



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS
APLICADAS À SAÚDE**

MILENA CERQUEIRA DA ROCHA

**ANÁLISE DAS TENSÕES BIOMECÂNICAS NO TECIDO
ÓSSEO PERIODONTAL PELO MÉTODO DE ELEMENTOS
FINITOS**

**LAGARTO-SE
2016**

MILENA CERQUEIRA DA ROCHA ANÁLISE DAS TENSÕES BIOMECÂNICAS NO TECIDO ÓSSEO PERIODONTAL PELO MÉTODO DE ELEMENTOS FINITOS 2016

MILENA CERQUEIRA DA ROCHA

**ANÁLISE DAS TENSÕES BIOMECÂNICAS NO
TECIDO ÓSSEO PERIODONTAL PELO MÉTODO DE
ELEMENTOS FINITOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal de Sergipe como requisito à obtenção do grau de Mestre em Ciências Aplicadas à Saúde.

Orientador: Prof. Adj. Dr. Fabiano Alvim Pereira

Coorientador: Prof. Adj. Dr. Alexandre Luiz Souto Borges

**LAGARTO-SE
2016**

Ficha Catalográfica Elaborada pelo
Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal de Sergipe

R672a Rocha, Milena Cerqueira da
Análise das tensões biomecânicas no tecido
ósseo periodontal pelo método de elementos finitos
/ Milena Cerqueira da Rocha; orientador Fabiano
Alvim Pereira; co-orientador Alexandre Luiz Souto
Borges. -- Lagarto, 2016.
52 f. : il.

Dissertação (Mestrado - Mestrado em Ciências
Aplicadas à Saúde) - Universidade Federal de
Sergipe, 2016.

1. Periondontal. 2. Osso alveolar. 3. Tecido
ósseo. I. Pereira, Fabiano Alvim, orient. II.
Borges, Alexandre Luiz Souto, co-orient. III.
Título.

CDU 613.314.17

MILENA CERQUEIRA DA ROCHA

**ANÁLISE DAS TENSÕES BIOMECÂNICAS NO
TECIDO ÓSSEO PERIODONTAL PELO MÉTODO DE
ELEMENTOS FINITOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal de Sergipe como requisito à obtenção do grau de Mestre em Ciências Aplicadas à Saúde.

Aprovada em: ____/____/____

Orientador: Prof. Adj. Dr. Fabiano Alvim Pereira

1º Examinador: Prof. Dr. Paulo Henrique Luiz de Freitas

2º Examinador: Prof. Dr. Alexandre Luiz Souto Borges

PARECER

DEDICATÓRIA

*Ao meu marido **Daniel** por tudo o que representa em minha vida. Um profissional apaixonado pelo que faz que tanto me motiva e incentiva. Obrigada pelo amor incondicional, companheirismo, amizade, carinho, cuidado, proteção, preocupação. Essa conquista com certeza também é sua e devo muito a você. Obrigada por tornar meus dias mais leves, mais calmos, mais tranquilos e felizes. Te amo muito!*

AGRADECIMENTOS

À **Deus** a constante proteção e por iluminar sempre meus caminhos.

Aos meus pais, **Jovelino e Regina**, o amor, dedicação e apoio constante. Mesmo muitas vezes sem entender minhas escolhas profissionais me apoiam e estão ao meu lado. Obrigada por tudo. Amo vocês!

Aos meus sogros, **Cesar e Beatriz**, a preocupação, carinho e amor transmitidos. Vocês são especiais e muito importantes para mim. Jamais esquecerei a felicidade de vocês quando souberam que ia fazer o mestrado.

Ao meu orientador **professor Fabiano** a orientação nos caminhos da ciência e pela oportunidade em realizar essa pesquisa no ICT/UNESP de São José dos Campos.

Ao meu co-orientador **professor Alexandre** os ensinamentos e a amizade. Serei eternamente grata a você por tudo que fez por mim. Obrigada por todos os socorros, todos os skypes, todas as ligações e pela receptividade todas as vezes em que estive na faculdade.

À amiga e **professora Claudia Kaiser** o carinho de sempre. Obrigada pelo apoio e amizade durante todo o caminho.

Aos **professores Miburge Bolivar, Carlos Eduardo Repeke e Guilherme Macedo** o apoio durante o caminho e pelas considerações realizadas na banca de qualificação que com certeza nos ajudaram ao engrandecimento de nosso trabalho.

Aos colegas da **I turma do mestrado** em Ciências aplicadas a Saúde a convivência durante todos esses anos, em especial, **Luana, Cris e Silvia**.

À amiga e companheira de toda essa jornada **Layla**, que tive o prazer de conhecer no mestrado e dividir angústias e alegrias. Que nossa amizade perdure ao longo do tempo!

Aos amigos, **Fabricia e Adriano**, a amizade construída e o apoio em todos os momentos.

Aos amigos, **Paulo e Claudia**, a amizade e a preocupação de sempre. Obrigada por todas as orações. Vocês são muito queridos!

Às orientadas do professor Alexandre, em especial **Aline e Gabi**, que sempre me receberam tão bem. Tenho muito carinho por vocês!

À **Universidade Federal de Sergipe** a oportunidade de realizar o curso de Pós-graduação.

Ao **Programa de Pós Graduação em Ciências aplicadas à Saúde** a oportunidade da realização do mestrado e à secretaria, **Lílian Mendes**, sua dedicação e presteza em ajudar.

À **Faculdade de Odontologia de São José dos Campos do ICT/UNESP** a acolhida para a realização dessa pesquisa. Agradeço aos professores, colegas e funcionários com os quais encontrei nesse período e que sempre me receberam de braços abertos. Foi um grande presente poder retornar a faculdade, que me formei e que me orgulho muito, para a realização dessa pesquisa.

À **CAPES** o apoio à pesquisa e concessão de bolsa de estudo.

EPÍGRAFE

*“Seja qual for o seu problema, fale com Deus. Ele vai ajudar você”
(Noites Traíçoeiras).*

RESUMO

Análise das tensões biomecânicas no tecido ósseo periodontal pelo método de elementos finitos. Rocha MC, Lagarto, 2016.

A compreensão do comportamento biomecânico das tensões no tecido ósseo do periodonto, em dentes com suporte periodontal íntegro e reduzido, é importante para o entendimento da capacidade periodontal em suportar cargas oclusais. O método de elementos finitos é uma ferramenta capaz de simular situações de inserção periodontal reduzida e analisar as tensões geradas no osso periodontal frente às alterações morfológicas sofridas, inclusive mapeando a distribuição destas forças. Esse estudo se propôs a analisar quali-quantitativamente as tensões e a sua distribuição em modelo de dente com suporte periodontal íntegro e reduzido. Foram criados seis modelos computacionais tridimensionais de um incisivo central inferior, osso medular, osso cortical e espaço do ligamento periodontal. Cada modelo apresentou como única variação a distância entre junção amelocementária (JAC) e a crista óssea alveolar (COA), que variou de 1 à 6 mm. Foi simulada a aplicação de uma carga de 100N com 45° de inclinação em relação ao plano axial e com direção vestibulo/lingual sobre a borda incisal do dente. Todas as estruturas foram consideradas elásticas, isotrópicas, homogêneas, contínuas e lineares. A tensão mínima principal (TMP) em tecido ósseo foi mensurada qualitativa e quantitativamente na COA e na lâmina dura. Os resultados demonstraram aumento das TMP, em regiões do osso adjacente ao dente (COA e lâmina dura), com a redução de suporte periodontal. Valores máximos e mínimos de TMP se concentraram em áreas específicas de ambas as regiões analisadas. Diferenças estatisticamente significantes de magnitude, distribuição e variância das TMPs foram verificadas entre os grupos, sendo as maiores no grupo de menor suporte periodontal. Cada milímetro aumentado da distância JAC-COA gerou redução de área de inserção de aproximadamente 12%. O nível de significância adotado foi de 5%. De acordo com os resultados obtidos, a redução de suporte periodontal gerou um aumento de concentração de tensões nas regiões da crista óssea alveolar e da lâmina dura. Apesar das limitações do modelo, um padrão de mudança de tensões biomecânicas observado no estudo explicaria o aumento do risco de perda óssea em dentes com suporte periodontal reduzido.

Descritores: perda de osso alveolar; fator de risco; análise de elementos finitos.

ABSTRACT

Analysis of biomechanical stress on periodontal bone by finite element method. Rocha MC, Lagarto, 2016.

Biomechanical behavior comprehension of teeth-periodontium system in different periodontal attachment levels is essential in the understand of periodontal occlusal load bearing capability. The finite element method has been used simulating different periodontal attachment situations and could analyze periodontal alveolar bone stress modulation by morphological changes. The aim of this study was to assess qualitative and quantitatively the stress concentration in periodontal alveolar bone in computational models simulating healthy teeth with and without attachment loss. Six 3-D models of a lower central incisor were created simulating the teeth structure, cancellous bone, cortical bone and periodontal ligament space. Each model presented a 1mm increasing distance between cement-enamel junction (CEJ) and alveolar bone crest (ABC) (1 to 6 mm) as only modification. A 100N load with 45° angle to the axial plane with bucco-lingual direction on tooth incisal edge were simulated. Each structure was considered elastic, isotropic, homogeneous, continuous and linear. Lamina Dura and alveolar bone crest findings of Minimum Principal Stress (MPS) were analyzed. Results showed an increase of MPS in surrounding bone (alveolar bone crest and lamina dura) due to periodontal attachment loss. Maximum and minimum values of MPS were concentrated on certain areas in both analyzed regions. Statistically significant differences in magnitude, distribution and variance of MPS were found between groups. Each increased millimeter in CEJ-ABC distance generated a pattern insertion area reduction of about 12%. The considered significance level was 5%. According to results obtained, attachment loss increases stress concentration in surrounding bone. Despite eventual limitations of the model, the results suggest a biomechanical changing in stress pattern, which partly explain an increasing bone resorption risk for teeth with periodontal attachment loss.

Key-words: alveolar bone loss; risk factor; finite element analysis.

LISTA DE TABELAS E FIGURAS

Figura 1 - Dente escaneado e sequência do modelamento das superfícies.....	26
Figura 2 - Modelos desenvolvidos no software CAD Rhinoceros® pelo protocolo BioCAD, variando-se a distância entre JAC e COA de acordo com cada modelo.....	27
Figura 3 - Malha gerada no modelo computacional formada por elementos tetraédricos com 10 nós cada.....	28
Figura 4 - Representação no software CAE Ansys® dos contatos colados entre as estruturas constituintes no modelo computacional.....	28
Figura 5 - Estabelecimento das condições de contorno do modelo: (A) Fixação; (B) Carga aplicada de 100N; (C) Restrição de movimento na região de contato interproximal.....	29
Tabela 1 - Módulo de elasticidade e coeficiente de Poisson das estruturas estudadas.....	30
Figura 6 - Análise de coerência de resultados, por meio do Deslocamento Total (mm), nos modelos com variação da distância JAC-COA (1-6mm).....	31
Figura 7 - Análise de coerência de resultados, por meio do Critério de von Misses (MPa), nos modelos com variação da distância JAC-COA (1-6mm).....	32
Figura 8 - Mapa de cores representado a variação da Tensão Mínima Principal (MPa) da crista óssea alveolar de acordo as diferentes distâncias JAC-COA das situações simuladas.....	34
Figura 9 - Mapa de cores representado a variação da Tensão Mínima Principal (MPa) da lâmina dura de acordo as diferentes distâncias JAC-COA das situações simuladas.....	35
Figura 10 - Mapa de cores representado a variação da Tensão Mínima Principal (MPa) da lâmina dura, em vista proximal, de acordo as diferentes distâncias JAC-COA das situações simuladas.....	36
Tabela 2 - Análise descritiva e teste das distribuições de Tensão Mínima Principal na região da crista óssea alveolar em diferentes distâncias da JAC-COA.....	36
Tabela 3 - Análise descritiva e teste das distribuições de Tensão Mínima Principal na região da lâmina dura em diferentes distâncias da JAC-COA.....	37

Gráfico 1 - Relação entre o percentual de aumento de Tensão Mínima Principal (TMP) e de perda de inserção periodontal na crista óssea alveolar (COA) e na lâmina dura (LD).....	38
Gráfico 2 - Gráfico de dispersão dos valores de Tensão Mínima Principal (TMP) na crista óssea alveolar (COA).....	39
Gráfico 3 - Gráfico de dispersão dos valores de Tensão Mínima Principal (TMP) na lâmina dura (LD).....	39
Gráfico 4 - Gráfico da correlação entre Tensão Mínima Principal (TMP) na crista óssea alveolar (COA) e a perda de inserção.....	40
Gráfico 5 - Gráfico da correlação entre Tensão Mínima Principal (TMP) na lâmina dura (LD) e a perda de inserção.....	41

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAP = Academia Americana de Periodontia

AEF = Análise de Elementos Finitos

CAD = *Computer Aided Design*

CAE = *Computer Aided Engineering*

CDC = Centro de Controle e Prevenção de Doenças

COA = Crista Óssea Alveolar

E = módulo de elasticidade

GPa = Giga-Pascal

JAC = Junção Amelocementária

LD = Lâmina Dura

MEF = Método de Elemento(s) Finito(s)

mm = milímetro

MPa = Mega-Pascal

N = Newton

NURBS = *Non Uniform Rational Bezier Spline*

OPG = Osteoprotegerina

RANK = Receptor Ativador NF-kB

RANKL = Ligante RANK

STL = estereolitografia

STP = STEP

TMP = Tensão Mínima Principal

vs. = versus

ε = deformação elástica

σ = tensão

ν = coeficiente de Poisson

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
2 REVISÃO DA LITERATURA	16
2.1 Doença periodontal: definição, fisiopatologia, relevância epidemiológica, comportamento do tecido ósseo à estímulos mecânicos e terapêutica clínica de controle mecânico	16
2.2 Método de elementos finitos e aplicação na odontologia	20
3 OBJETIVOS	24
4 MATERIAL E MÉTODOS	25
4.1 Pré-processamento	25
4.1.1 Modelamento geométrico	25
4.1.2 Confecção e definição das propriedades dos elementos da malha	27
4.1.3 Condições de contorno	28
4.1.4 Propriedades mecânicas	29
4.2 Processamento	31
4.3 Pós-processamento	31
4.4 Análise estatística	33
5 RESULTADOS	34
5.1 Análise qualitativa	34
5.2 Análise quantitativa	36
6 DISCUSSÃO	42
7 CONCLUSÃO	46
REFERÊNCIAS	47

1 INTRODUÇÃO

A principal função da dentição humana é cortar e macerar os alimentos por meio do processo mastigatório. Esse processo biomecânico envolve a transferência de cargas mastigatórias para os tecidos periodontais de suporte através dos dentes (VERSLUIS; VERSLUIS-TANTBIROJN, 2011).

O periodonto de suporte exerce importante papel na estabilização do dente durante os esforços funcionais e é representado pelo cemento, ligamento periodontal e osso alveolar (VELLINI-FERREIRA, 2008). As forças, produzidas durante as dinâmicas oclusais, são distribuídas e absorvidas pelo processo alveolar através do osso alveolar (LINDHE; LANG; KARRING, 2010). O conjunto dente-periodonto, desde que saudáveis e íntegros, mantém a homeostase tecidual quando submetidos a forças fisiológicas (NEWMAN et al., 2011).

A doença periodontal é um problema de saúde pública que atinge cerca de 30% da população, sendo 5% na sua forma mais severa, (EKE et al., 2012) e é a principal responsável pela perda de dentes em adultos (DENG et al., 2010).

A diminuição do suporte periodontal é o desfecho clínico esperado em consequência da resposta imunoinflamatória dos tecidos de suporte dos dentes à presença do biofilme periodontopatogênico. Dentre as principais reações, uma das mais significantes é a perda de inserção conjuntiva do dente envolvido, ou seja, perda óssea alveolar (LINDHE; LANG; KARRING, 2010; NEWMAN et al., 2011). Mesmo com a terapêutica efetiva e consequente eliminação da atividade da doença periodontal, o periodonto de suporte não é reestabelecido, mantendo-se reduzido (AUKHIL, 2000; NEWMAN et al., 2011; POLIMENI; XIROPAIDIS; WIKESJÖ, 2006) e sendo considerado um fator de risco local à progressão da doença periodontal (LINDHE; LANG; KARRING, 2010). Evidências na literatura apontam que o suporte periodontal reduzido apresenta uma menor capacidade de suportar as forças fisiológicas de mastigação (GERAMY; FAGHIHI, 2004; ONA; WAKABAYASHI, 2006).

Para compreender a mecânica da interação do periodonto de suporte reduzido em função (ONA; WAKABAYASHI, 2006) e a mecânica do trauma oclusal secundário (GERAMY; FAGHIHI, 2004) é necessário conhecer e interpretar as

tensões geradas no periodonto frente às alterações morfológicas sofridas pelas estruturas (ONA; WAKABAYASHI, 2006). Nesse sentido, elementos dentais que apresentam diminuição do suporte periodontal são objetos de estudo interessantes para melhor compreender a capacidade do periodonto reduzido em suportar cargas oclusais, além de permitir o mapeamento da distribuição de tais cargas (ONA; WAKABAYASHI, 2006).

O método de elementos finitos é uma ferramenta amplamente aplicada na resolução de problemas de bioengenharia, sendo extremamente útil na indicação de aspectos mecânicos dos biomateriais e tecidos humanos de difícil mensuração *in vivo* (LOTTI et al., 2006), ao mesmo tempo que permite a análise estrutural e a determinação das tensões resultantes de forças externas (POIATE et al., 2008; TAJIMA et al., 2009; WAKABAYASHI et al., 2008).

As análises de tensão já foram utilizadas em trabalhos na área de periodontia para estimar potenciais danos ao periodonto em termos de ação e resposta mecânica e, na maioria dos casos, isso tem sido realizado por meio da análise tridimensional de elementos finitos (GERAMY; FAGHIHI, 2004; KONDO; WAKABAYASHI, 2009; ONA; WAKABAYASHI, 2006; PAPADOPOULU et al., 2013; POIATE et al., 2009; WAKABAYASHI et al., 2010).

A importância de agregar conhecimento à compreensão do comportamento biomecânico do complexo sistema dente-periodonto e a possibilidade de utilização da análise de elementos finitos destacando locais críticos de maior sobrecarga motivaram a realização desse estudo. Desta forma, com a finalidade de compreender, quantificar e mapear a distribuição de tensões em situações de redução do suporte periodontal, este estudo propõe-se a verificar a influência da redução do suporte alveolar na distribuição de tensões em estruturas periodontais por meio da análise de elementos finitos.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Doença periodontal: definição, fisiopatologia, relevância epidemiológica, comportamento do tecido ósseo à estímulos mecânicos e terapêutica clínica de controle mecânico

O periodonto de suporte é representado pelo cemento, ligamento periodontal e osso alveolar (VELLINI-FERREIRA, 2008). O cemento é um tecido mineralizado que cobre a superfície radicular e tem como uma de suas funções ser o sítio de adesão do ligamento periodontal (GRZESIK; NARAYANAN, 2002; KAGAYAMA; SASANO, 2000; SAYGIN; GIANNOBILE; SOMERMAN, 2000). O ligamento periodontal, constituído principalmente por fibras colágenas entremeadas por vasos sanguíneos, elementos celulares, terminações nervosas e fluido intersticial, é o responsável pela articulação dental. O osso alveolar pode ser dividido em duas partes: porção fasciculada (lâmina dura), que reveste a superfície interna do alvéolo, e porção lamelar (osso esponjoso) (VELLINI-FERREIRA, 2008).

A periodontite é uma doença inflamatória crônica causada por uma infecção dos tecidos de suporte ao redor dos dentes (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 1994; PAGE; EKE, 2007). A infecção dos tecidos é iniciada com a colonização e crescimento de bactérias comensais gram-positivas aeróbias (LI et al., 2004). Com a progressão do biofilme sobressaem sepas mais virulentas com proliferação de bactérias gram-negativas predominantemente anaeróbias e espiroquetas (HAFFAJEE; SOCRANSKY, 1994).

A destruição dos tecidos periodontais é decorrente de fatores de virulência bacteriana indutores de reação inflamatória (NEWMAN et al., 2011). Apesar da presença bacteriana ser essencial para o desencadeamento da doença periodontal, a evolução, extensão e gravidade do dano aos tecidos periodontais apresentam-se intimamente relacionados a múltiplos fatores e à resposta do hospedeiro (VIEIRA; PÉRET; PÉRET-FILHO, 2010).

Características como histórico familiar e individual prévio da doença periodontal, fatores locais (anatomia dental, áreas de retenção, bolsas periodontais, fenótipo gengival e ósseo), fatores sistêmicos (diabetes, doenças cardiovasculares,

fatores genéticos) e fatores sociais/ ambientais/ comportamentais (nível socioeconômico, escolaridade, alcoolismo, tabagismo, estresse emocional, higienização) são considerados fatores de risco para a doença periodontal (NEWMAN et al., 2011). Características individuais dos pacientes, como a idade, podem influenciar em parâmetros importantes como a profundidade de sondagem e o nível clínico de inserção (PAGE; EKE, 2007). Alguns fatores podem acelerar a progressão da doença periodontal, como algumas doenças sistêmicas, fatores locais predisponentes e fatores ambientais (SPOLIDORIO; DUQUE, 2013).

Na prática clínica, o diagnóstico de doença periodontal é baseado em uma combinação de medidas de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção, inflamação gengival mensurada por meio do sangramento à sondagem ou sangramento marginal. Ainda exames complementares de imagem (radiografias tipo periapicais e *bite-wing*) auxiliam na avaliação da extensão da perda óssea alveolar (PAGE; EKE, 2007). Propostas para classificar as doenças periodontais têm sido sugeridas no decorrer dos anos, porém a classificação atualmente aceita conjuntamente pelo Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) e pela Academia Americana de Periodontia (AAP) está categorizada de acordo com o estágio em que a doença se apresenta: ausente, leve, moderada e severa (EKE et al., 2012).

Levantamentos epidemiológicos evidenciam a importância da doença periodontal no contexto populacional. Em 2010, no levantamento nacional de saúde bucal (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012), a prevalência de indivíduos entre 35-44 anos de idade com profundidade de sondagem ≥ 4 mm apresentou-se em 19,4%, os valores contrastam com outros estudos epidemiológicos que apontam que esse valor possa estar subestimado devido ao tipo de índice utilizado e a metodologia aplicada, sendo encontrados valores na literatura que chegam a 62,6% de adultos acima de 18 anos com perda de inserção ≥ 5 mm e 37,3% com perda ≥ 7 mm (SUSIN et al., 2004; SUSIN et al., 2011).

O estudo de Susin et al. (2005) avaliou a prevalência, extensão e a profundidade de sondagem em adultos com idade acima dos 30 anos e residentes na região metropolitana de Porto Alegre, totalizando 853 indivíduos. Os autores verificaram que aproximadamente 65% dos indivíduos examinados apresentaram profundidade de sondagem ≥ 5 mm e 25% ≥ 7 mm. Quanto aos dentes 19% apresentaram profundidade de sondagem ≥ 5 mm e 5% ≥ 7 mm. Os resultados dessa

pesquisa demonstraram que as profundidades de sondagem moderadas e severas são altamente prevalentes na população urbana brasileira, pois aproximadamente dois terços dos indivíduos examinados tem em média 19% dos seus dentes apresentando profundidade de sondagem $\geq 5\text{mm}$. Além disso, ocorre o aumento na prevalência de acordo com faixa etária, até os 50 anos, quando pode-se observar a estabilização desses valores. A literatura ainda correlaciona a presença de doenças periodontais e a qualidade de vida relacionada a saúde bucal com destaque para um crescente impacto na qualidade de vida quanto maior a gravidade ou extensão da doença (BUSET et al., 2016).

No que se refere a resposta do periodonto a estímulos mecânicos, uma região de especial interesse é o tecido ósseo. O osso alveolar desempenha papel significativo devido a sua relação anatômica íntima com a superfície da raiz dental (NAVEH et al., 2012a). Porém muito pouco se sabe sobre como o sistema dente-osso alveolar responde as cargas dinâmicas encontradas durante a mastigação (NAVEH et al., 2012b). Alterações morfológicas ainda são alvo de pesquisas que buscam compreender melhor as respostas dos tecidos periodontais frente a estímulos mecânicos (LIAO et al., 2015; NAVEH et al., 2012a).

O osso é um tecido em constante adaptação às demandas funcionais ao qual está exposto (VAUGHAN; HAUGH; McNAMARA, 2013). A resposta aos sinais mecânicos externos pode ser causada pela: i) estimulação direta de osteócitos, como resultado da tensão mecânica na estrutura do tecido extracelular, ou ii) estimulação indireta de osteócitos, resultado das alterações do fluxo de fluidos intersticiais induzido nas lacunas canaliculares (EHRlich; LANYON, 2002; WEINBAUM; COWIN; ZENG, 1994). O fluxo de fluido intersticial é o mecanismo principal pelo qual as células ósseas percebem as alterações mecânicas (RIDDLE; DONAHUE, 2009).

Os mediadores de metabolismo ósseo atuam de forma antagônica na regulação da remodelação óssea e são parcialmente modulados externamente por estímulos mecânicos (BAKKER et al., 2016; COBO et al., 2016; MERCURI et al., 2016; YAMAGUCHI, 2009). O sistema receptor ativador NF-kB (RANK), seu ligante (RANKL) e osteoprotegerina (OPG) é imprescindível para o controle da remodelação óssea. A ligação do RANKL ao RANK estimula a osteoclastogênese e favorece a reabsorção óssea, enquanto a ligação da OPG ao RANKL tem efeito osteoprotetor (NEWMAN et al., 2011). Para YAMAGUCHI (2009) o sistema

RANK/RANKL/OPG, em resposta a estímulos mecânicos, fornece um elo importante entre remodelação óssea, movimentação dentária e reabsorção radicular.

Estudos *in vitro* demonstram que a mecanotransdução ocorre durante a mastigação, ou seja, sinais mecânicos são convertidos em sinais bioquímicos de sinalização celular (NOGUEIRA et al., 2014a; SHIMIZU et al., 1998). Na presença de estímulo bacteriano, os sinais biomecânicos modulam mediadores do metabolismo inflamatório e de reabsorção óssea no ligamento periodontal (NOGUEIRA et al., 2014b) e podem contribuir para a destruição do osso alveolar (NOKHBEHSAIM et al., 2010).

O aumento do nível de tensão sobre o tecido ósseo regula o comportamento celular, podendo levar ao aumento da expressão de marcadores fenotípicos de células osteoblásticas *in vitro* (OWAN et al., 1997; WU et al., 2006; YOU et al., 2001) bem como ao aumento da proliferação celular (JIANG et al., 2002; KAPUR; BAYLINK; LAU, 2003), além de induzir a liberação de fatores parácrinos necessários a resposta anabólica a estímulos mecânicos externos (BAKKER et al., 2001; FORWOOD, 1996; GENETOS et al., 2005; LI et al., 2005). Por outro lado, estudos de biomecânica em implantes dentais demonstram que aumentos excessivos de tensão atuam de forma catabólica podendo gerar danos teciduais e reabsorção óssea (IKUMI et al., 2015). No caso do periodonto de suporte, não estão definidos em literatura o limite tensão que geram resposta catabólica no tecido ósseo, porém acredita-se que a resposta do osso alveolar frente à estímulos mecânicos excessivos promova reabsorção óssea nas regiões de compressão e aposição nas regiões de tração (CHANG et al., 2012; ROBERTS et al., 2006).

A atenuação de estresse mecânico faz parte das estratégias clínicas de tratamento da doença periodontal. O trauma oclusal e a mobilidade dentária tem sido associados à perda de inserção e à reabsorção óssea. A destruição do suporte periodontal ameaça a longevidade do elemento dental e conjuntamente com a mobilidade dentária podem levar a aceleração do processo de perda de inserção óssea inclusive durante a terapia de manutenção (REINHARDT; KILLEEN, 2015). Outro método que objetiva interferir na distribuição de cargas mastigatórias, principalmente em dentes com periodonto reduzido é a esplintagem que apresenta efeitos benéficos ao promover melhorias na distribuição de cargas, porém pode gerar sobrecarga no elemento dental com periodonto sadio (GERAMI et al., 2016; WAKABAYASHI et al., 2010).

2.2 Método de elementos finitos e aplicação na odontologia

Avanços ocorridos nos últimos anos permitiram a aplicação de recursos computacionais com a finalidade de analisar e solucionar problemas de alta complexidade encontrados no tratamento de pacientes com dentições comprometidas. Dentre tais recursos, pode-se destacar o método de elementos finitos (MEF) como um dos métodos computacionais mais promissores na odontologia (RUBO; SOUZA, 2001; SILVA et al., 2009).

O MEF consiste na discretização de um meio contínuo em pequenos elementos, mantendo as mesmas propriedades do meio original e possui a capacidade de modelar matematicamente estruturas complexas com geometrias irregulares de tecidos naturais e artificiais, como os dentes e os diversos materiais usados em Odontologia (LOTTI et al., 2006).

A modelagem das estruturas é o processo mais importante no desenvolvimento da metodologia de elementos finitos, uma vez que o resultado final obtido é baseado na natureza da modelagem realizada (BEGUM et al., 2015). Um método encontrado na literatura que visa facilitar e acelerar a aquisição da geometria para a geração de modelos de elementos finitos de estruturas dentárias e restaurações, baseia-se na estereolitografia (STL) e na geração automática de uma malha que por fim validaria o modelo de elemento finito tridimensional (MAGNE, 2007).

A precisão do MEF está intrinsecamente associada ao modelo que se busca representar e às características físicas da estrutura real. O sucesso da criação do modelo depende essencialmente da experiência do pesquisador com relação ao problema físico a ser analisado e das informações técnicas disponíveis a serem introduzidas na análise ou observadas na solução (RUBO; SOUZA, 2001).

O MEF apresenta grande aplicabilidade no estudo do efeito das cargas (forças) aplicadas aos dentes (LOTTI et al., 2006) e na análise de tensões em tecidos adjacentes (SILVA et al., 2009) com o intuito de resolver problemas biomecânicos (RUBO; SOUZA, 2001; SILVA et al., 2009). O MEF tem como principal característica apresentar os resultados por meio de um mapa de cores e valores, que promove fácil visualização e interpretação dos dados (SOARES et al., 2012). O MEF agrega resultados quando em combinação a outros métodos experimentais e não intenciona substituir outros métodos (SOARES et al., 2012).

As principais vantagens do MEF são: facilidade de obtenção do modelo matemático, interpretação dos resultados (LOTTI et al., 2006) e possibilidade de simular uma gama de situações de aplicação de cargas, sem produzir danos aos tecidos (BEGUM et al., 2015). Quando comparado a outros métodos, o MEF apresenta menores custos operacionais (MAGNE, 2007; SOARES et al., 2008), tempo reduzido para realização da investigação (SOARES et al., 2008) e é capaz de fornecer informações de impossível obtenção por meio de outros experimentos (ERSOZ, 2000; SOARES et al., 2008).

Uma outra vantagem do MEF é apresentar-se como alternativa para análise de níveis de tensões em dentes, periodonto e osso alveolar, pois apresenta a capacidade de lidar com materiais não homogêneos e de formas complexas (BEGUM et al., 2015), uma vez que os componentes estruturais do complexo dente/periodonto/osso alveolar dissipam de forma sinérgica as cargas ocorridas durante a mastigação (NAVEH et al., 2012a).

Como desvantagens, o MEF apresenta simplificações e suposições que devem ser realizadas para tornar a solução do problema possível (GENG; TAN; LIU, 2001). Simplificações e suposições são comuns na análise de elementos finitos (SOARES et al., 2012) e tem como finalidade tornar a solução do problema possível (GENG; TAN; LIU, 2001). Acredita-se que tais suposições podem influenciar significativamente nos resultados da pesquisa: geometria das estruturas a ser modelada, propriedades físicas dos materiais como seu módulo de elasticidade, condições de fixação e tipo de interface entre as estruturas (RUBO; SOUZA, 2001).

O papel do complexo dente/periodonto/osso são relevantes para a Odontologia, pois podem propiciar uma melhor compreensão de fenômenos como a abfração, o funcionamento de implantes dentários, implicações para remodelação óssea (NAVEH et al., 2012a) e a melhor compreensão de processos mecânicos no ligamento periodontal (PAPADOPOULU et al., 2013). Com a análise de elementos finitos torna-se possível verificar o comportamento de um modelo computacional em relação a tensão/deformação quando submetido a uma carga (NAVEH et al., 2012a) evidenciando-se os locais nos quais ocorrerão as concentrações de tensão, pontos críticos de maior sobrecarga e consequentemente mais susceptíveis a falha (SOARES et al., 2008).

A utilização de um modelo tridimensional propicia maior riqueza de informações, pois permite a maior fidedignidade na reprodução das estruturas

anatômicas e a aplicação de forças mais complexas, tornando, dessa forma, a simulação matemática mais próxima de situações reais (RUBIN et al., 1983). A determinação das restrições de movimento e da fixação são necessárias pois possibilita a solução numérica do problema proposto utilizando-se a análise de elementos finitos (SOARES et al., 2012).

Os parâmetros do ensaio simulado são determinados, em termos de intensidade, local de aplicação, direção e sentido das cargas, de modo a aproximar os eventos simulados das situações clínicas encontradas *in vivo*. Numa oclusão ideal a borda incisal do incisivo central inferior toca a face palatina do seu dente antagonista gerando uma carga oblíqua no sentido vestibulo-lingual com inclinação de 45° em relação ao seu longo eixo (NELSON; ASH, 2012). A força gerada durante o ciclo de mastigação fisiológico apresenta magnitude variável de acordo com o sexo, sendo, na média, de 98N em mulheres e 108 N em homens (HELKIMO; CARLSSON; HELKIMO, 1977).

Diversos fatores que contribuem para a resposta mecânica ainda não são bem compreendidos e acabam gerando limitações na análise de elementos finitos. Mesmo diante das limitações, a análise de elementos finitos tem a capacidade de melhorar a visão e continuamente expandir a compreensão dos fenômenos biomecânicos (SOARES et al., 2012).

Em um estudo com o objetivo de avaliar a influência da redução progressiva do suporte ósseo na distribuição de tensões em estruturas periodontais, quatro modelos tridimensionais de um incisivo central superior direito, com espaço do ligamento periodontal, osso cortical e esponjoso foram criados. Os modelos foram diferenciados pela variação da altura óssea (com periodonto normal ou altura de osso reduzida) e do espaço do ligamento periodontal (normal ou alargado). Todos os materiais foram considerados homogêneos, isotrópicos e elásticos. O dente e o osso foram considerados como materiais lineares e o ligamento periodontal como não linear. Foi aplicada uma carga de 20N a 45° em relação ao centro da superfície lingual entre a borda incisal e o cingulo. Os resultados indicaram o aumento da tensão máxima principal conforme observa-se a diminuição da altura óssea e que uma vez que há menor área radicular suportada pelo osso alveolar ocorre também o aumento da tensão no ligamento periodontal (ONA; WAKABAYASHI, 2006).

Diante de três modelos matemáticos com diferentes situações simuladas em um incisivo central superior (carga mastigatória, parafunção e trauma), as tensões

de tração e compressão geradas foram analisadas por meio do método de elementos finitos com foco na percepção do comportamento do ligamento periodontal. A distribuição de tensões apresentou-se diferente entre todos os modelos, sendo que os valores de tensão de tração e compressão foram mais significativos e prejudiciais ao ligamento periodontal foram verificados nos modelos simulando a parafunção e o trauma. A compreensão do comportamento biomecânico do ligamento periodontal sob condições de cargas fisiológicas e traumáticas é necessário para melhorar o entendimento da sua reação biológica (POIATE et al., 2009).

Por considerarem o trauma oclusal como o maior fator etiológico da doença periodontal inflamatória e com o objetivo de quantificar a tensão produzida no ligamento periodontal com a progressão da perda de osso alveolar, cinco modelos tridimensionais de um incisivo central superior foram modelados apresentando como a única variação entre eles a altura do osso alveolar (13mm, 12mm, 10,5mm, 8mm e 6,5mm). Foi aplicada uma força pontual de 0,3N, a 45 graus, em cinco pontos, somando 1,5N e a tensão máxima e mínima principal foram avaliadas na vista vestibular do ligamento periodontal no sentido apical à crista óssea alveolar. A diminuição do suporte ósseo levou ao aumento da tensão máxima principal em até 16 vezes na região cervical e 11,25 vezes na região apical. Já a tensão mínima principal apresentou aumento de até 17,13 vezes na região cervical e 9,9 vezes na região apical quando comparadas ao modelo simulando a condição de saúde. De acordo com os resultados desse estudo, pode se considerar a perda óssea de 2,5mm como o limite a partir do qual o aumento das tensões foi exacerbado. Os autores concluíram que diante da aplicação de uma mesma carga, a perda óssea alveolar aumenta as tensões máxima e mínima principal no ligamento periodontal (GERAMY; FAGHIHI, 2004).

3 OBJETIVOS

Objetivo Geral

Analisar a distribuição de tensões em um modelo tridimensional de dente com suporte periodontal íntegro e reduzido.

Objetivos Específicos

Analisar quali-quantitativamente as tensões e a sua distribuição em modelo tridimensional de dente com suporte periodontal íntegro e reduzido.

4 MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo foi realizado em convênio com o Programa de Pós-Graduação de Odontologia Restauradora da Faculdade de Odontologia do Instituto de Ciência e Tecnologia de São José dos Campos da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” - UNESP firmado por meio do Edital CAPES/FAPITEC/SE PROMOB nº 08/2013.

Foi realizado um estudo experimental do tipo laboratorial computacional.

Foi realizada uma abordagem piloto simulando em duas dimensões as mesmas condições e hipóteses simplificadas aplicadas no modelo tridimensional. Esta fase foi útil para a apresentação e familiarização com o método de elementos finitos propiciando segurança para a condução dos experimentos.

Para a análise de tensões do conjunto foi utilizado o método de elementos finitos que é composto de três etapas: pré-processamento, processamento e pós-processamento.

4.1 Pré-processamento

O pré-processamento consiste na modelagem das estruturas, na confecção da malha (discretização da geometria), na aplicação das condições de contorno que incluem fixação e carregamento e, finalmente, na definição das propriedades mecânicas das estruturas modeladas.

4.1.1 Modelamento geométrico

A imagem tridimensional escaneada de um incisivo central inferior de 19mm, sendo 9mm de coroa e 10mm de raiz, com dimensões de acordo com a média de tamanho de um incisivo central inferior apontado pela literatura (NELSON; ASH, 2012) e pertencente ao banco de dados do grupo de pesquisa (CTI - Campinas/Brasil), serviu de referência para a modelagem das estruturas. O espaço do ligamento periodontal foi simulado com 0,2 mm de espessura (LINDHE; LANG; KARRING, 2010). O modelo completo foi composto por osso medular, osso cortical, espaço do ligamento periodontal e dente (esmalte, dentina e polpa) (Figura 1).

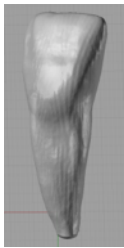
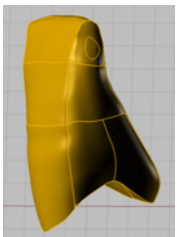
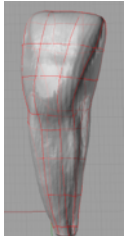
Dente escaneado	Sequência de modelamento das superfícies			
 .stl				
 linhas	Esmalte	Dentina	Polpa	
Superfície externa	Ligamento	Osso Cortical	Osso Esponjoso	Modelo ".3dm"

Figura 1 - Dente escaneado e sequência do modelamento das superfícies.

O modelamento geométrico foi realizado no software CAD (*Computer Aided Design*) Rhinoceros® (versão 4.0 - McNeel North America, Seattle, WA, USA), seguindo o protocolo do BioCAD (NORITOMI; XAVIER; SILVA, 2012) desenvolvido pelo Centro de Tecnologia da Informação Renato Archer – Campinas-SP. A modelagem pelo protocolo BioCAD envolve as etapas de obtenção da geometria de base, a criação de curvas de referência, a construção de áreas de superfície, a união de superfícies para geração de sólidos e a exportação do modelo de software de análise de elementos finitos (AEF) (SOARES et al., 2012).

Entre os métodos aplicados para a construção de modelos 3D está a modelagem NURBS (*Non Uniform Rational Bezier Spline*). Essa metodologia envolve a criação de um modelo a partir de uma geometria de base em formato STL (estereolitografia) que pode ser obtido por tomografia computadorizada, Micro-CT, ressonância magnética ou óptico, contato ou varredura a laser. Usando o software de CAD, as curvas NURBS podem ser definidas seguindo os detalhes anatômicos da estrutura. A transformação da superfície dos elementos para uma representação à base de NURBS permite um maior controle da forma e da qualidade resultando em uma malha de elementos finitos (SOARES et al., 2012).

Seis modelos foram desenvolvidos com o intuito de simular tridimensionalmente um incisivo central inferior e os tecidos periodontais em diferentes quantitativos de suporte periodontal. A única variação entre os seis modelos foi a modificação da distância entre junção amelocementária (JAC) à crista óssea alveolar (COA), variando de 1 a 6 mm, representando uma perda de inserção horizontal no dente (Figura 2).

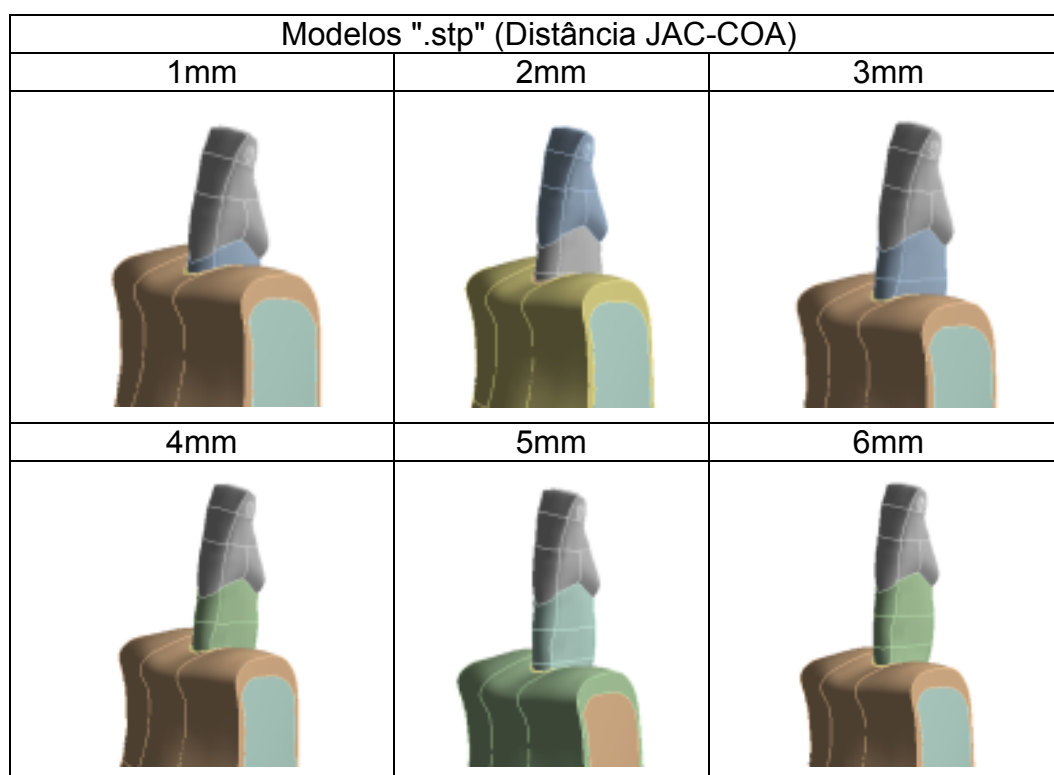


Figura 2 - Modelos desenvolvidos no software CAD Rhinoceros® pelo protocolo BioCAD, variando-se a distância entre JAC e COA de acordo com cada modelo.

Após serem desenvolvidos no software CAD Rhinoceros®, os modelos foram exportados em formato STEP (STP) e posteriormente importadas para o Software CAE (*Computer Aided Engineering*) Ansys® (versão 16.0; Ansys, Canonsburg, PA) e aplicado um modelo experimental de análise estrutural mecânica. O formato STEP foi selecionado por sua maior compatibilidade com a plataforma do Ansys®.

4.1.2 Confeção e definição das propriedades dos elementos da malha

Para a geração das malhas do modelo de elementos finitos foram aplicados elementos tetraédricos que apresentavam um nó em cada vértice e outro no centro

de cada aresta, totalizando 10 nós por elemento. Em média, o número total de entidades do modelo foi de 197.908 elementos e 347.271 nós (Figura 3).

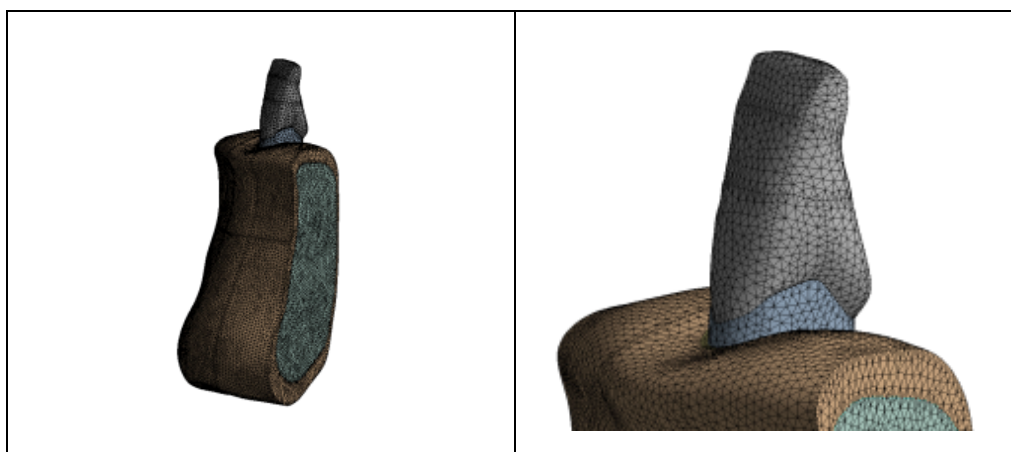


Figura 3 - Malha gerada no modelo computacional formada por elementos tetraédricos com 10 nós cada.

Os elementos da malha apresentaram dimensão média de 0,2mm, com transição rápida da geometria, suavização média da superfície e convergência de malha de 5%. A principal área de interesse no estudo foi a região do osso cortical.

Assegurou-se que todos os contatos fossem considerados perfeitamente colados, o que significa que o modelo foi considerado sólido, sem *gaps* entre as estruturas (Figura 4).

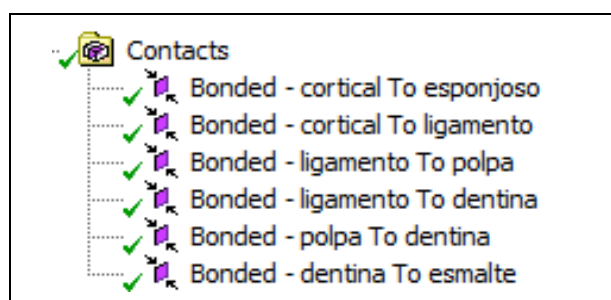


Figura 4 - Representação no software CAE Ansys® dos contatos colados entre as estruturas constituintes no modelo computacional.

4.1.3 Condições de contorno

As condições de contorno definem as influências externas que são aplicadas no modelo estudado. Foi simulada a aplicação uma carga de 100N com 45° de

inclinação em relação ao plano axial e com direção vestibulo/lingual sobre a borda incisal do incisivo central inferior (Figura 5 - B).

A restrição do movimento lateral foi determinada pela simulação de áreas de contatos interproximais localizadas no terço incisal das faces mesial e distal do incisivo central inferior (Figura 5 - C) e a fixação do modelo foi especificada na superfície externa da parede lingual da cortical óssea (Figura 5 - A).

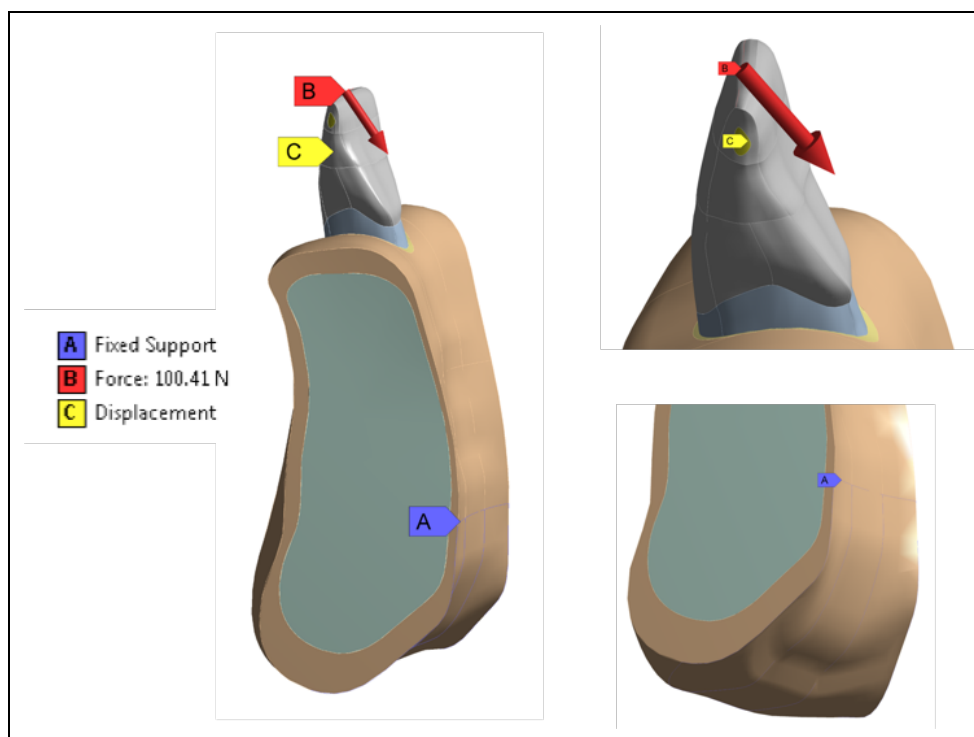


Figura 5 - Estabelecimento das condições de contorno do modelo: (A) Fixação; (B) Carga aplicada de 100N; (C) Restrição de movimento na região de contato interproximal.

4.1.4 Propriedades mecânicas

Dois dados das propriedades mecânicas das estruturas são fundamentais para a execução da análise de elementos finitos: o módulo de elasticidade e o coeficiente de Poisson.

O módulo de elasticidade (E) representa a rigidez inerente de um material elástico dentro de um grau de deformação e descreve a relação entre tensão (*stress*) e deformação (*strain*). O módulo de elasticidade pode ser determinado a partir do declive de uma curva de tensão/deformação. A fórmula utilizada para sua determinação é a seguinte:

$$E = \sigma / \varepsilon$$

Onde:

E = módulo de elasticidade

σ = tensão aplicada

ε = deformação elástica longitudinal

O coeficiente de Poisson (ν) é a razão entre contração lateral e alongamento longitudinal de um material submetido a uma carga uniaxial (CHABRIER; LLOYD; SCRIMGEOUR, 1999).

Para conhecer o coeficiente de Poisson de um material pode ser empregados métodos estáticos como ensaios de tração e de compressão, nos quais uma tensão uniaxial é aplicada ao material e o coeficiente de Poisson pode ser calculado a partir da razão da resultante axial e das tensões transversais (SOARES et al., 2012).

A tabela 1 apresenta os valores de módulo de elasticidade e coeficiente de Poisson utilizados nesse estudo:

Tabela 1 - Módulo de elasticidade e coeficiente de Poisson das estruturas estudadas

Material	Módulo de Elasticidade (GPa)	Coeficiente de Poisson	Referências
Esmalte	84,1	0,30	O'Brien, 1997
Dentina	14,7	0,31	O'Brien, 1997
Polpa	0,000003	0,45	Toparli, Gokay e Aksoy, 1999
Ligamento periodontal	0,0118	0,45	O'Brien, 1997
Osso cortical	14,7	0,30	Moroi et al., 1993
Osso medular	0,49	0,30	Moroi et al., 1993

Com a finalidade de reduzir a complexidade dos modelos e subsequentemente a análise, as estruturas modeladas seguiram as seguintes hipóteses de simplificação, sendo considerados: elásticos (recuperam as dimensões originais quando retirada a carga); isotrópicos (apresentam as mesmas propriedades mecânicas em qualquer direção considerada); homogêneos (apresentam as mesmas propriedades mecânicas em qualquer ponto do elemento estrutural); contínuos (não apresentam espaços vazios) e lineares (apresentam o módulo de elasticidade constante) (HOLMES; DIAZ-ARNOLD; LEARY, 1996; JOSHI et al., 2001).

4.2 Processamento

Durante a fase do processamento, o software gera a matriz de rigidez e o vetor de carregamento a partir das informações inseridas no pré-processamento, realizando a simulação da situação problema.

Para tal, o software CAE resolve uma equação para cada nó de cada elemento, fornecendo para a etapa seguinte a representação gráfica e matemática do comportamento das estruturas modeladas.

4.3 Pós-processamento

O pós-processamento é a etapa final na qual os gráficos são gerados e a análise dos resultados é realizada.

Após a convergência de malha de 5%, a coerência de resultados foi verificada pela análise de deslocamento total do modelo, por meio da visualização da direção dos deslocamentos e das deformações no modelo simulado (figura 6), e pelo critério de *von Mises*, que analisa se a distribuição de tensões segue um padrão congruente com o ensaio simulado (Figura 7).

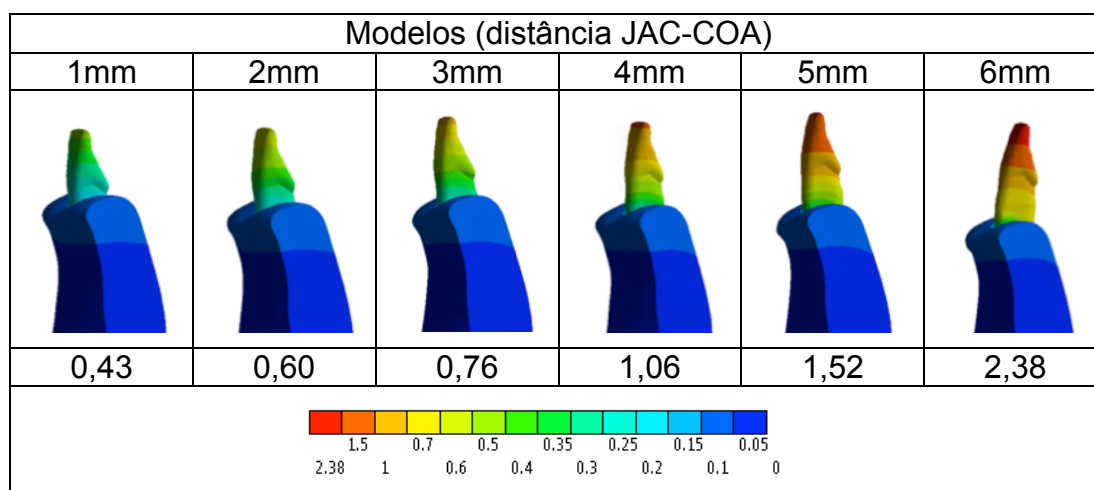


Figura 6 - Análise de coerência de resultados, por meio do Deslocamento Total (mm), nos modelos com variação da distância JAC-COA (1-6mm).

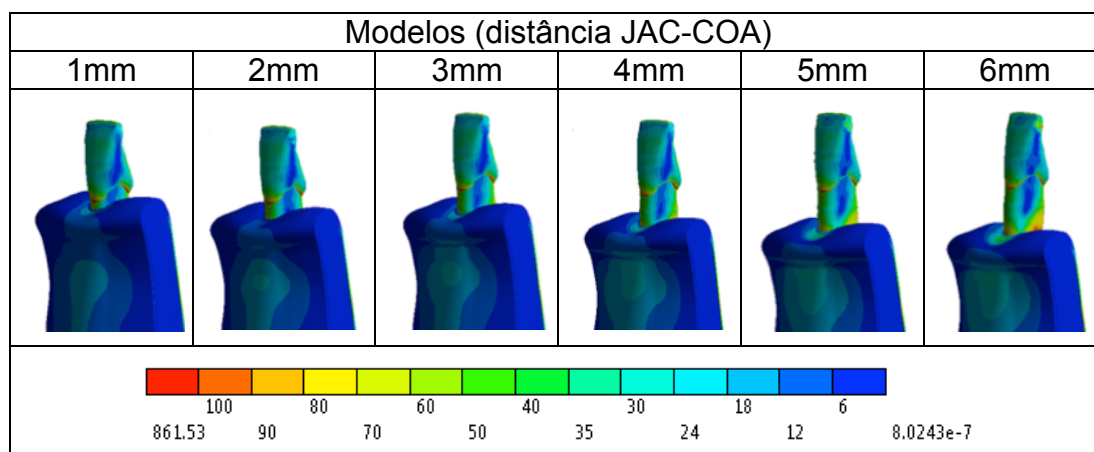


Figura 7 - Análise de coerência de resultados, por meio do Critério de von Mises (MPa), nos modelos com variação da distância JAC-COA (1-6mm).

Dentre os critérios existentes para a análise de tensões, o utilizado neste estudo foi o da análise da Tensão Mínima Principal (MPa). Na análise da tensão mínima principal, os valores positivos correspondem a tensões de tração e os valores negativos a tensões de compressão.

Os cálculos e os processamentos dos dados foram realizados pelo software Ansys® 16.0 e dispostos em mapas de cores de tensão/deformação, acompanhados da representação da distribuição de tensões e seus respectivos valores numéricos.

Os resultados de tensão mínima principal foram expressos em MPa e foram analisados qualitativa e quantitativamente. Na análise qualitativa, a distribuição de tensões nas estruturas estudadas foi apresentada em mapas de cores representando regiões de tensão/deformação, as áreas com maior presença de cores quentes indicam maior concentração de tensões. O foco dessa análise foi dado em duas estruturas ósseas anatômicas: crista óssea alveolar e lâmina dura. As variações de tensão são apresentadas como um mapa de cores em escala onde diferentes cores representam diferentes concentrações de tensão. Os valores positivos indicam tensões de tração enquanto valores negativos indicam tensões de compressão.

Quantitativamente, a distribuição de tensões nas estruturas estudadas foi realizada pela análise dos valores numéricos de tensões também nas estruturas de crista óssea alveolar e lâmina dura.

4.4 Análise estatística

As tabelas de dados após geradas pelas análises foram tabuladas em tabela Microsoft® Excel® for MAC 2011, versão 14.3.2. Posteriormente, as tabelas de dados foram migradas para o software IBM® SPSS® Statistics 21.0 for MAC (IBM).

As variáveis quantitativas analisadas são do tipo contínua. Primeiramente, cada variável foi testada quanto a distribuição do conjunto de dados pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. A análise estatística descritiva foi apresentada com os valores de mediana e valores máximo e mínimo para cada situação avaliada. Para a comparação das distribuições dos valores de tensão na região de crista óssea alveolar e de lâmina dura, dois a dois grupos (1 vs. 2, 2 vs. 3, 3 vs. 4, 4 vs. 5 e 5 vs. 6) foi empregado o teste U de Mann-Whitney e para a comparação entre os seis modelos (1 vs. 2 vs. 3 vs. 4 vs. 5 vs. 6) foi aplicado o teste de Kruskal-Wallis. Para verificação da correlação entre a perda de inserção periodontal e a TMP, tanto na crista óssea alveolar quanto na lâmina dura, foram aplicados testes de correlação de Pearson para os seis modelos. A hipótese nula adotada foi de que os conjuntos são iguais entre si. O nível de significância adotado em todas as análises foi de 0,05.

5 RESULTADOS

5.1 Análise qualitativa

Pelo mapa de cores da crista óssea alveolar (figura 8) pode-se notar que ocorre o aumento das zonas de compressão, representadas pela cor vermelha, conforme aumenta a distância da junção amelocementária (JAC) à crista óssea alveolar (COA). Já na situação de 1mm pode-se verificar uma região de compressão na crista óssea lingual. Conforme ocorreu o aumento da distância JAC-COA essas áreas de compressão na crista óssea lingual aumentaram de tamanho e a partir da situação de 3mm começaram a estar presentes também na região vestibular.

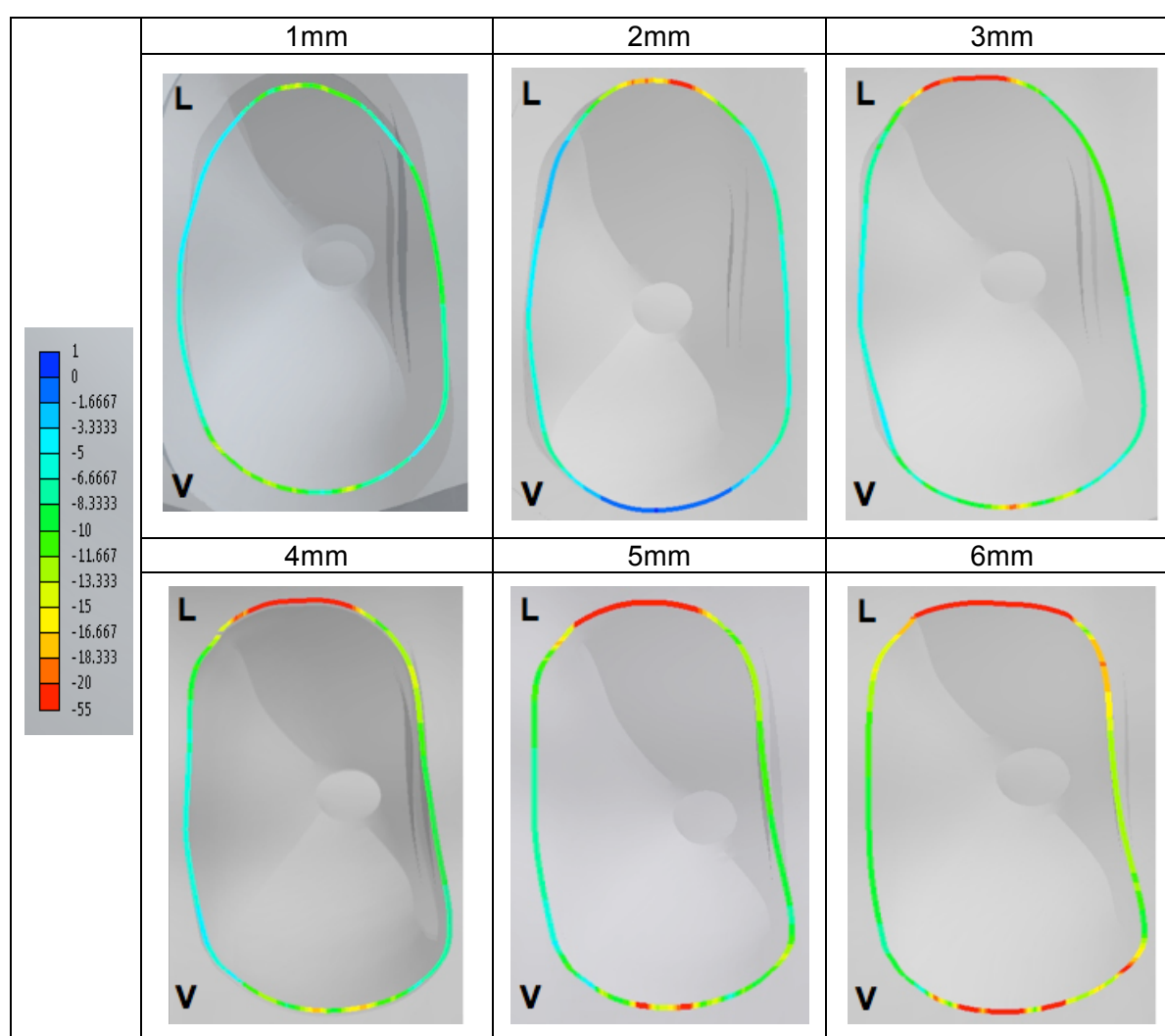


Figura 8 - Mapa de cores representado a variação da Tensão Mínima Principal (MPa) da crista óssea alveolar de acordo as diferentes distâncias JAC-COA das situações simuladas.

Já na lâmina dura (figura 9 e 10) é nítido, por meio da análise do mapa de cores, que conforme a distância entre JAC e COA é aumentada, há o aumento das áreas de concentração de tensões de compressão. Nas situações simuladas de distancia JAC-COA de 1 a 3mm pode-se notar que as áreas de compressão na lâmina dura estão predominantemente localizadas nas regiões proximais, porém a partir da situação simulada de 4mm pode-se notar a ampliação das áreas de concentração de tensões atingindo também as porções lingual e vestibular da lâmina dura. Cabe ressaltar que a situação de 6mm de distância JAC-COA apresentou-se com a maior presença de zonas de tensão de compressão.

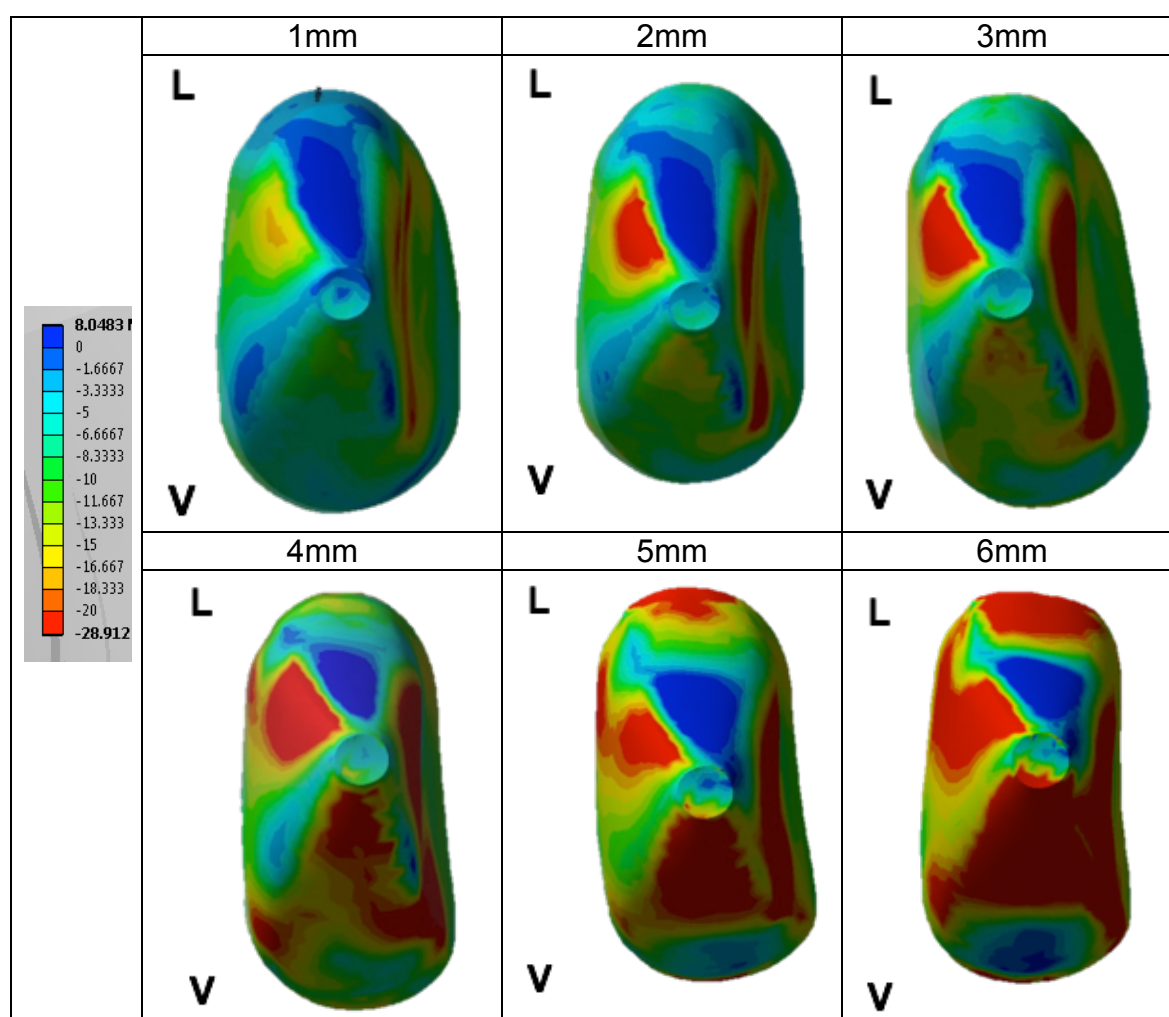


Figura 9 - Mapa de cores representado a variação da Tensão Mínima Principal (MPa) da região interna da lâmina dura de acordo as diferentes distâncias JAC-COA das situações simuladas.

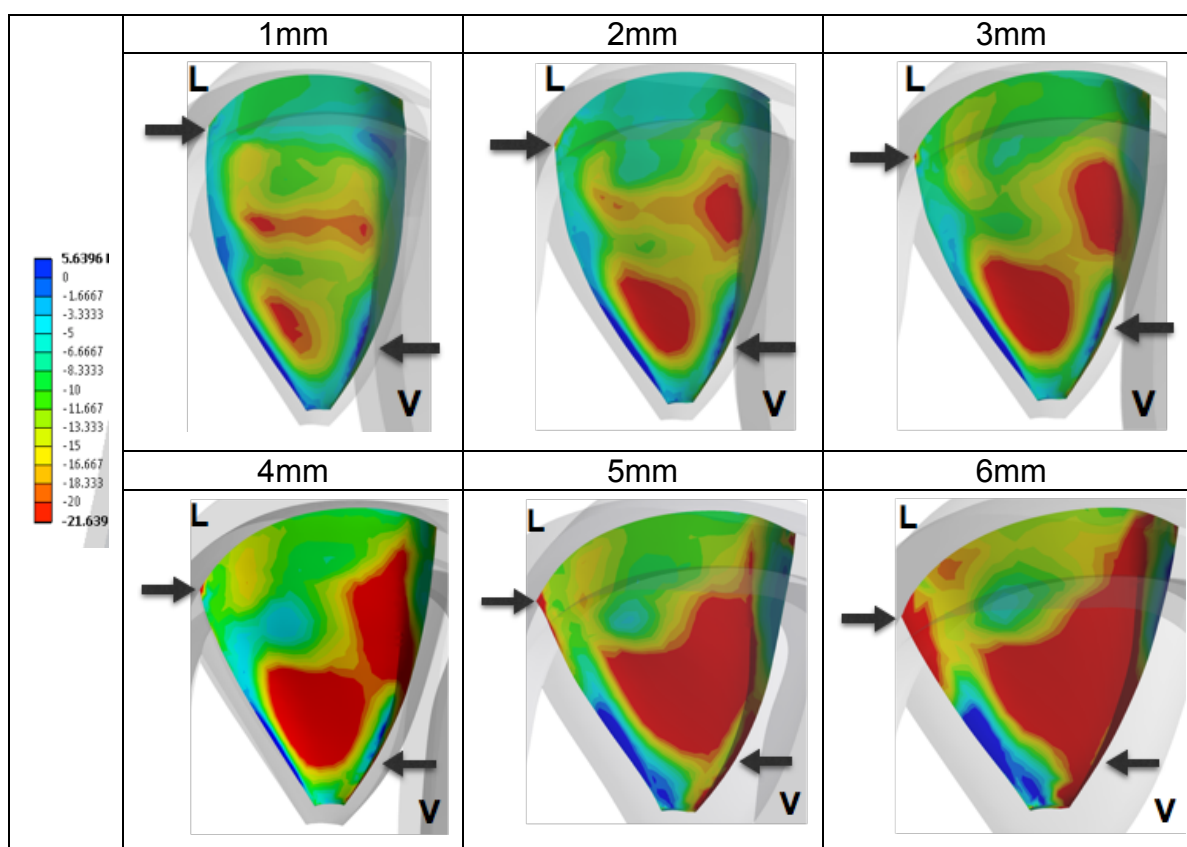


Figura 10 - Mapa de cores representado a variação da Tensão Mínima Principal (MPa) da lâmina dura, em vista proximal, de acordo as diferentes distâncias JAC-COA das situações simuladas.

5.2 Análise quantitativa

A tabela 2 apresenta o número de nós, os dados de tensão em cada nó (mínimo, mediana e máximo) e a tensão mínima principal (TMP) observados na crista óssea alveolar para cada situação estudada (distância JAC-COA).

Tabela 2 - Análise descritiva e teste das distribuições de Tensão Mínima Principal na região da crista óssea alveolar em diferentes distâncias da JAC-COA.

Distância JAC-COA	Número de nós	Tensão (MPa)			TMP (MPa)	Valor de p*
		Mínimo	Mediana	Máximo		
1mm	178	-14,76	-7,45	-3,69	-14,76	p<0,001
2mm	183	-24,46	-5,82	0,07	-24,46	p<0,001
3mm	181	-25,37	-8,13	-3,96	-25,37	p<0,001
4mm	175	-33,86	-9,48	-3,89	-33,86	p<0,001
5mm	170	-48,96	-10,44	-3,18	-48,96	p<0,001
6mm	160	-52,04	-13,10	-5,41	-52,04	p<0,001

* Teste de Kolmogorov-Smirnov

A tabela 3 apresenta a porcentagem de área e de inserção, o número de nós, os dados de tensão em cada nó (mínimo, mediana e máximo) e a tensão mínima principal (TMP) observados na lâmina dura para cada situação estudada (distância JAC-COA).

Tabela 3 - Análise descritiva e teste das distribuições de Tensão Mínima Principal na região da lâmina dura em diferentes distâncias da JAC-COA.

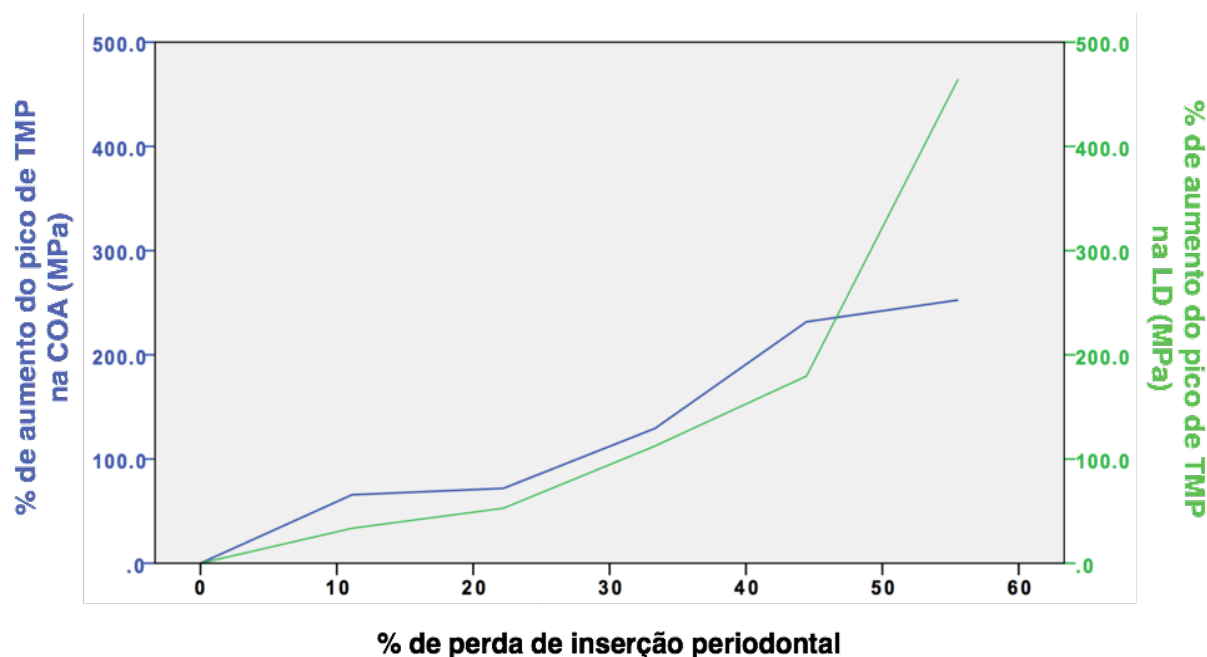
Distância JAC-COA	% área	% inserção	Número de nós	Tensão (MPa)			TMP (MPa)	Valor de p*
				Mínimo	Mediana	Máximo		
1mm	100%	100%	6176	-21,64	-7,34	5,64	-21,64	p<0,001
2mm	88%	89%	5463	-28,91	-7,72	8,05	-28,91	p<0,001
3mm	75%	78%	4290	-33,07	-9,67	9,87	-33,07	p<0,001
4mm	63%	67%	3601	-45,99	-11,37	11,28	-45,99	p<0,001
5mm	52%	56%	3080	-60,51	-12,42	11,25	-60,51	p<0,001
6mm	41%	44%	2333	-122,18	-16,27	13,95	-122,18	p<0,001

* Teste de Kolmogorov-Smirnov

De acordo com os dados apresentados nas tabelas 2 e 3, pode-se observar que conforme há o aumento da distância JAC-COA, há uma diminuição da porcentagem de inserção e um aumento da tensão mínima principal. Nota-se, na tabela 3, que cada milímetro aumentado da distância JAC-COA gerou um padrão de perda de área de lâmina dura de aproximadamente 12%.

O aumento da tensão mínima principal em relação a perda de inserção mostra que a tensão mínima principal aumentou de 65,7% na COA e 33,6% na LD com 11% de perda de inserção (modelo 2mm) chegando até 252,6% na COA e 464,6% na LD com 56% de perda de inserção (modelo 6mm) (gráfico 1).

Gráfico 1 - Relação entre o percentual de aumento de Tensão Mínima Principal (TMP) e de perda de inserção periodontal na crista óssea alveolar (COA) e na lâmina dura (LD).



As distribuições da tensão entre as situações estudadas (de 1 a 6 mm de distância entre JAC e COA) foram testadas pelo teste de Kruskal-Wallis e foram significantes ($p < 0,001$), tanto na crista óssea alveolar (gráfico 2) quanto na lâmina dura (gráfico 3). Também pode-se observar, pelo comportamento da distribuição nos *plots*, que conforme foi aumentando a distância entre JAC-COA foi aumentando a variância intragrupo tanto para crista óssea alveolar quanto para lâmina dura.

A comparação das distribuições de tensão foi também comparada dois a dois nas situações estudadas, 1 vs. 2, 2 vs. 3, 3 vs. 4, 4 vs. 5 e 5 vs. 6. Diferenças estatísticas intergrupos foram testadas pelo teste U de Mann-Whitney e foram significantes para todos os grupos, tanto na crista óssea alveolar (gráfico 2), quanto na lâmina dura (gráfico 3).

Gráfico 2 - Gráfico de dispersão dos valores de Tensão Mínima Principal (TMP) na crista óssea alveolar (COA).

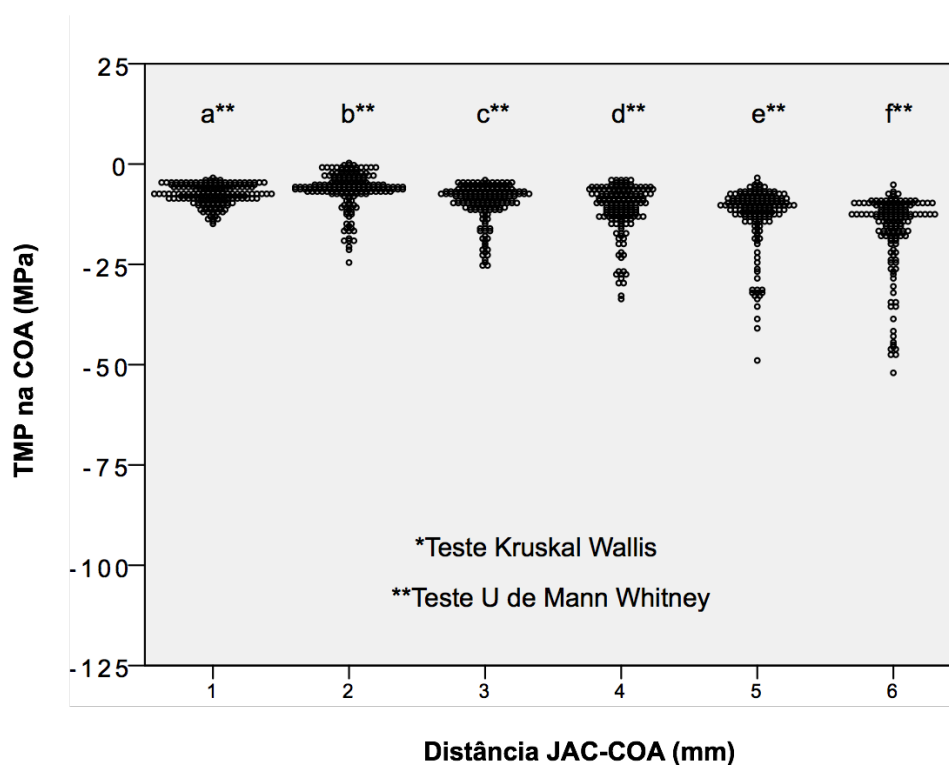
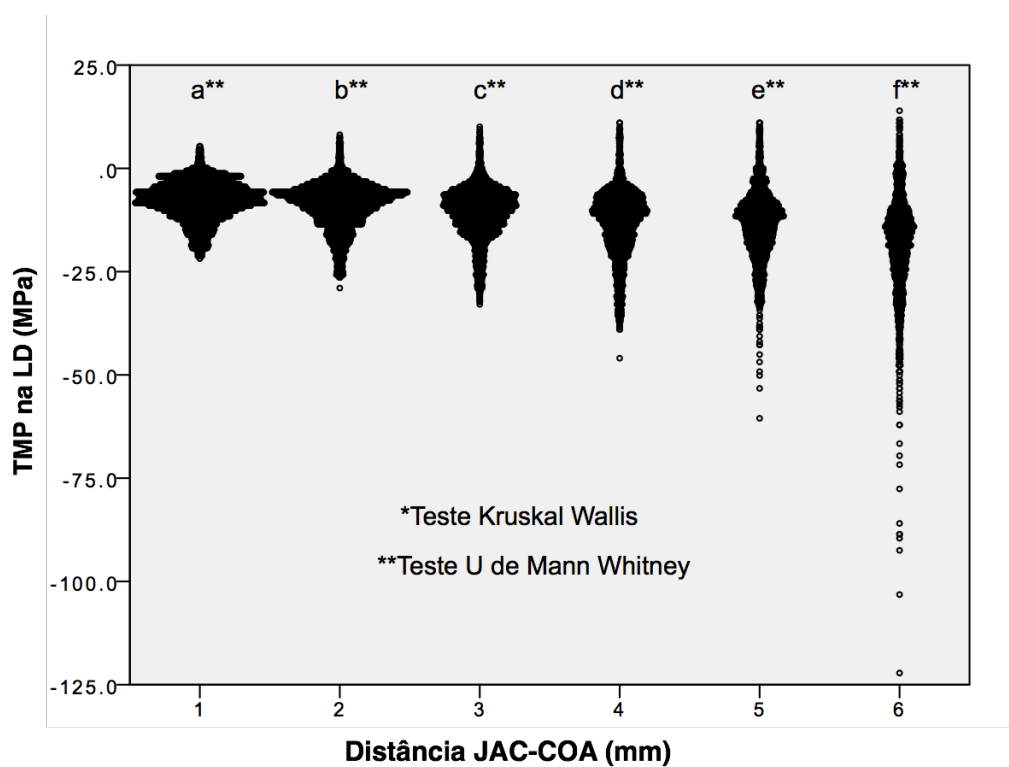


Gráfico 3 - Gráfico de dispersão dos valores de Tensão Mínima Principal (TMP) na lâmina dura (LD).



Para verificar a correlação entre a perda de inserção periodontal e a tensão mínima principal na crista óssea alveolar foi aplicado o teste de correlação de Pearson que mostrou diferença estatística na comparação geral intergrupos e uma correlação alta positiva ($p=0,001$; $r=0,975$) (gráfico 4).

A correlação entre a perda de inserção e a tensão mínima principal na lâmina dura também foi analisada intergrupos pelo teste de correlação de Pearson e mostrou uma correlação alta positiva ($p=0,020$; $r=0,882$) (gráfico 5).

Gráfico 4 - Gráfico da correlação entre Tensão Mínima Principal (TMP) na crista óssea alveolar (COA) e a perda de inserção.

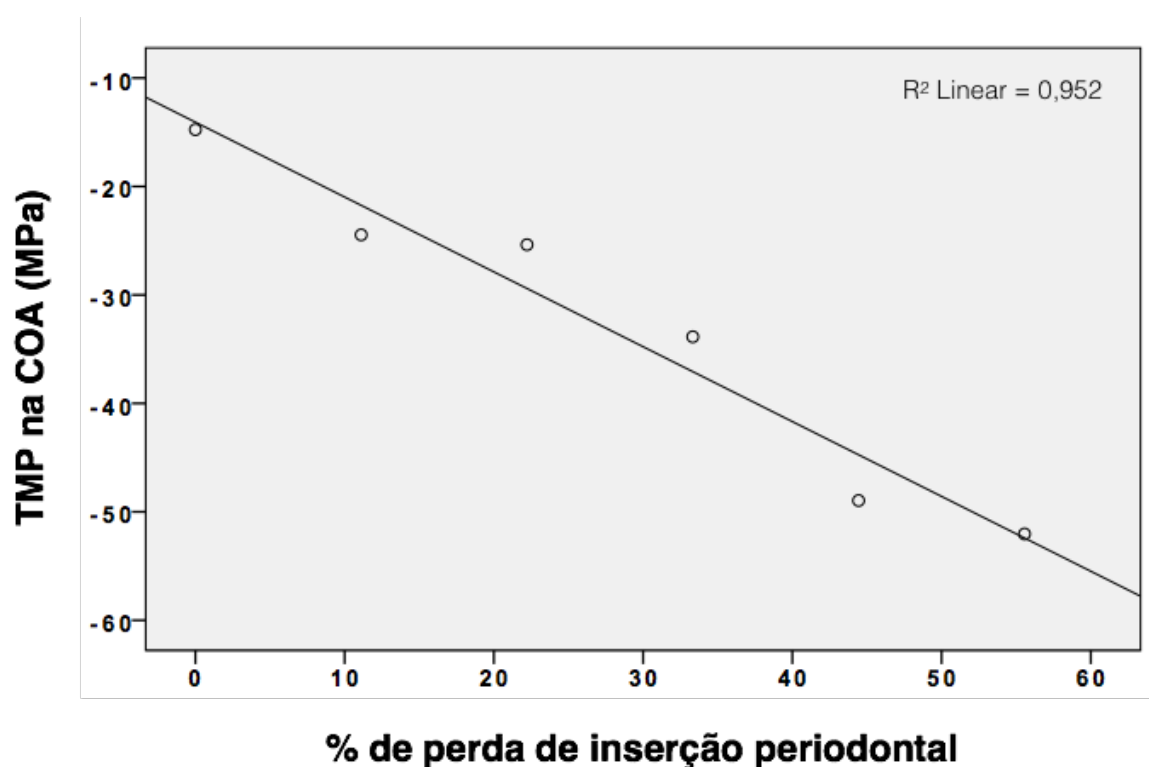
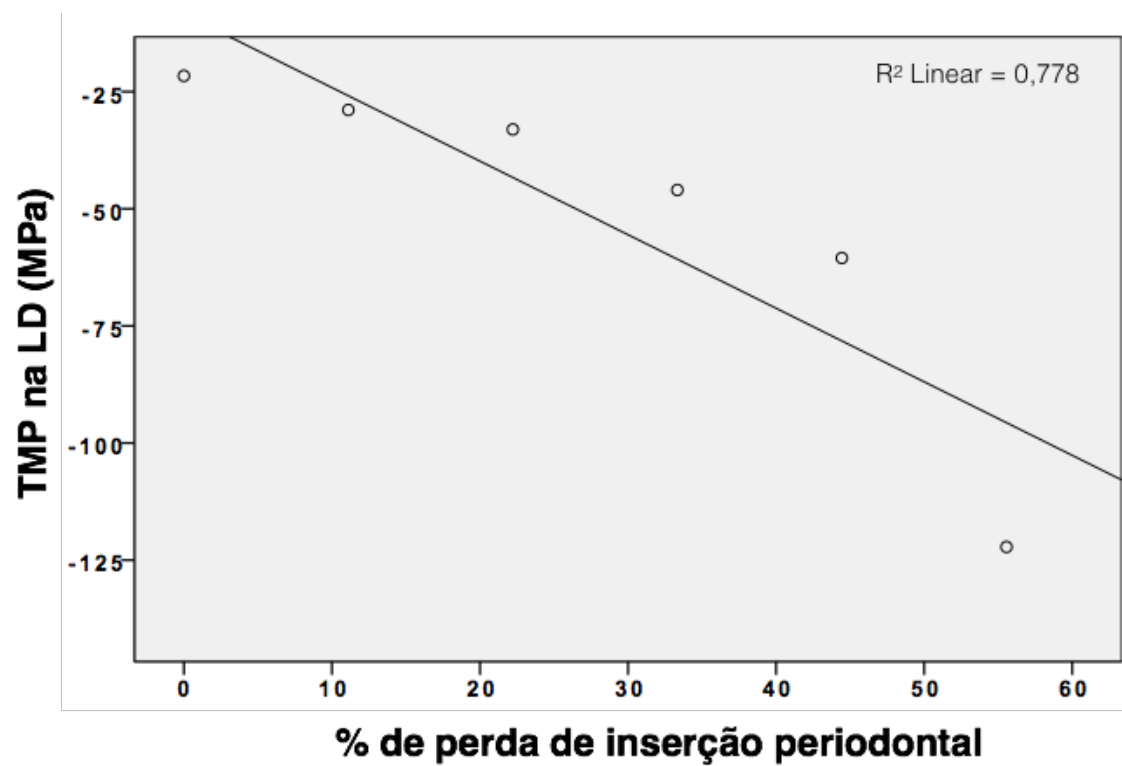


Gráfico 5 - Gráfico da correlação entre Tensão Mínima Principal (TMP) na lâmina dura (LD) e a perda de inserção.



6 DISCUSSÃO

A perda de inserção horizontal é uma sequela da doença periodontal que permanece mesmo com o restabelecimento da saúde periodontal. O suporte periodontal reduzido não limita a força mastigatória (KLEINFELDER; LUDWIGT, 2002) e, além disso, indivíduos com perda de inserção apresentam forças aproximadamente três vezes maiores, o que pode estar relacionado com a perdas proprioceptivas no ligamento periodontal (JOHANSSON; SVENSSON; TRULSSON, 2006). Diferentes estímulos mecânicos podem modular o processo de remodelação óssea (BURGER; KLEIN-NULEND, 1999) e alterar as vias moleculares do metabolismo ósseo (RUBIN; RUBIN; JACOBS, 2006). A tensão excessiva durante a oclusão pode levar à destruição do osso alveolar durante o trauma oclusal (TSUTSUMI et al., 2013). Uma lacuna importante ainda permanece sem resposta: as cargas mastigatórias, em casos de perda de inserção, podem exceder a capacidade de suportar cargas do tecido periodontal levando a danos.

Em nosso estudo, na análise qualitativa, tanto na região da crista óssea alveolar (figura 8) quanto na lâmina dura (figuras 9 e 10), verificou-se, por meio do mapa de cores, aumento da presença de áreas de cores quentes, indicando a presença de áreas com maior concentração de tensão de compressão, mostrando uma relação inversamente proporcional entre tensão mínima principal e suporte periodontal e reduzido. Os valores de tensão mínima principal na região da crista óssea alveolar (tabela 1) e lâmina dura (tabela 2), mostraram em valores numéricos os mesmos achados encontrados na análise qualitativa.

O aumento da tensão mínima principal verificado nas estruturas ósseas analisadas (crista óssea alveolar e lâmina dura) indica que mesmo sem variação da força mastigatória, as estruturas ósseas em torno do dente foram submetidas a uma maior tensão de compressão. Uma vez que, a tensão cíclica pode gerar um acúmulo de danos ao osso (HAMBLI et al., 2016), forças oclusais cíclicas podem intensificar o dano ósseo em um dente com suporte periodontal reduzido. Nossos dados levantam a discussão sobre aplicabilidade do ajuste oclusal em atenuar o aumento da tensão de compressão nas estruturas ósseas durante a terapia periodontal de manutenção em dentes com suporte periodontal reduzido. Na terapia periodontal de manutenção, o reforço da higiene bucal e a remoção do biofilme

dental são indicados (ARMITAGE; XENOUDI, 2016). O ajuste oclusal nessa fase também foi relatado para melhorar a saúde periodontal em termos de perfil bacteriano e aparência clínica (MEYNARDI et al, 2016).

Os resultados demonstraram que a distribuição das tensões na região da crista óssea alveolar (tabela 1) e da lâmina dura (tabela 2) apresentaram como resultado uma distribuição não paramétrica. Este tipo de distribuição é esperado devido as características anatômicas da estrutura modelada, a incidência do vetor de força aplicada e o centro de rotação do dente. Outros estudos mostraram distribuição semelhante (GERAMY; FAGHIHI, 2004; ONA; WAKABAYASHI, 2006).

O gráfico 1 demonstra a intensificação da tensão mínima principal na lâmina dura quando 40% da área foi perdida. Esse aumento também ocorreu na crista óssea alveolar mas sem um padrão de mudança.

Na análise de comparação entre as distribuições das tensões tanto na crista óssea alveolar (gráfico 2) quanto na lâmina dura (gráfico 3), os seis grupos de diferentes distâncias entre a junção amelocementária (JAC) e a crista óssea alveolar (COA) apresentaram diferenças estatísticas. A variância intragrupo foi sendo aumentada à medida que o suporte foi sendo reduzido, ou seja, extremos de tensão são ampliados com o aumento de distância JAC-COA.

Valores de tensão que excedam o limiar crítico entre 50MPa e 60 MPa parecem exercer efeitos negativos sobre o osso cortical humano (BIEWENER, 1993; SUGIURA et al., 2000). Em nosso estudo, valores de tensão acima do limite crítico estiveram presentes nos modelos de 5mm e 6mm. Esses achados estão em desacordo com um estudo anterior em que se sugeriu que a redução da altura óssea não causaria dano mecânico potencial (ONA; WAKABAYASHI, 2006). A interpretação literal dos valores de tensão não deve ser considerada um parâmetro simples: características como posição dos dentes (GERAMI et al., 2016), condições de carga oclusal dinâmica e cíclica (BENAZI et al., 2013) também devem ser levadas em consideração. Outro fator que deve ser considerado é a precisão das informações referentes às propriedades elásticas a serem inseridas no *software*, bem como as propriedades biomecânicas dos tecidos (McGUINNESS et al., 1991).

O comportamento da tensão de compressão encontrado nesse estudo agrega um conhecimento importante para compreender a resposta do osso alveolar frente a uma situação clínica de suporte ósseo periodontal reduzido. As regiões analisadas, crista óssea alveolar e lâmina dura, foram selecionadas porque região

da crista óssea alveolar é a região mais crítica para o desafio bacteriano (NAKAMURA; OSONOI; TERAUCHI, 2010). A inflamação e reabsorção óssea ocorrem por regulação de mediadores bioquímicos e estudos *in vitro* suportam que estes são modulados por estímulos mecânicos em regiões de desafio bacteriano (NOGUEIRA et al., 2014b; NOKHBEHSAIM et al., 2010). A região da lâmina dura apresenta uma relação anatômica íntima com a superfície da raiz dental (NAVEH et al., 2012a) e é o local que durante a fase de injúria do trauma oclusal observa-se, radiograficamente, a rarefação óssea, principalmente, nos ápices, furcas e áreas marginais. Um remodelamento adaptativo desta região ocorre na fase de reparação do trauma promovendo melhor suporte às cargas aumentadas (NEWMAN et al., 2011).

O coeficiente de correlação entre a tensão mínima principal e a perda de inserção revela o alto grau de dependência desses parâmetros (gráficos 4 e 5). Quando a força de oclusão é constante e o suporte do dente tornou-se reduzido, a tensão de compressão/área tende a crescer.

Mesmo diante das limitações inerentes à análise de elementos finitos (COOK, 2007) e as restrições no modelo matemático computacional criado, as conclusões são permitidas se forem cuidadosamente analisadas (SOARES et al., 2012). Tem sido demonstrado que a propriedade do ligamento periodontal poderia interferir nos valores de tensão, mas não alterou o comportamento biomecânico do sistema dente/periodonto (WOOD et al., 2011). Reproduzir a função mastigatória é uma tarefa difícil, no entanto, os padrões de valores de distribuição de tensão de compressão encontrados nos modelos simulados indicam claramente uma tendência do aumento da concentração de tensão em dentes com suporte reduzido.

A compilação dos resultados apresentados adicionam conhecimento para a compreensão do trauma oclusal em dentes com suporte reduzido e espaço do ligamento periodontal normal. Clinicamente, este cenário pode sugerir que *in vivo*, situações clínicas semelhantes submetidas às forças de mastigação podem gerar um estresse que excedendo o limite fisiológico causam dano ósseo periodontal. Perguntas sobre a capacidade limite devem ser exploradas com uma análise mais aprofundada. Esses achados podem potencialmente auxiliar no desenvolvimento de estratégias de tratamento e prevenção da lesão óssea alveolar durante a fase de manutenção do tratamento periodontal. Também sugerem que dentes com suporte

reduzido e espaço do ligamento periodontal normal devem receber especial atenção no que se refere a cargas mastigatórias.

7 CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos, a redução de suporte periodontal gerou um aumento de concentração de tensões nas regiões da crista óssea alveolar e da lâmina dura. Apesar das limitações do modelo, um padrão de mudança de tensões biomecânicas observado no estudo explicaria o aumento do risco de perda óssea em dentes com suporte periodontal reduzido.

REFERÊNCIAS

1. Armitage GC, Xenoudi P. Post-treatment supportive care for the natural dentition and dental implants. *Periodontol* 2000. 2016 Jun;71(1):164-84.
2. Aukhil I. Biology of wound healing. *Periodontol* 2000. 2000 Feb;22:44-50.
3. Bakker AD, Gakes T, Hogervorst JM, de Wit GM, Klein-Nulend J, Jaspers RT. Mechanical Stimulation and IGF-1 Enhance mRNA Translation Rate in Osteoblasts Via Activation of the AKT-mTOR Pathway. *J Cell Physiol*. 2016 Jun;231(6):1283-90.
4. Bakker AD, Soejima K, Klein-Nulend J, Burger EH. The production of nitric oxide and prostaglandin E(2) by primary bone cells is shear stress dependent. *J Biomech*. 2001 Maio;34(5):671-7.
5. Begum MS, Dinesh MR, Tan KF, Jairaj V, Md Khalid K, Singh VP. Construction of a three-dimensional finite element model of maxillary first molar and it's supporting structures. *J Pharm Bioallied Sci*. 2015 Ago;7(Suppl 2):S443-50.
6. Benazzi S, Nguyen HN, Schulz D, Grosse IR, Gruppioni G, Hublin JJ, Kullmer O. The evolutionary paradox of tooth wear: simply destruction or inevitable adaptation? *PLoS One*. 2013 Apr 24;8(4):e62263.
7. Biewener AA. Safety factors in bone strength. *Calcif Tissue Int*. 1993;53 Suppl 1:S68-74.
8. Burger EH, Klein-Nulend J. Mechanotransduction in bone--role of the lacuno-canalicular network. *FASEB J*. 1999;13 Suppl:S101-12.
9. Buset SL, Walter C, Friedmann A, Weiger R, Borgnakke WS, Zitzmann NU. Are periodontal diseases really silent? A systematic review of their effect on quality of life. *J Clin Periodontol*. 2016 Abr;43(4):333-44.
10. Chabrier F, Lloyd CH, Scrimgeour SN. Measurement at low strain rates of the elastic properties of dental polymeric materials. *Dent Mater*. 1999 Jan;15(1):33-8.
11. Chang HW, Huang HL, Yu JH, Hsu JT, Li YF, Wu YF. Effects of orthodontic tooth movement on alveolar bone density. *Clin Oral Investig*. 2012 Jun;16(3):679-88.
12. Cobo T, Vilorio CG, Solares L, Fontanil T, González-Chamorro E, De Carlos F, Cobo J, Cal S, Obaya AJ. Role of Periostin in Adhesion and Migration of Bone Remodeling Cells. *PLoS One*. 2016 Jan 25;11(1):e0147837.
13. Cook RD. 2007. Concepts and applications of finite element analysis. John Wiley & Sons.
14. Deng F, Zhang H, Zhang H, Shao H, He Q, Zhang P. A comparison of clinical outcomes for implants placed in fresh extraction sockets versus healed sites in periodontally compromised patients: a 1-year follow-up report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2010 Set-Out;25(5):1036-40.
15. Ehrlich PJ, Lanyon LE. Mechanical strain and bone cell function: a review. *Osteoporos Int*. 2002 Set;13(9):688-700.
16. Eke PI, Page RC, Wei L, Thornton-Evans G, Genco RJ. Update of the case definitions for population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol*. 2012 Dez;83(12):1449-54.
17. Ersoz E. Evaluation of stresses caused by dentin pin with finite elements stress analysis method. *J Oral Rehabil*. 2000;27(9):769-73.

18. Forwood MR. Inducible cyclo-oxygenase (COX-2) mediates the induction of bone formation by mechanical loading in vivo. *J Bone Miner Res.* 1996 Nov;11(11):1688-93.
19. Genetos DC, Geist DJ, Liu D, Donahue HJ, Duncan RL. Fluid shear-induced ATP secretion mediates prostaglandin release in MC3T3-E1 osteoblasts. *J Bone Miner Res.* 2005 Jan;20(1):41-9.
20. Geng JP, Tan KB, Liu GR. Application of finite element analysis in implant dentistry: a review of the literature. *J Prosthet Dent.* 2001 Jun;85(6):585-98.
21. Gerami A, Dadgar S, Rakhshan V, Jannati P, Sobouti F. Displacement and force distribution of splinted and tilted mandibular anterior teeth under occlusal loads: an in silico 3D finite element analysis. *Prog Orthod.* 2016 Dec;17(1):16.
22. Geramy A, Faghihi S. Secondary trauma from occlusion: three-dimensional analysis using the finite element method. *Quintessence Int.* 2004 Nov-Dez;35(10):835-43.
23. Grzesik WJ, Narayanan AS. Cementum and periodontal wound healing and regeneration. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13(6):474-84
24. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 1994 Jun;5:78-111.
25. Hambli R, Frikha S, Toumi H, Tavares JM. Finite element prediction of fatigue damage growth in cancellous bone. *Comput Methods Biomech Biomed Engin.* 2016;19(5):563-70.
26. Helkimo E, Carlsson GE, Helkimo M. Bite force and state of dentition. *Acta Odontol Scand.* 1977;35(6):297-303.
27. Holmes DC, Diaz-Arnold AM, Leary JM. Influence of post dimension on stress distribution in dentin. *J Prosthet Dent.* 1996 Feb;75(2):140-7.
28. Ikumi N, Suzawa T, Yoshimura K, Kamijo R. Bone response to static compressive stress at bone-implant interface: a pilot study of critical static compressive stress. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2015 Jul-Aug;30(4):827-33.
29. Johansson AS, Svensson KG, Trulsson M. Impaired masticatory behavior in subjects with reduced periodontal tissue support. *J Periodontol.* 2006 Sep;77(9):1491-7.
30. Jiang GL, White CR, Stevens HY, Frangos JA. Temporal gradients in shear stimulate osteoblastic proliferation via ERK1/2 and retinoblastoma protein. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2002 Ago;283(2):E383-9.
31. Joshi S, Mukherjee A, Kheur M, Mehta A. Mechanical performance of endodontically treated teeth. *Finite Elem Anal Des.* 2001;37:587-601.
32. Kagayama M, Sasano Y. Cementum formation in rat molar roots. *Kaibogaku Zasshi.* 2000 Ago;75(4):365-9.
33. Kapur S, Baylink DJ, Lau KH. Fluid flow shear stress stimulates human osteoblast proliferation and differentiation through multiple interacting and competing signal transduction pathways. *Bone.* 2003 Mar;32(3):241-51.
34. Kleinfelder JW, Ludwigt K. Maximal bite force in patients with reduced periodontal tissue support with and without splinting. *J Periodontol.* 2002 Oct;73(10):1184-7.
35. Kondo T, Wakabayashi N. Influence of molar support loss on stress and strain in premolar periodontium: a patient-specific FEM study. *J Dent.* 2009 Jul;37(7):541-8.
36. Liao Z, Chen J, Zhang Z, Li W, Swain M, Li Q. Computational modeling of dynamic behaviors of human teeth. *J Biomech.* 2015 Dec;48(16):4214-20.

37. Li J, Helmerhorst EJ, Leone CW, Troxler RF, Yaskell T, Haffajee AD, Socransky SS, Oppenheim FG. Identification of early microbial colonizers in human dental biofilm. *J Appl Microbiol.* 2004;97(6):1311-8.
38. Li J, Liu D, Ke HZ, Duncan RL, Turner CH. The P2X7 nucleotide receptor mediates skeletal mechanotransduction. *J Biol Chem.* 2005 Dez;280(52):42952-9.
39. Lindhe J, Lang NP, Karring T. Tratado de periodontia clínica e implantologia oral. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010.
40. Lotti RS, Machado AW, Mazzeiro ET, Landre Júnior J. Aplicabilidade científica do método dos elementos finitos. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial.* 2006 Mar-Abr;11(2):35-43.
41. Magne P. Efficient 3D finite element analysis of dental restorative procedures using micro-CT data. *Dental Mater.* 2007 Mai;23(5):539-48.
42. McGuinness NJ, Wilson AN, Jones ML, Middleton J. A stress analysis of the periodontal ligament under various orthodontic loadings. *Eur J Orthod.* 1991 Jun;13(3):231-42.
43. Mercuri EG, Daniel AL, Hecke MB, Carvalho L. Influence of different mechanical stimuli in a multi-scale mechanobiological isotropic model for bone remodelling. *Med Eng Phys.* 2016 May. pii: S1350-4533(16)30074-1.
44. Meynardi F, Pasqualini ME, Rossi F, Dal Carlo L, Biancotti P, Carinci F. Correlation between dysfunctional occlusion and periodontal bacterial profile. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2016 Apr-Jun;30(2 Suppl 1):115-21.
45. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. SB Brasil 2010: Pesquisa Nacional de Saúde Bucal: resultados principais/ Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2012.
46. Moroi HH, Okimoto K, Moroi R, Terada Y. Numeric approach to the biomechanical analysis of thermal effects in coated implants. *Int J Prosthodont.* 1993 Nov-Dez;6(6):564-72.
47. Nakamura A, Osonoi T, Terauchi Y. Relationship between urinary sodium excretion and pioglitazone-induced edema. *J Diabetes Investig.* 2010 Oct;1(5):208-11.
48. Naveh GR, Lev-Tov Chattah N, Zaslansky P, Shahar R, Weiner S. Tooth-PDL-bone complex: response to compressive loads encountered during mastication - a review. *Arch Oral Biol.* 2012a Dec;57(12):1575-84.
49. Naveh GR, Shahar R, Brumfeld V, Weiner S. Tooth movements are guided by specific contact areas between the tooth root and the jaw bone: A dynamic 3D microCT study of the rat molar. *J Struct Biol.* 2012b Feb;177(2):477-83.
50. Nelson SJ, Ash Jr MM. Wheeler, anatomia dental, fisiologia e oclusão. 9ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.
51. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza periodontia clínica. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011.
52. Nogueira AV, Nokhbehsaim M, Eick S, Bourauel C, Jäger A, Jepsen S, Cirelli JA, Deschner J. Regulation of visfatin by microbial and biomechanical signals in PDL cells. *Clin Oral Investig.* 2014a Jan;18(1):171-8.
53. Nogueira AV, Nokhbehsaim M, Eick S, Bourauel C, Jäger A, Jepsen S, Rossa C Jr, Deschner J, Cirelli JA. Biomechanical loading modulates proinflammatory and bone resorptive mediators in bacterial-stimulated PDL cells. *Mediators Inflamm.* 2014b;2014:1-10.

54. Nokhbehsaim M, Deschner B, Winter J, Reimann S, Bourauel C, Jepsen S, Jäger A, Deschner J. Contribution of orthodontic load to inflammation-mediated periodontal destruction. *J Orofac Orthop*. 2010 Nov;71(6):390-402.
55. Noritomi PY, Xavier TA, Silva JVL. A comparison between BioCAD and some know methods for finite element model generation. In: Bártolo PJS. *Innovative developments in virtual and physical prototyping*. Londres: Taylor & Francis Group; 2012. p. 685-90.
56. O'Brien WJ. *Dental materials and their selection*. 2^a ed. Chicago: Quintessence Pub; 1997. p. 331-406.
57. Ona M, Wakabayashi N. Influence of alveolar support on stress in periodontal structures. *J Dent Res*. 2006 Dez;85(12):1087-91.
58. Owan I, Burr DB, Turner CH, Qiu J, Tu Y, Onyia JE, Duncan RL. Mechanotransduction in bone: osteoblasts are more responsive to fluid forces than mechanical strain. *Am J Physiol*. 1997 Set;273(3 Pt 1):C810-5.
59. Page RC, Eke PI. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol*. 2007 Jul;78(7 Suppl):1387-99.
60. Papadopoulou K, Hasan I, Keilig L, Reimann S, Eliades T, Jäger A, Deschner J, Bourauel C. Biomechanical time dependency of the periodontal ligament: a combined experimental and numerical approach. *Eur J Orthod*. 2013 Dez;35(6):811-8.
61. Poiate IA, de Vasconcellos AB, de Santana RB, Poiate E. Three-dimensional stress distribution in the human periodontal ligament in masticatory, parafunctional, and trauma loads: finite element analysis. *J Periodontol*. 2009 Nov;80(11):1859-67.
62. Poiate IA, Vasconcellos AB, Andueza A, Pola IR, Poiate E Jr. Three dimensional finite element analyses of oral structures by computerized tomography. *J Biosci Bioeng*. 2008 Dez;106(6):606-9.
63. Polimeni G, Xiropaidis AV, Wikesjö UM. Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. *Periodontol 2000*. 2006;41:30-47.
64. Riddle RC, Donahue HJ. From streaming-potentials to shear stress: 25 years of bone cell mechanotransduction. *J Orthop Res*. 2009 Fev;27(2):143-9.
65. Reinhardt RA, Killeen AC. Do mobility and occlusal trauma impact periodontal longevity? *Dent Clin North Am*. 2015 Out;59(4):873-83.
66. Roberts WE, Epker BN, Burr DB, Hartsfield JK Jr, Roberts JA. Remodeling of mineralized tissues, part II: control and pathophysiology. *Semin Orthod*. 2006 Dez;12(4):238-53.
67. Rubin C, Krishnamurthy N, Capilouto E, Yi H. Stress analysis of the human tooth using a three-dimensional finite elements model. *J Dent Res*. 1983;62(2):82-86.
68. Rubin J, Rubin C, Jacobs CR. Molecular pathways mediating mechanical signaling in bone. *Gene*. 2006 Feb 15;367:1-16.
69. Rubo JH, Souza EAC. Métodos computacionais aplicados à Bioengenharia: solução de problemas de carregamento em próteses sobre implantes. *Rev FOB*. 2001 Jul-Dez;9(3-4):97-103.
70. Saygin NE, Giannobile WV, Somerman MJ. Molecular and cell biology of cementum. *Periodontol 2000*. 2000 Out;24:73-98.
71. Shimizu N, Ozawa Y, Yamaguchi M, Goseki T, Ohzeki K, Abiko Y. Induction of COX-2 expression by mechanical tension force in human periodontal ligament cells. *J Periodontol*. 1998 Jun;69(6):670-7.

72. Silva BR; Júnior FIS; Neto JJSM; Aguiar ASW. Aplicação do método de elementos finitos em odontologia: análise das publicações científicas de 1999 a 2008. *Int J Dent*. 2009 Out-Dez;8(4):197-201.
73. Soares CJ, Soares PV, Santos-Filho PC, Armstrong SR. Microtensile specimen attachment and shape--finite element analysis. *J Dent Res*. 2008 Jan;87(1):89-93
74. Soares CJ, Versluis A, Valdivia ADCM, Bicalho AA, Veríssimo C, Barreto BCF, Roscoe MG. Finite element analysis in dentistry - Improving the quality of oral health care. In: Moratal D. Finite element analysis - from biomedical applications to industrial developments. Rijeka: In Tech Croatia; 2012. p. 25-56.
75. Spolidorio DMP, Duque C. Microbiologia e imunologia geral e odontológica. São Paulo: Artes Médicas; 2013.
76. Sugiura T, Horiuchi K, Sugimura M, Tsutsumi S. Evaluation of threshold stress for bone resorption around screws based on in vivo strain measurement of miniplat. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2000 Dec;1(2):165-70.
77. Susin C, Dalla Vecchia CF, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults: effect of demographic, behavioral, and environmental risk indicators. *J Periodontol*. 2004 Jul;75(7):1033-41.
78. Susin C, Haas AN, Valle PM, Oppermann RV, Albandar JM. Prevalence and risk indicators for chronic periodontitis in adolescents and young adults in south Brazil. *J Clin Periodontol*. 2011 Abr;38(4): 326-33.
79. Susin C, Valle P, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Occurrence and risk indicators of increased probing depth in an adult Brazilian population. *J Clin Periodontol*. 2005 Fev;32(2):123-9.
80. Tajima K, Chen KK, Takahashi N, Noda N, Nagamatsu Y, Kakigawa H. Three-dimensional finite element modeling from CT images of tooth and its validation. *Dent Mater J*. 2009 Mar;28(2): 219-26.
81. Toparli M, Gokay N, Aksoy T. Analysis of restored maxillary second premolar tooth by using three-dimensional finite element method. *J Oral Rehabil*. 1999 Fev;26(2):157-64.
82. Tsutsumi T, Kajiya H, Goto KT, Takahashi Y, Okabe K. Hyperocclusion up-regulates CCL3 expression in CCL2- and CCR2-deficient mice. *J Dent Res*. 2013 Jan;92(1):65-70.
83. Vaughan TJ, Haugh MG, McNamara LM. A fluid-structure interaction model to characterize bone cell stimulation in parallel-plate flow chamber systems. *J R Soc Interface*. 2013 Jan;10(81):1-12.
84. Vellini-Ferreira F. Ortodontia: diagnóstico e planejamento clínico. 7ª edição. São Paulo: Artes Médicas; 2008.
85. Versluis A, Versluis-Tantbirojn D. Filling cavities or restoring teeth? *J Tenn Dent Assoc*. 2011;91(2):36-42.
86. Vieira TR, Péret ACA, Péret-Filho LA. Alterações periodontais associadas às doenças sistêmicas em crianças e adolescentes. *Rev Paul Pediatr*. 2010;28(2):237-43.
87. Wakabayashi N, Kondo T, Yahagi R, Suzuki T. A patient-based model study of fixed splinting of premolars with reduced periodontal support. *Int J Comput Dent*. 2010;13(4):317-30.

88. Wakabayashi N, Ona M, Suzuki T, Igarashi Y. Nonlinear finite element analyses: advances and challenges in dental applications. *J Dent.* 2008 Jul;36(7):463-71.
89. Weinbaum S, Cowin SC, Zeng Y. A model for the excitation of osteocytes by mechanical loading-induced bone fluid shear stresses. *J. Biomech.* 1994 Mar;27(3):339-60.
90. Wood SA, Strait DS, Dumont ER, Ross CF, Grosse IR. The effects of modeling simplifications on craniofacial finite element models: the alveoli (tooth sockets) and periodontal ligaments. *J Biomech.* 2011 Jul 7;44(10):1831-8.
91. Wu CC, Li YS, Haga JH, Wang N, Lian IY, Su FC, Usami S, Chien S. Roles of MAP kinases in the regulation of bone matrix gene expressions in human osteoblasts by oscillatory fluid flow. *J Cell Biochem.* 2006 Jun;98(3):632-41.
92. Yamaguchi M. RANK/RANKL/OPG during orthodontic tooth movement. *Orthod Craniofac Res.* 2009 May;12(2):113-9.
93. You J, Reilly GC, Zhen X, Yellowley CE, Chen Q, Donahue HJ, Jacobs CR. Osteopontin gene regulation by oscillatory fluid flow via intracellular calcium mobilization and activation of mitogen-activated protein kinase in MC3T3-E1 osteoblasts. *J Biol Chem.* 2001 Apr;276(16):13365-71.