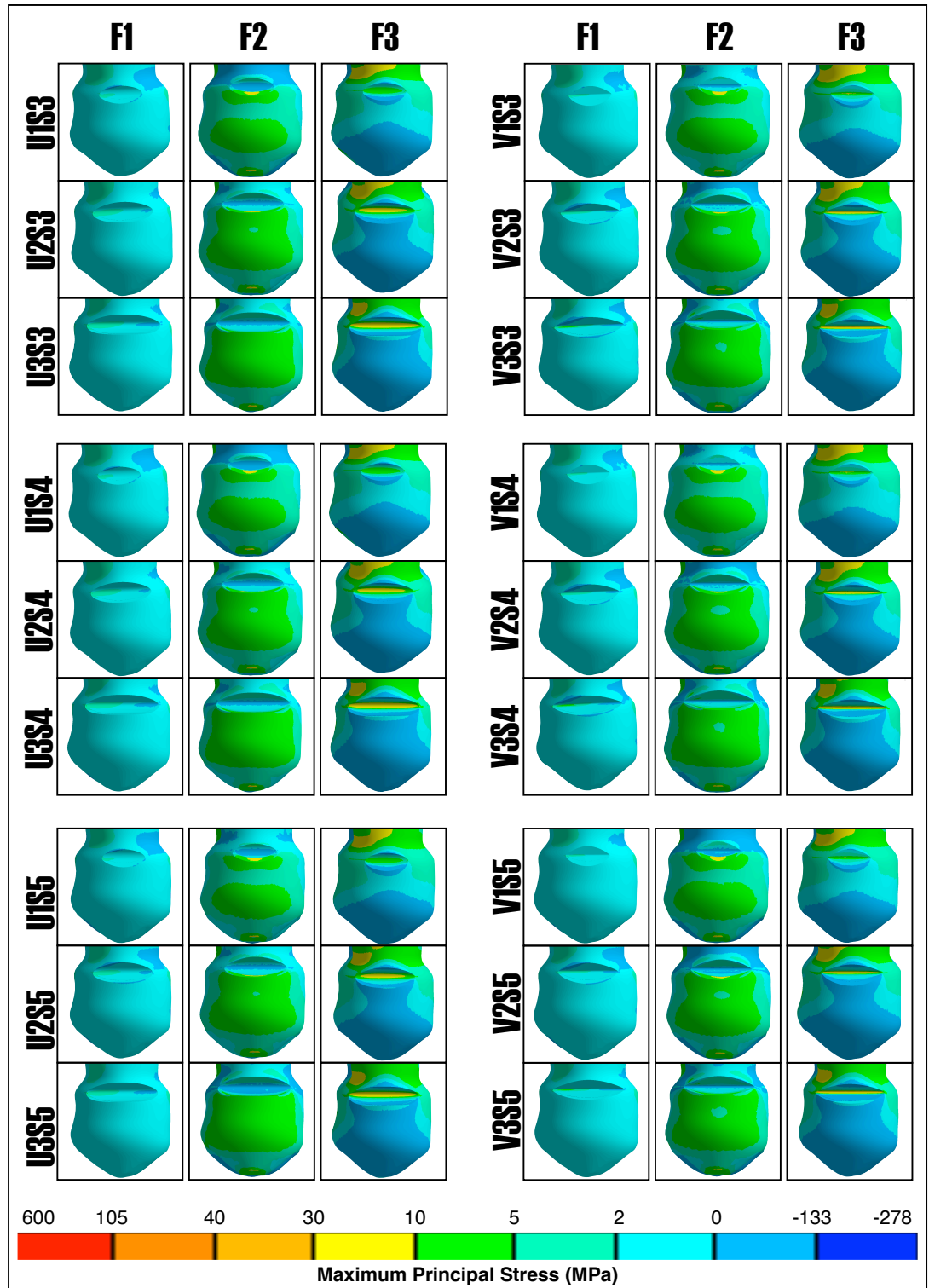
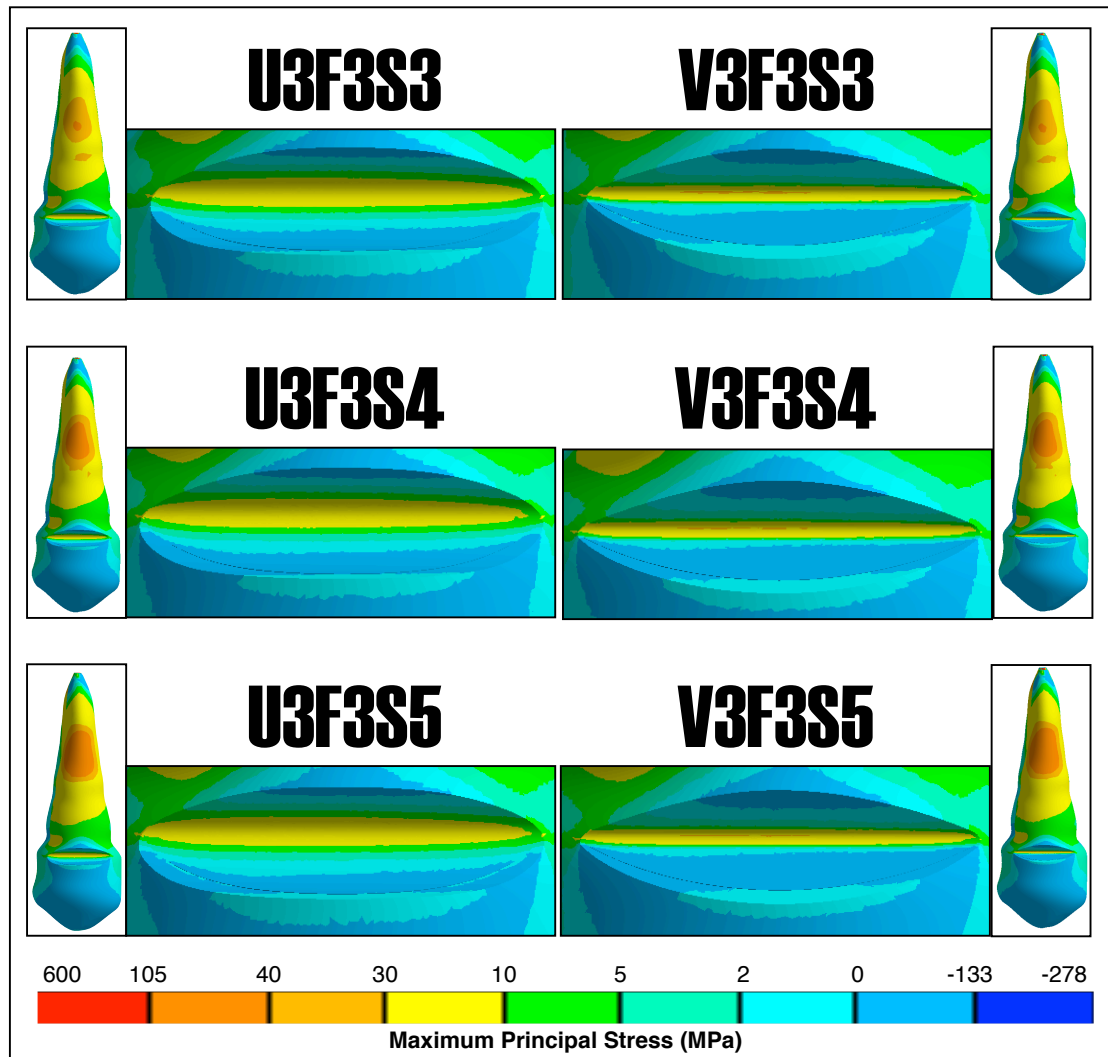


Figure 8



Legends to figures

Fig. 1 – Confection of the primary geometric model. (A, C and B, D) sequence of slices for tooth and alveolar bone, respectively. (E, F, G, H e I) tooth solid. (J e K) alveolar bone solid. (L) geometric model of the intact tooth.

Fig. 2 – Mesh of the tridimensional geometric model of higid tooth with the alveolar bone crest located at 3,0mm from the cement-enamel junction. (A) lateral view of the model. (B) cross-section of discretized model.

Fig. 3 – Contour (left) and loading (right) conditions.

Fig. 4 – Validation data showing the force versus displacement data from the experimental test and the numerical simulation. (A) z-axis displacement of the geometric model simulating the experimental testing. (B) experimental set-up in which premolars were tested under compression.

Fig. 5 – Stress distribution in higid tooth model (H) subjected to F1, F2 and F3 loads, in a proximal-buccal view and in a longitudinal cross-section.

Fig. 6 – Stress distribution in models U3F3S3, U3F3S4, U3F3S5, V3F3S3, V3F3S4 and V3F3S5.

Fig. 7 – Stress distribution in models with U- and V-shaped lesions with the three different support conditions (S3, S4 and S5) subjected to the three loading conditions (F1, F2 and F3).

Fig. 8 – Buccal view of stress distribution in models U3F3S3, U3F3S4, U3F3S5, V3F3S3, V3F3S4 and V3F3S5 showing stress amplification at the root and into the lesions, in a close-up view.