



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE ARARAQUARA



Daniela Leal Zandim

Avaliação in vitro do efeito da dieta ácida e da escovação na permeabilidade da dentina radicular

ARARAQUARA
2005



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE ARARAQUARA



Daniela Leal Zandim

Avaliação in vitro do efeito da dieta ácida e da escovação na permeabilidade da dentina radicular

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Araraquara da Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", como parte dos requisitos para obtenção do Título de Mestre em Periodontia.

Orientador: **Prof. Dr. José Eduardo Cezar Sampaio**

ARARAQUARA
2005

Zandim, Daniela Leal

Avaliação in vitro do efeito da dieta ácida e da escovação na permeabilidade da dentina radicular / Daniela Leal Zandim. – Araraquara: [s.n.], 2005
110 f. ; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia.

Orientador: Prof. Dr. José Eduardo Cezar Sampaio

1. Sensibilidade da dentina 2. Permeabilidade da dentina
3. Camada de esfregaço 4. Dieta 5. Escovação dentária
I. Título.

DADOS CURRICULARES

Daniela Leal Zandim

Nascimento	06/11/1979 Ipatinga - MG
Filiação	Ricardo Zandim Fernanda Leal Zandim
1997/2001	<i>Graduação em Odontologia</i> Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG
2002/2003	<i>Especialização em Periodontia</i> Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP
2003/2005	<i>Curso de Pós-Graduação em Odontologia</i> Área de Periodontia, Nível Mestrado, Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP

De tudo ficaram três coisas

A certeza de que estamos sempre recomeçando...

A certeza de que precisamos continuar...

A certeza de que seremos interrompidos antes de terminar...

Portanto, devemos fazer da interrupção um caminho novo

Da queda, um passo de dança

Do medo, uma escada

Do sonho, uma ponte

Da procura, um encontro.

Fernando Pessoa

Dedico este trabalho....

Aos meus pais, Ricardo e Fernanda

Vocês são pessoas essenciais na minha vida, que sempre estiveram ao meu lado, dando apoio, carinho, amor e compreensão.

Agradeço acima de tudo pela confiança que sempre depositaram em mim, aprovando as minhas decisões, e pela força que sempre me deram ainda mais à distância.

Só tenho a agradecer a vocês que na grande parte das vezes, abrem mão dos próprios sonhos para verem os nossos realizados e sem medir esforços estão sempre prontos para nos estender as mãos ao menor sinal de necessidade.

Vocês me educaram mostrando a importância dos estudos na nossa vida e, mais uma vez, vocês são responsáveis por mais este objetivo alcançado.

Às minhas irmãs, Renata e Patrícia

Mesmo estando distantes vocês sempre torceram por mim e me deram apoio para a realização dos meus objetivos.

Ao meu namorado, Paulinho

Ao meu grande amor agradeço por todo o incentivo, pela confiança no meu potencial, pelas palavras de estímulo, pela vibração a cada pequena etapa vencida.

Obrigada por estar sempre ao meu lado e por entender a minha ausência em muitos momentos.

Aos meus avôs, Arnaldo e Élio (in memoriam)

Vocês sempre torceram por mim mesmo sem entender realmente o que eu estava fazendo tão longe. Peço desculpas pela minha ausência e por não ter tido tempo suficiente para me despedir de vocês. Minha eterna saudade...

Às minhas avós, Lilita e Neide

A vocês que estão sempre rezando e torcendo por mim, e por entenderem a minha ausência nos encontros familiares.

Agradecimentos especiais

A Deus

Que está presente constantemente na minha vida, guiando meus passos, olhando por mim e por toda a minha família.

Ao meu orientador, Prof. Dr. José Eduardo Cezar Sampaio

Pela amizade, paciência, confiança e, acima de tudo, por ter acreditado no meu potencial e ter me escolhido como sua orientada. Um muito obrigado é pouco para agradecer todos os momentos de aprendizado e ensinamentos que passaste nesses anos de convívio.

Ao Prof. Dr. Benedicto Egbert Corrêa de Toledo

Pela extrema competência, pela dedicação e pela forma carinhosa de tratar todos que estão ao seu lado. O senhor é um grande exemplo a ser seguido não só profissionalmente, mas também como pessoa. Agradeço pelo carinho e simpatia com que me recebeu e acolheu.

Agradecimentos

À **Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP**, nas pessoas da Diretora Prof^a. Dr^a. Adriana Chiéríci Marcantonio e do seu Vice-Diretor Prof. Dr. José Cláudio Martins Segalla, pela oportunidade de crescimento profissional.

Aos professores da Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Araraquara: **José Eduardo, Silvana, Joni, Adriana, Élcio, Carlinhos, Egbert e Ricardo**, pela disponibilidade e simplicidade para transmitir conhecimentos. Vocês foram essenciais para meu aprendizado.

Ao ex-coordenador do curso de Pós-Graduação em Periodontia, **Prof. Dr. Joni Augusto Cirelli**, e ao atual coordenador, **Prof. Dr. Carlos Rossa Júnior**, pelo profissionalismo e competência.

Aos **professores do Curso de Pós-Graduação** da Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP, pela atenção dedicada.

A todos os funcionários do Departamento de Diagnóstico e Cirurgia, em especial à **Regina Lúcia, Zezé, Cláudia, D. Maria e D. Terezinha** pelo agradável convívio diário, dedicação e atenção a mim dispensada.

Aos **funcionários da Biblioteca** da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP, em especial à Maria Helena, pela atenção e disponibilidade em nos auxiliar.

Aos **funcionários da Seção de Pós-Graduação**, pela atenção e simpatia com que sempre me atenderam.

Ao **Prof. Dr. José Silvio Govone**, pela orientação na estatística deste trabalho.

Ao **Prof. Dr. Ricardo Marins de Carvalho**, pela disponibilidade, simpatia e atenção que sempre nos foi concedida. A sua ajuda foi fundamental para a realização deste trabalho.

Aos meus colegas de turma: **Rafaela, Fábio, Rafa Sartori, Rafa Faeda, Maurício, Denise, Gabi, Débora, Dani Spirandelli, Miltinho**, pela amizade, pelas experiências compartilhadas e pelos bons momentos de convivência durante todo o curso.

À minha amiga **Rafaela** por sempre estar ao meu lado durante todo este período, compartilhando as alegrias, apreensões e conquistas.

Ao **Fábio** pela amizade, disponibilidade e importante contribuição na realização deste trabalho. Trabalhar com você durante todo este período foi muito bom e, ao mesmo tempo, produtivo.

Ao **Maurício** pela amizade e pelo convívio desde o início da especialização.

A todos os **amigos do curso de Pós-Graduação**, em especial a Joseane, Vanessa, Andréa, Ana Emília, Fernando e Bia, pela amizade, convivência e oportunidade de aprendizado.

Ao **G7** por todos os momentos de descontração. O convívio com vocês foi muito importante para aliviar a saudade e a rotina, tornando estes anos muito mais agradáveis e interessantes.

À **Fernanda** que facilitou a minha chegada em Araraquara. Agradeço por toda amizade, carinho e pela oportunidade de trabalharmos juntas.

Às minhas companheiras de república que se tornaram verdadeiras amigas, **Cliciane** e **Célia**, pela atenção, apoio, conselhos e por todos os momentos que passamos juntas.

Aos pacientes que cederam seus dentes para realização desta pesquisa.

A **CAPES**, pelo apoio financeiro através da Bolsa de Estudos.

A todos aqueles que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

A toda minha **Família** e **Amigos** que, mesmo distantes, sempre torceram por mim.

MUITO OBRIGADA!!!!!!

Sumário

INTRODUÇÃO	12
REVISÃO DA LITERATURA	18
Definição e Diagnóstico	19
Prevalência	21
Mecanismo de Ação	25
Etiologia	28
Permeabilidade Dentinária	36
PROPOSIÇÃO	43
MATERIAL E MÉTODO	45
Seleção dos dentes	46
Preparo dos dentes	47
Delineamento experimental do estudo	52
Determinação da permeabilidade dentinária	55
Análise estatística	58
RESULTADO	59
DISCUSSÃO	69
CONCLUSÃO	82
REFERÊNCIAS	84
ANEXOS	97
RESUMO	105
ABSTRACT	108

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade dentinária cervical (HSDC) pode ser definida como uma resposta dolorosa da dentina exposta a vários estímulos de natureza mecânica, térmica ou osmótica (DOWELL et al.,1985; ADDY e URQUHART,1995). É uma condição freqüentemente encontrada na clínica odontológica, por isso seu entendimento, resolução e possível prevenção tornaram-se um dos maiores desafios tanto para os profissionais como para seus pacientes.

Outras terminologias têm sido empregadas na literatura para descrever esta situação de desconforto como hipersensibilidade dentinária, sensibilidade dentinária, hiperestesia dentinária e hipersensibilidade radicular. Entretanto, utilizaremos o termo hipersensibilidade dentinária cervical por se tratar de uma condição clínica caracterizada por uma dor aguda, cuja origem está localizada principalmente no terço cervical da superfície radicular que apresenta dentina exposta.

A teoria mais aceita para explicar a transmissão de dor através da dentina é a teoria hidrodinâmica. Segundo esta teoria, vários estímulos aplicados à dentina provocam dor graças a um movimento rápido do fluido dentinário que ativa as unidades sensoriais no bordo

pulpo-dentinário (BRÄNNSTRÖM e ASTRÖM, 1972; BRÄNNSTRÖM, 1986).

Uma premissa importante da teoria hidrodinâmica é que, além da dentina exposta, os túbulos dentinários precisam estar abertos e patentes com a polpa para que ocorra a movimentação do fluido e, conseqüentemente, a resposta dolorosa. Por esse motivo, muitos pacientes apresentam dentina exposta sem, no entanto, apresentar HSDC.

Trabalhos in vitro têm dado suporte a essa teoria ao demonstrar que microscopicamente a topografia da dentina hipersensível difere da dentina não sensível. A dentina exposta hipersensível apresenta túbulos dentinários abertos, enquanto na dentina insensível os túbulos encontram-se obliterados com debris ou dentina peritubular (YOSHIYAMA et al., 1989; RIMONDINI et al., 1995; PASHLEY, 1992). Além disso, o número e o diâmetro dos túbulos presentes na dentina hipersensível por unidade de área são significativamente maiores em comparação à dentina não sensível (ABSI et al., 1987, 1989).

Em condições normais, a dentina encontra-se recoberta pelo esmalte, na região correspondente à coroa dentária, e pelo cimento na porção radicular dos dentes. A exposição dentinária pode ocorrer, então, a partir da perda de estrutura dental (esmalte ou cimento) e/ou pela desnudação da superfície radicular ocasionada pela migração da gengiva marginal (DOWELL e ADDY, 1983; ADDY et al., 1987).

Sendo assim, muitos fatores podem provocar tanto a exposição dentinária como a subsequente abertura dos túbulos dentinários. Entretanto, esses fatores não estão completamente esclarecidos. Muita atenção tem sido direcionada ao tratamento e pouca ênfase tem sido dada ao conhecimento e identificação dos fatores etiológicos que são essenciais para prevenção, para o tratamento e para prevenir a recorrência da HSDC.

A alta prevalência de HSDC encontrada em pacientes periodontais sugere o papel da doença periodontal e do tratamento periodontal como possíveis fatores predisponentes para hipersensibilidade (CHABANSKI et al., 1997; FISCHER et al., 1992; REES e ADDY, 2002; TAANI e AWARTANI, 2002). Na doença periodontal, a superfície radicular torna-se exposta em decorrência do processo inflamatório da doença. Por outro lado, durante o tratamento periodontal, a raspagem radicular provoca a remoção de cimento e até mesmo de pequenas porções da dentina radicular, porém a instrumentação da superfície radicular promove a formação de *smear layer* que oblitera os túbulos dentinários (PASHLEY, 1984, 1992; FOGEL e PASHELY, 1993).

Evidências in vitro demonstram, no entanto, que alimentos e bebidas ácidas, podem remover *smear layer* e expor os túbulos dentinários (ADDY et al., 1987; ABSI et al., 1992; CORRÊA et al., 2002, 2004; PRATI et al., 2003; ZANDIM et al., 2004). Além disso, a ingestão freqüente de substâncias ácidas pode provocar a perda da estrutura

dental por erosão (HOLLOWAY et al., 1958; LINKOSALO e MARKKANEN, 1985; LUSSI et al., 2000; WEST et al., 2000; VANUSPONG et al., 2002). Dessa forma, a dieta alimentar do paciente tem sido considerada como um dos fatores etiológicos mais importantes da HSDC. Clark et al. (1990) observaram que existe uma associação entre a frequência de ingestão de alimentos específicos e bebidas ácidas e a persistência da HSDC, sugerindo que o conselho nutricional deve fazer parte do tratamento oferecido aos pacientes com HSDC.

Outro aspecto importante a ser considerado é o efeito da escovação sobre a superfície dental desmineralizada pela ação do ácido, porém os resultados encontrados na literatura são controversos. Alguns trabalhos mostram que a escovação pode potencializar o efeito erosivo da dieta ácida, acelerando a perda da estrutura dental (DAVIS e WINTER, 1980; ABSI et al., 1992; PEREIRA, 1995; McANDREW e KOURKOUTA, 1995). Por outro lado, Prati et al. (2002, 2003) constataram que a escovação sem dentifrício, imediatamente após a exposição dentinária a diferentes ácidos, reduz a permeabilidade da dentina devido à oclusão parcial dos túbulos com debris. A escovação associada ao dentifrício, por sua vez, pode diminuir a HSDC pela produção de uma nova *smear layer* artificial e depósitos dentro dos túbulos (PASHLEY et al., 1984; PRATI et al., 2002, 2003).

Apesar dos resultados obtidos por meio da microscopia eletrônica de varredura demonstrarem que substâncias ácidas são

capazes de remover *smear layer* e expor túbulos dentinários, pouco se sabe sobre os efeitos da dieta ácida na permeabilidade da dentina radicular. Os efeitos da dieta ácida podem estar restritos apenas à embocadura dos túbulos e não a toda sua extensão. Ao longo do seu comprimento, os túbulos podem apresentar depósitos minerais, precipitados e irregularidades como constrição e dilatação, além de ramificações (PASHLEY, 1984; MJÖR E NORDHAL, 1996). Por isso, testes de permeabilidade tornam-se necessários. Como a permeabilidade representa o movimento de fluidos através dos túbulos dentinários por unidade de tempo (PRATI, 1994), o seu aumento ou redução teria consequências diretas na HSDC.

REVISÃO DA LITERATURA

REVISÃO DA LITERATURA

DEFINIÇÃO E DIAGNÓSTICO

A hipersensibilidade dentinária cervical (HSDC) pode ser definida como uma dor originada de dentina exposta, tipicamente em resposta a estímulos químicos, térmicos ou osmóticos, que não pode ser explicada por nenhuma outra forma de defeito dental ou patologia (DOWELL et al.,1985; ADDY e URQUHART,1995).

A terminologia hipersensível é questionada e criticada por alguns autores que consideram o termo sensibilidade dentinária mais preciso (DOWELL e ADDY, 1983; FLYNN et al., 1985). Certamente, a dor é apenas provocada pela aplicação de um estímulo apropriado na dentina exposta e a resposta do nervo pulpar não parece ser exacerbada. De fato, ainda não existem evidências de que a dentina hipersensível difere estruturalmente da dentina normal ou que mudanças pulparens específicas estejam associadas com essa condição (ADDY, 1992; ADDY e WEST, 1994). Entretanto, a conservação do termo hipersensível parece ser apropriada por estar a mais tempo no vocabulário clínico e por identificar uma condição dental distinta (ADDY e WEST, 1994).

A dor é o único sintoma da HSDC, sendo a mesma curta e aguda por natureza, permanecendo apenas durante a aplicação do estímulo (ADDY, 1992). Diversas condições dentárias apresentam sintomatologia idêntica ou similar. Dentre essas condições destacam-se dente fraturado ou trincado, restaurações com infiltração, tratamento restaurador recente, cárie dental, sulco palatogengival ou outras invaginações de esmalte, hipoplasia de esmalte, dente com hiperfunção aguda e descontinuidade congênita na junção amelocementária (DOWELL et al., 1985; BISSADA, 1994). Desse modo, o diagnóstico diferencial é extremamente importante no diagnóstico da HSDC. Além de uma história clínica detalhada, os exames clínico e radiográfico são necessários para o estabelecimento do diagnóstico definitivo de HSDC.

Os estímulos que mais freqüentemente desencadeiam a sensação de dor são: contato com alimento frio ou quente; contato com alimento doce ou ácido; contato com escova dental ou explorador dental; o jato de ar da seringa tríplice e até mesmo a respiração bucal (BISSADA, 1994).

O estímulo frio tem sido reportado em muitos trabalhos como o principal estímulo associado à HSDC (FLYNN et al., 1985; ORCHARDSON e COLLINS, 1987; FISCHER et al., 1992; REES, 2000). Rees e Addy (2002) constataram que o estímulo que mais causou HSDC foi a bebida fria (55%), seguida pela bebida quente (18%) e escovação (13%). De acordo com Brännstrom e Aström (1972), a dor originada do

calor leva mais tempo para se manifestar do que a dor originada de estímulos frios, pois o calor provoca um movimento do fluido dentinário para dentro, em direção à polpa. Ao contrário, o estímulo frio provoca um movimento do fluido em direção à superfície, provocando uma maior deformação das terminações nervosas.

PREVALÊNCIA

A HSDC é um problema comumente encontrado na população adulta, com uma prevalência variando de 4 a 74%. Segundo Rees e Addy (2002), essa ampla variação pode ocorrer devido a vários fatores, incluindo diferenças nos métodos diagnósticos utilizados e variação no consumo de alimentos e bebidas ácidas (Tabela 1).

Em pacientes com doença periodontal crônica, entretanto, a prevalência da HSDC é mais elevada, pois a superfície radicular torna-se exposta em decorrência do processo da doença. Chabanski et al. (1997) encontraram uma prevalência de 72,5 a 98% nestes pacientes, sugerindo que o tratamento periodontal prévio e/ou a doença periodontal exercem um papel na etiologia da HSDC. Fischer et al. (1992) também verificaram que a presença ou história de HSDC estava positivamente correlacionada com tratamento periodontal prévio.

Tabela 1 – Estudos de prevalência sobre hipersensibilidade dentinária (REES e ADDY, 2002)

Autores	País	Local	Tipo Estudo	Amostra	Prevalência
Jensen (1964)	EUA	Universidade	Clínico	3000	30%
Graf & Galasse (1977)	Suíça	Clínica	Clínico	351	15%
Flynn et al. (1985)	Reino Unido	Universidade	Clínico	369	18%
Orchardson & Collins (1987)	Reino Unido	Universidade	Clínico	109	74%
Fischer et al. (1992)	Brasil	Universidade	Clínico	635	17%
Murray & Roberts (1994)	Indonésia	sem relato	Questionário	1000	27%
Murray & Roberts (1994)	EUA	sem relato	Questionário	1000	18%
Murray & Roberts (1994)	Japão	sem relato	Questionário	1000	16%
Murray & Roberts (1994)	França	sem relato	Questionário	1000	14%
Murray & Roberts (1994)	Germânia	sem relato	Questionário	1000	13%
Murray & Roberts (1994)	Austrália	sem relato	Questionário	1000	13%
Chabanski et al. (1997)	Reino Unido	Universidade	Clínico	51	73%
Irwin & McCusker (1997)	Reino Unido	Clínica	Questionário	250	57%
Liu, Lan & Hsieh (1998)	Taiwan	Universidade	Clínico	780	32%
Rees (2000)	Reino Unido	Clínica	Clínico	3593	4%

Rees e Addy (2002) observaram que, em pacientes fumantes com doença periodontal, o número de dentes sensíveis por paciente é aproximadamente o dobro do número encontrado em pacientes fumantes sem doença periodontal.

Em 2002, Taani e Awartani compararam a prevalência, severidade e a distribuição de HSDC em pacientes atendidos por clínicos gerais e por periodontistas. Os dados obtidos mostraram que pacientes encaminhados para periodontistas apresentavam uma alta prevalência de HSDC (60,3%) em relação aos pacientes atendidos por clínicos gerais (42,4%). A associação entre doença periodontal e tratamento periodontal com a alta prevalência de HSDC e recessão gengival nos pacientes periodontais sugere o papel dos mesmos como possíveis fatores predisponentes para hipersensibilidade.

A faixa etária com maior ocorrência de HSDC fica entre 20 a 49 anos. Orchardson e Collins (1987) observaram uma maior prevalência entre 20 e 25 anos, Addy (1992) entre 20 e 40 anos, Fischer et al. (1992) e Chabanski et al. (1997) entre 40 e 49 anos, e Rees e Addy (2002) entre 30 e 49 anos. Nessa faixa etária, os indivíduos estariam mais vulneráveis aos fatores predisponentes da HSDC. Com o avanço da idade, entretanto, ocorre uma redução da sensibilidade apesar do aumento da exposição dentinária ocasionada pela recessão gengival. Essa redução pode ser atribuída: ao preenchimento dos túbulos dentinários com depósitos minerais (por exemplo, dentina esclerosada) que reduzem o movimento

do fluido (JOHNSON et al., 1973; ADDY, 1992); à redução do número de túbulos (BRÄNNSTROM e GARBEROGLIO, 1980); à redução do tamanho da câmara pulpar devido à deposição de dentina secundária ou reparadora (ADDY, 1992) e à diminuição da vascularização e do número de células e fibras nervosas na polpa (TROWBRIDGE, 1986).

Quanto ao sexo, alguns trabalhos relatam uma maior prevalência de HSDC em mulheres, porém a diferença encontrada não é estatisticamente significativa (FLYNN et al., 1985; ADDY et al., 1987; ORCHARDSON e COLLINS, 1987; FISCHER et al., 1992). Uma explicação para essa maior prevalência seria o fato das mulheres se preocuparem mais com a saúde bucal, procurando com maior frequência o cirurgião-dentista e também devido a diferenças na dieta (ADDY, 1992). Chabanski et al. (1997) não encontraram uma predileção pelo sexo.

Em relação à distribuição intra-bucal, foi observado em diversos estudos que a região de pré-molares/caninos é a mais freqüentemente afetada, sendo a face vestibular a mais sensível (FLYNN et al., 1985; ADDY et al., 1987; ORCHARDSON e COLLINS, 1987; FISCHER et al., 1992; REES e ADDY, 2002). Por outro lado, Chabanski et al. (1997) e Taani e Awartani (2002) verificaram que, em um grupo de pacientes periodontais, os molares eram os dentes mais acometidos pela HSDC, provavelmente, devido à grande exposição dentinária e a alta prevalência de doenças periodontais nesses dentes. Chabanski et al.

(1997) também encontraram uma similaridade na resposta ao estímulo entre a face vestibular e a face lingual/palatina.

Outro aspecto constatado por Rees e Addy (2002), ao dividir os pacientes que apresentavam HSDC em grupos sociais, foi uma maior prevalência dessa condição nos grupos sociais mais elevados.

MECANISMO DE AÇÃO

A dentina é um tecido altamente sensível e com comportamento distinto dos outros tecidos do corpo. Na dentina todos os estímulos como preparo cavitário, alterações de temperatura, soluções hipertônicas e desidratação causam a mesma sensação de dor.

Dentre as teorias propostas para explicar o mecanismo de transmissão da dor através da dentina, a teoria hidrodinâmica parece ser a mais aceita. Segundo Brännstrom e Aström (1972), qualquer mudança na média de movimentação fluídica na dentina agiria como transmissor de impulsos aos tecidos pulpaes através da deformação dos odontoblastos e estimulação das terminações nervosas pulpaes adjacentes, que responderia, por sua vez, por meio de estímulos dolorosos.

De acordo com essa teoria, para que ocorra o movimento do fluido dentinário em resposta a um estímulo adequado, os túbulos precisam estar abertos na superfície dentinária e patentes com a polpa

(BRÄNNSTRÖM, 1986; PASHLEY, 1986; ADDY, 1992). Evidências diretas e indiretas têm dado suporte à teoria hidrodinâmica.

Absi et al. (1987) compararam, por meio de microscopia eletrônica de varredura, dentes extraídos que apresentavam áreas de dentina cervical exposta hipersensível e não-sensível. Dentes hipersensíveis apresentaram um aumento significativo no número (aproximadamente oito vezes) e no diâmetro (aproximadamente duas vezes) dos túbulos dentinários por unidade de área quando comparados com dentes não-sensíveis. Esses autores também observaram a penetração do corante azul de metileno nas áreas de dentina cervical exposta. Após seccionamento longitudinal do dente, foi constatado que tanto a profundidade assim como a intensidade de penetração do corante foram maiores nos dentes hipersensíveis. Entretanto, em muitos dentes hipersensíveis a penetração do corante não foi uniforme, ficando restrita a uma determinada área de dentina exposta. Este achado pode explicar o fato de algumas áreas de dentina exposta hipersensível não responder clinicamente ao estímulo tátil provocado pelo contato com a sonda exploradora.

Evidências similares sobre a morfologia da superfície dentinária de dentes hipersensíveis foram obtidas in vivo pelo uso da técnica de réplica. Absi et al. (1989) tiveram uma boa correlação entre a superfície original e o modelo de resina epóxica obtido pela moldagem de áreas sensíveis, o que permitiu uma resolução suficiente para medida do

número e diâmetro dos túbulos dentinários. Para esses autores, a réplica da superfície dentinária poderia ser usada não apenas para o diagnóstico de dentes hipersensíveis, mas também para avaliar a efetividade de agentes terapêuticos que visam à oclusão dos túbulos dentinários.

Rimondini et al. (1995) também avaliaram, por meio de modelos obtidos pela técnica de réplica, a relação entre a ultraestrutura da dentina e os sintomas clínicos em pacientes com dentina cervical exposta. Após análise dos modelos em microscópio eletrônico de varredura, foi verificado que as superfícies classificadas como não-sensíveis estavam freqüentemente recobertas por uma *smear layer* amorfa (88%) e ocasionalmente por uma *smear layer* cristalina (2.7%), além de apresentar apenas um número reduzido de túbulos estreitos. Por outro lado, a dentina hipersensível apresentou com menor freqüência *smear layer* amorfa (31.3%). Nestes dentes foi observada a presença de *smear layer* cristalina (33.3%), muitos túbulos patentes e largos e, em alguns casos, a perda de dentina intertubular entre os túbulos (35.6%). Além disso, foi constatado que na dentina hipersensível o condicionamento ácido provocou a remoção total de *smear layer*, enquanto nos dentes não-sensíveis a remoção foi parcial ou ausente. Esses achados morfológicos reforçam o papel da *smear layer* na redução da permeabilidade dentinária em pacientes com sensibilidade dentinária.

Yoshiyama et al. (1989) identificaram clinicamente, com a utilização de uma sonda exploradora, áreas adjacente de dentina exposta

hipersensível e insensível em um mesmo elemento dental. Posteriormente, obtiveram biópsias dessas áreas de dentina exposta com a utilização de uma fresa cilíndrica oca que apresentava 1mm de diâmetro interno. Após análise das biópsias em microscópio eletrônico de varredura, foi verificado que 75% dos túbulos da dentina hipersensível estavam abertos em contraste com apenas 24% na dentina insensível. Algumas biópsias também foram fraturadas para que o conteúdo dos túbulos pudesse ser examinado a partir da superfície dentinária. A dentina hipersensível apresentou túbulos com lúmen relativamente aberto, enquanto os túbulos da dentina insensível estavam parcialmente ocluídos com depósitos minerais.

ETIOLOGIA

De acordo com Dowell e Addy (1983), a exposição dentinária pode ocorrer a partir da perda de estrutura dental (esmalte ou cimento) ou pela desnudação da superfície radicular ocasionada pela migração da gengiva marginal.

Muitos fatores podem provocar a exposição dentinária assim como a abertura dos túbulos dentinários, por isso a HSDC apresenta uma etiologia multifatorial.

Segundo Pereira (1995), fatores endógenos e exógenos estão envolvidos no aparecimento da HSDC. Dentre os fatores endógenos podemos citar: defeitos na formação dentária, defeitos na junção cimento-esmalte, doenças periodontais e doenças sistêmicas, como bulimia, anorexia nervosa, hipertireoidismo e distúrbios gástricos. Já os fatores exógenos são: técnica de escovação incorreta, hábitos alimentares, trauma oclusal, procedimentos clínicos como cirurgias periodontais, tratamento ortodôntico, retrações gengivais e desgaste da estrutura dental.

Dentre os fatores etiológicos, a dieta do paciente tem sido considerada como um dos fatores mais importantes, pois a ingestão freqüente de alimentos e bebidas ácidas pode provocar a perda de estrutura dental (erosão) ou simplesmente remover *smear layer* e expor os túbulos dentinários da superfície radicular.

Segundo Pashley (1992), a raspagem radicular provoca a remoção de cimento e até mesmo de pequenas porções da dentina radicular, porém os túbulos dentinários permanecem ocluídos por uma camada denominada *smear layer*. Essa camada é formada por fragmentos de tecido mineralizado, provenientes do corte ou desgaste da estrutura dentária com instrumentos manuais ou rotatórios, e impede ou reduz a movimentação do fluido dentinário e, conseqüentemente, a passagem dos estímulos através da dentina exposta (PASHLEY et al., 1983; PASHLEY, 1984, 1992; FOGEL e PASHLEY, 1993). Assim, a

HSDC ocorre apenas após alguns dias do tratamento periodontal quando substâncias ácidas da dieta e o próprio efeito solubilizante da saliva promoveriam a remoção de *smear layer* (ADDY et al., 1987; PASHLEY, 1992).

Addy et al. (1987) verificaram que os ácidos promovem diferentes efeitos na superfície dentinária exposta pela raspagem da superfície radicular ou pelo preparo de cavidades próximas à junção amelocementária. Após um período de 5 minutos, ácidos com baixo valor de pH como ácido nítrico, sulfúrico, cítrico e láctico (pH 0.6 a 2.0) removeram completamente *smear layer*, expondo um grande número de túbulos dentinários. Por outro lado, ácidos com pH um pouco mais elevado como os ácidos tânico e fórmico (pH 3.3 e 3.8, respectivamente) não produziram mudanças na superfície dentinária, permanecendo a mesma coberta por *smear layer*. Também foi constatado que os sucos de laranja (pH 3.0), maçã (pH 4.1) e uva (pH 3.6) removeram *smear layer* e promoveram abertura de um grande número de túbulos dentinários. Vinho branco (pH 2.3), vinho tinto (pH 2.63) e iogurte (pH 3.26) apresentaram efeitos similares, enquanto bebidas carbonatadas como a coca-cola (pH 2.94) tiveram pouco ou nenhum efeito na exposição dos túbulos. Chá e café com (pH 6.3 e 6.2, respectivamente) ou sem leite (pH 5.0 e 5.5, respectivamente), por sua vez, não removeram *smear layer* da superfície dentinária.

Corrêa et al. (2004) também avaliaram *in vitro* a influência de sucos de frutas na remoção de *smear layer* e exposição dos túbulos dentinários. Dentes de humanos foram instrumentados para remoção do cimento e formação de *smear layer*, sendo, em seguida, reduzidos a amostras de dentina de 3x3mm. As amostras foram imersas por 5 minutos em água destilada (controle - pH 5.9) e nos seguintes sucos de frutas: limão (pH 2.2), maçã verde (pH 3.6), maçã Gala (pH 4.2), uva Itália (pH 3.7), kiwi (pH 3.2), acerola (pH 2.8) e laranja (pH 3.8). Os resultados obtidos mostraram que todos os grupos promoveram maior remoção de *smear layer* em relação ao grupo controle, com exceção da maçã Gala e da uva Itália que apresentaram um predomínio de amostras com indícios de abertura dos túbulos ou túbulos dentinários totalmente obliterados.

Utilizando a mesma metodologia do trabalho anterior, Zandim et al. (2004) compararam o efeito de diferentes vinagres na exposição dos túbulos dentinários. Cinco tipos diferentes de vinagres foram testados: vinho branco (pH 2.45), arroz (pH 2.49), maçã (pH 2.71), balsâmico (pH 3,36) e álcool (pH 2.79). Foi constatado que, dentre os vinagres testados, o vinagre balsâmico estava associado a menor remoção de *smear layer* e, conseqüentemente, menor exposição dos túbulos dentinários.

Fica claro pelos trabalhos acima mencionados que o pH das substâncias é um fator que influencia na abertura dos túbulos dentinários. Entretanto, não podemos afirmar que a remoção de *smear layer* é

diretamente proporcional ao valor do pH. A coca-cola, por exemplo, apesar do baixo valor de pH, causa pouco ou nenhum efeito na exposição dos túbulos dentinários (ADDY et al., 1987; CORRÊA et al., 2002).

Holloway et al. (1958) observaram que não só o pH das frutas influencia na erosão dental. Outros fatores interferem na ação do ácido sobre a superfície dentária, como, por exemplo, a ação salivar, a capacidade de dissolução do ácido, a ação quelante dos citratos e a presença do açúcar.

A presença de cálcio e fosfato também tem um papel protetor para a superfície dental. Lussi et al. (2000) verificaram que o suco de laranja apresenta um potencial erosivo que não ocorre no iogurte de laranja devido ao seu alto conteúdo de cálcio e fosfato.

West et al. (2000) avaliaram in vitro o efeito de ácidos na dentina e esmalte com relação à temperatura, tipo de ácido utilizado, concentração e tempo de exposição. O aumento da temperatura do ácido cítrico provocou um aumento significativo na perda de tecido tanto para o esmalte como para a dentina. Em relação aos tipos de ácidos utilizados, foi constatado que numa mesma concentração os ácidos cítrico, málico e láctico apresentaram resultados similares, sendo significativamente menos destrutivos que o ácido fosfórico para ambos os tecidos. Além disso, nos quatro tipos de ácidos, foi verificado um aumento não linear da erosão dental com o aumento da concentração dos mesmos e com o aumento do tempo de exposição.

Em 2002, Vanuspong et al. também obtiveram um aumento significativo, não linear, na profundidade da erosão provocada pelo ácido cítrico na dentina com o aumento do tempo de exposição. O contrário foi observado com o aumento do pH, ou seja, o aumento do pH resultou em uma redução significativa da profundidade de erosão. Esses autores ainda verificaram neste trabalho que a colocação das amostras de dentina no ultra-som, após exposição ao ácido cítrico, provocava remoção da dentina amolecida e que a imersão por 24 horas em saliva artificial não promoveu uma proteção dessa dentina amolecida pelo ácido contra os efeitos do ultra-som. Além disso, foi observado que o ultra-som não foi capaz de remover *smear layer* no grupo controle, porém removeu os depósitos minerais formados após a exposição deste grupo à saliva artificial. Baseado nesses achados, os autores concluíram que a dentina é susceptível à erosão e, ao contrário do esmalte, possui pouca propensão à remineralização.

Além da dieta ácida, também tem sido investigado o papel da escovação na etiologia da HSDC. De acordo com Dowell et al. (1985), a combinação da erosão com a abrasão da escovação seria a causa de maior importância na abertura dos túbulos dentinários.

Absi et al. (1992) avaliaram in vitro o efeito da escovação isoladamente ou em combinação com substâncias da dieta na superfície dentinária. Para determinar o efeito da escovação isoladamente, amostras duplicadas de dentina condicionada e não condicionada com ácido

fosfórico foram imersas em uma mistura de água/saliva e, posteriormente, submetidas à escovação por 1, 3, 30 minutos e 2, 4, 6, 24 horas. Nas amostras não condicionadas foi verificado que apenas após 30 minutos de escovação houve alguma perda de *smear layer* e exposição dos túbulos. O número de túbulos expostos aumentou nos tempos de 4 e 6 horas, porém após 24 horas os parâmetros retornaram aos valores obtidos após 30 minutos de escovação. Nas amostras condicionadas, entretanto, foi observado que até o período de 2 horas muitos túbulos estavam visíveis. Após 4 e 6 horas houve uma redução do número de túbulos expostos, e após 24 horas houve um aumento tanto no diâmetro como no número de túbulos, porém inferior aos parâmetros obtidos após 1 minuto de escovação. Para avaliar o efeito da escovação em combinação com a dieta, amostras duplicadas de dentina não condicionada foram imersas em bebidas com diferentes valores de pH por 3 minutos ou imersas nas bebidas e, em seguida, submetidas à escovação também por 3 minutos. Foi constatado que a escovação imediatamente após a imersão das amostras nas bebidas promoveu um aumento na abertura dos túbulos dentinários para a maior parte dos produtos testados. A partir dos resultados obtidos, os autores concluíram que a escovação isoladamente não causa abrasão significativa da dentina, nem inicia a hipersensibilidade dentinária pela abertura dos túbulos. Por outro lado, a escovação tende a aumentar o efeito erosivo da

dieta ácida, e por esse motivo não deve ser realizada imediatamente após a ingestão de alimentos e bebidas ácidas.

Em 1995, McAndrew e Kourkouta realizaram um estudo para verificar o efeito da escovação na formação de *smear layer* e avaliar a influência da escovação precedida ou seguida pela aplicação de uma dieta ácida na patência dos túbulos dentinários. Amostras de dentina foram inicialmente expostas ao ácido cítrico para remoção de *smear layer* e, posteriormente, divididas em três grupos de acordo com o tratamento a ser realizado: I) escovação com dentifrício por 2 minutos; II) escovação com dentifrício por 2 minutos e imersão em suco de laranja (pH 3.7) por 5 minutos; III) imersão no suco de laranja e escovação com dentifrício por 2 minutos. Após análise em microscópio eletrônico de varredura, foi observado que a escovação isoladamente (Grupo I) foi a mais efetiva na oclusão dos túbulos dentinários, apresentando uma porcentagem de túbulos abertos inferior a 25%. A porcentagem de túbulos abertos produzida pela escovação subsequente à aplicação do ácido (Grupo III) foi de 60 a 65%, enquanto para a escovação precedida pela aplicação do ácido (Grupo II) foi superior a 75%, ou seja, o maior percentual de túbulos abertos. Assim, em casos de sensibilidade dentinária, a escovação não deve ser precedida ou seguida por uma dieta ácida, devendo a mesma ser realizada separadamente das refeições.

PERMEABILIDADE DENTINÁRIA

A dentina é um tecido duro, de características visco-elásticas, com túbulos que se estendem desde a cavidade pulpar até as junções amelocementária e dentinocementária. Dentro dos túbulos dentinários encontram-se os processos odontoblásticos e o fluido tissular da polpa que apresenta composição semelhante à do plasma. Por apresentar essa característica de matriz mineralizada, atravessada por numerosos túbulos cilíndricos, a dentina é considerada um substrato permeável (PASHLEY et al., 1978b; PRATI, 1994; TEN CATE, 2001).

A permeabilidade dentinária pode ser definida como um movimento de fluidos através dos túbulos dentinários por unidade de tempo (PRATI, 1994). Esse movimento pode ser proveniente do volume da circulação dos fluidos (filtração), ou da difusão de substâncias em solução junto a um gradiente de concentração.

Na filtração, a movimentação dos fluidos ocorre devido à presença de um gradiente de pressão e não devido a diferenças na concentração das substâncias dissolvidas no líquido (REEDER et al., 1978; GREENHILL e PASHLEY, 1981; PASHLEY, 1984). Assim, o método mais simples e mais utilizado para se medir a permeabilidade dentinária é através da quantificação da filtração de líquidos que ocorre nos túbulos dentinários, representada pela condutividade hidráulica da dentina.

A condutividade hidráulica da dentina representa a facilidade com que o fluido é forçado através da dentina. Em outras palavras, este termo descreve o volume de fluido transportado através de uma área conhecida, por unidade de tempo, sob um gradiente de pressão (REEDER et al., 1978; PASHLEY, 1984; 1985) e é expresso pela seguinte fórmula:

$$L_p = \frac{J_v}{A \Delta P t}$$

J_v = fluxo, em μL

A = área de superfície dentinária, em cm^2

t = tempo, em min

ΔP = gradiente de pressão hidrostática, em cmH_2O

L_p = condutividade hidráulica, em $\mu\text{Lcm}^{-2}\text{min}^{-1}\text{H}_2\text{O}^{-1}$

Devido ao formato cônico dos túbulos dentinários, o cálculo do fluxo de fluido na dentina deve obedecer à lei física para líquidos em capilares (PASHLEY, 1984; FOGEL et al., 1988). A fórmula que rege o movimento de fluidos através de capilares é conhecida como equação de Poiseuille-Hagen:

$$Q = \frac{\pi \Delta P r^4}{8 \eta l}$$

Q = taxa de fluxo de fluido

l = comprimento do túbulo

ΔP = gradiente de pressão hidrostática

η = viscosidade do fluido

r = raio do túbulo

Pela análise da fórmula anterior, entende-se que o volume do fluido que se movimenta na dentina é diretamente proporcional ao raio do túbulo elevado à quarta potência. Portanto, uma diminuição mínima no raio do túbulo produz uma grande diminuição no volume do fluido movimentado e, conseqüentemente, na permeabilidade dentinária (PASHLEY et al., 1978b; PASHLEY, 1984; 1985; 1986).

De acordo com a teoria hidrodinâmica, a dentina sensível é uma dentina permeável (PASHLEY, 1986; 1992), portanto a redução da permeabilidade dentinária tem como conseqüência direta a redução da hipersensibilidade dentinária.

A presença de *smear layer* na superfície dentinária teria, então, um grande efeito na movimentação do fluido através da dentina devido à redução do diâmetro dos túbulos e/ou pela obliteração da abertura dos túbulos.

Essa relação foi demonstrada num experimento in vitro por Pashley et al. (1978a). Esses autores avaliaram a resistência ao movimento do fluido através da dentina com base em três parâmetros: (1) resistência da superfície devido à presença de debris ocluindo os túbulos dentinários; (2) resistência intratubular devido à presença de nódulos mineralizados e irregularidades interna dentro dos túbulos, (3) resistência pulpar devido à presença de processos odontoblásticos dentro dos túbulos. Inicialmente, a resistência total à movimentação do fluido foi medida pela filtração de fluido através da coroa intacta e, na seqüência, a

filtração foi avaliada após: a remoção da polpa, condicionamento com ácido cítrico por 2 minutos e armazenamento dos segmentos por 7 dias a 5°C. Os resultados obtidos mostraram que 86% da resistência total estava relacionada à resistência da superfície.

Com o objetivo de avaliar o efeito do condicionamento ácido sobre a permeabilidade dentinária, Pashley et al. (1981) examinaram, por meio de microscopia eletrônica de varredura, a aparência da *smear layer* antes e após sucessivos tratamentos com ácido cítrico diluído. Discos de dentina foram deixados em ácido cítrico a 6% por 5, 15, 30, 45 e 60 segundos. Foi verificado que o uso de ácido cítrico a 6% com curtos intervalos permitia uma remoção gradual de *smear layer* criada pelo preparo cavitário. Além disso, foi observado que a permeabilidade dentinária aumentou rapidamente com o tratamento ácido, alcançando seu valor máximo em 15 segundos. Assim, a *smear layer* formada durante o processo de um preparo cavitário estabelece uma barreira protetora à difusão através dos túbulos dentinários e sua remoção pelo ataque ácido aumenta a permeabilidade dentinária.

Reeder et al. (1978) obtiveram *in vitro*, após o condicionamento ácido de discos de dentina humana, um aumento de 32 vezes na porcentagem de movimentação de fluidos devido à remoção dos debris que estavam ocluindo os túbulos dentinários. Por outro lado, Pashley et al. (1983) verificaram *in vivo*, pelo preparo de cavidades em dentes de cachorros, que o condicionamento ácido promoveu um

aumento de apenas 5 vezes na permeabilidade dentinária. A maior diferença obtida neste trabalho foi em relação aos valores obtidos para a permeabilidade dentinária na presença de *smear layer* antes do condicionamento ácido. Os valores eram cinco vezes maiores que os valores mensurados in vitro no trabalho anterior. Entretanto, os valores obtidos após o condicionamento ácido da dentina do cachorro foram similares aos valores observados para a dentina humana in vitro. Assim, a magnitude da mudança na porcentagem de movimentação de fluido através da dentina antes e após o condicionamento ácido indica a espessura e a densidade da *smear layer*.

Pashley et al. (1984) também avaliaram in vitro a eficácia de dentifrícios dessensibilizantes na redução da permeabilidade dentinária. A condutância hidráulica foi medida por meio de um aparato de pressão antes e após a escovação dos discos de dentina com os diferentes dentifrícios. Todos os dentifrícios testados reduziram a condutância hidráulica da dentina. Porém, um dentifrício experimental contendo oxalato como ingrediente ativo foi mais efetivo na capacidade de reduzir a permeabilidade dentinária em relação aos demais dentifrícios testados. Esses resultados dão suporte à hipótese de que pelo menos parte da redução da sensibilidade dentinária em pacientes com HSDC se deve ao efeito abrasivo dos dentifrícios que resulta na formação de *smear layer* na superfície dentinária.

Em 2002, Prati et al. realizaram um estudo para determinar a morfologia e a permeabilidade dentinária após escovação com dentifrícios na presença e ausência de *smear layer*. Discos de dentina condicionados com EDTA foram divididos em dois grupos. No primeiro grupo foi seguido o seguinte protocolo: formação de *smear layer* com papel abrasivo, escovação com água deionizada por 3 minutos e escovação com dentifrício por 3 minutos. No segundo grupo, os mesmos procedimentos foram realizados com exceção da formação de *smear layer*. Em ambos os grupos, após cada procedimento, a permeabilidade foi determinada com a utilização de um aparato de pressão (70 cmH₂O) e algumas amostras foram analisadas em microscópio eletrônico de varredura. Os resultados obtidos mostraram que houve uma redução na permeabilidade dentinária após escovação das amostras onde a *smear layer* estava ausente (Grupo 2) devido à formação de debris na superfície dentinária. Porém, nas amostras que apresentavam *smear layer* (Grupo 1) foi verificado um aumento na permeabilidade proporcionado pela abertura de alguns túbulos. A mesma relação foi obtida após a aplicação do dentifrício. A presença de partículas do dentifrício na superfície dentinária e dentro dos túbulos promoveu uma redução na permeabilidade no Grupo 2, enquanto no Grupo 1 o dentifrício removeu a *smear layer* superficial e aumentou a permeabilidade.

Recentemente, Prati et al. (2003) também avaliaram o efeito da aplicação de diferentes bebidas ácidas e da escovação com e sem

dentifrício na morfologia e permeabilidade dentinária. Discos de dentina foram inicialmente condicionados com EDTA (0.5 M) por 5 minutos para remoção de *smear layer* e para calcular a porcentagem máxima de movimentação do fluido para cada disco utilizando um aparato de pressão (1.0 psi). Uma *smear layer* fina e homogênea foi novamente criada com papel abrasivo e, na seqüência, os discos foram imersos por 5 minutos nas seguintes bebidas ácidas: coca-cola (ácido fosfórico); suco de laranja (ácido cítrico + ascórbico); vinho branco (ácido tartárico); vinagre (ácido acético); xarope mucolítico (ácido benzóico e tartárico). Cada amostra foi então submetida à escovação por 3 minutos e, posteriormente, submetidas à escovação com dentifrício também por 3 minutos. Numa etapa final, as amostras eram condicionadas com ácido fosfórico por 1 minuto. Após cada uma dessas etapas, o valor da permeabilidade era registrado e parte das amostras foram avaliadas em microscópio eletrônico de varredura. Os resultados mostraram que todas as bebidas ácidas aumentaram a permeabilidade dentinária pela remoção e dissolução de *smear layer* e *smear plugs*. A escovação, entretanto, reduziu a permeabilidade dentinária devido à formação de uma fina e nova *smear layer*. Também foi constatado que o dentifrício exerce um papel protetor na prevenção da completa remoção de *smear layer* e reduz a hipersensibilidade dentinária pela produção de uma nova *smear layer* artificial e de depósitos dentro dos túbulos.

PROPOSIÇÃO

PROPOSIÇÃO

O objetivo do presente estudo foi avaliar in vitro as alterações na permeabilidade dentinária após exposição da dentina radicular a diferentes ácidos da dieta, assim como o efeito da escovação com e sem dentifrício subsequente à exposição da dentina aos diferentes ácidos.

MATERIAL E MÉTODO

MATERIAL E MÉTODO

A presente pesquisa foi desenvolvida na Disciplina de Periodontia do Departamento de Diagnóstico e Cirurgia da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP, com auxílio financeiro da CAPES, sendo aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa dessa instituição sob o protocolo nº 52/04 (Anexo 1).

Seleção dos dentes

Vinte e cinco terceiros molares de pacientes jovens, com indicação para extração, foram utilizados para a realização deste trabalho. Os dentes foram obtidos na Clínica de Cirurgia da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP, sendo que todos os pacientes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido doando os elementos dentais (Anexo 2). Como critério de seleção, os dentes deveriam apresentar a superfície radicular íntegra, principalmente no terço cervical. Dentes com restaurações e lesões de cárie foram excluídos.

Após as extrações, os dentes foram mantidos em soro fisiológico para evitar o ressecamento dos mesmos.

Preparo dos dentes

Os dentes foram preparados por um único pesquisador de acordo com protocolo descrito a seguir.

Com o auxílio de uma fresa cilíndrico-cônica (nº 3203)* em alta rotação, sob refrigeração, foram confeccionados dois sulcos paralelos entre si na face mais plana da superfície radicular (Figura 1) de cada um dos elementos dentais. O primeiro sulco foi confeccionado ao nível da junção amelocementária com profundidade correspondente à metade do diâmetro de fresa (Figuras 2 e 3) e outro, aproximadamente, 4mm apical ao primeiro sulco (Figuras 4 e 5), de maneira que sempre se utilizasse a região cervical das raízes. Em seguida, com a mesma fresa, foi feita a união dos sulcos para remoção do cimento e exposição da dentina na área previamente delimitada (Figuras 6 e 7).

Em seguida, um corte transversal foi realizado acima da junção amelocementária com a utilização de um disco diamantado* em baixa rotação, dividindo o elemento dental em dois fragmentos (Figuras 8 e 9). Apenas o fragmento contendo a porção radicular foi utilizado nas demais etapas do experimento (Figura 10).

* KG Sorensen - Indústria e Comércio Ltda, Barueri, SP, Brasil

Na seqüência, foi feita a abertura da câmara pulpar e o tecido pulpar foi cuidadosamente removido com extirpa-nervos para evitar a formação de *smear layer* (Figuras 11, 12, 13 e 14).

Os fragmentos radiculares foram, posteriormente, adaptados em suportes confeccionados com resina acrílica e uma cânula de aço inoxidável de aproximadamente 3 cm de comprimento, cujo diâmetro era compatível com o tubo de polietileno (18 gauge) usado no sistema para determinar a permeabilidade dentinária. O fragmento radicular ficava, então, adaptado em uma base de acrílico que, por sua vez, era perfurada para possibilitar a passagem da cânula que daria acesso à câmara pulpar (Figuras 15 e 16). O vedamento do fragmento, assim como da cânula, com a base de acrílico foi realizado com um adesivo à base de cianocrilato*.

Para isolar apenas a área de dentina preparada, foi aplicado no restante do fragmento radicular esmalte de coloração preta (Figuras 17 e 18). Após a secagem do esmalte e do adesivo, as amostras foram armazenadas em água deionizada para evitar o seu ressecamento.

* Super Bonder gel, Indústria e Comércio Ltda, Itapevi, SP, Brasil



FIGURA 1 - Terceiro molar hígido.



FIGURA 2 - Confecção do primeiro sulco ao nível da junção amelocementária.



FIGURA 3 - Vista lateral do primeiro sulco.



FIGURA 4 - Confecção do segundo sulco 4 mm apical ao primeiro.



FIGURA 5 - Vista lateral dos sulcos, delimitando a área de trabalho.



FIGURA 6 - União dos sulcos.



FIGURA 7 - Vista lateral da área de dentina exposta.

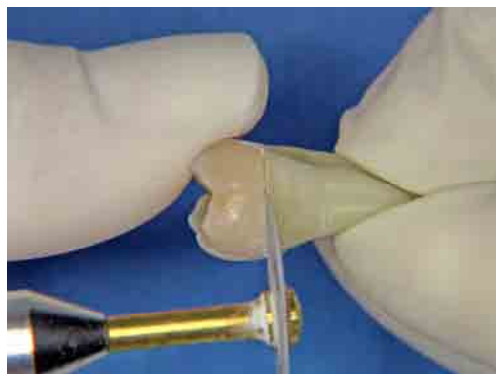


FIGURA 8 – Seccionamento da coroa com disco diamantado.



FIGURA 9 - Obtenção de dois fragmentos após seccionamento transversal.



FIGURA 10 – Apenas o fragmento radicular foi utilizado.



FIGURA 11 - Fragmento radicular após seccionamento transversal.



FIGURA 12 - Abertura da câmara pulpar.



FIGURA 13 - Visualização dos canais radiculares.

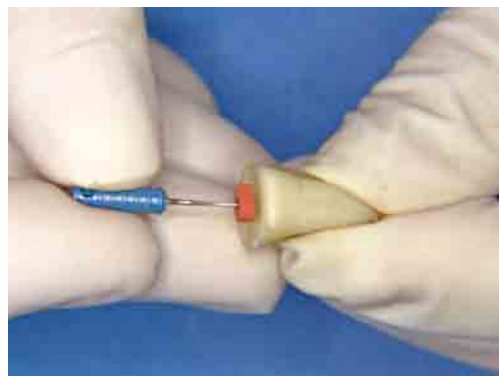


FIGURA 14 - Remoção do tecido pulpar.

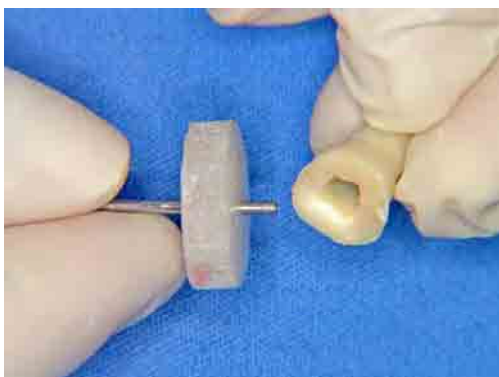


FIGURA 15 - Adaptação do fragmento radicular no suporte.



FIGURA 16 - Fragmento adaptado no suporte.



FIGURA 17 – Amostra.



FIGURA 18 – Vista lateral da amostra com a dentina radicular exposta.

Delineamento experimental do estudo

O trabalho foi constituído de 5 fases experimentais sequenciais. Cada uma das amostras foi submetida a todas as fases do experimento. Dessa forma, a amostra constituiu seu próprio controle eliminando, assim, as variações que poderiam ocorrer devido às diferenças no valor da permeabilidade entre amostras distintas.

- Fase I - condicionamento da área de dentina exposta com gel EDTA 24%^{*} para remover *smear layer* e maximizar a permeabilidade dentinária (PASHLEY et al., 1984, 1987; FOGEL e PASHLEY, 1993; PRATI et al., 1994). O EDTA foi aplicado com a utilização de um pincel por 3 minutos (SOUSA et al., 2004), sendo renovado a cada 30 segundos (Figura 19). Em seguida, foi feita irrigação com 10 mL de água deionizada.

- Fase II - raspagem da área de dentina exposta com curetas Gracey 5-6^{**} para formação de *smear layer*. Foram realizados 40 movimentos no sentidoápico-oclusal (CORRÊA et al., 2002, 2004; ZANDIM et al., 2004) (Figura 20) e, sempre que necessário, foi realizada a afiação do instrumento em pedra de Arkansas.

^{*} Pref Gel , Biora, Malmö, Swenden

^{**} Hu-friedy, Chicago, IL, EUA

- Fase III - imersão da amostra nas substâncias ácidas por 5 minutos (McANDREW e KOURKOUTA, 1995; CORRÊA et al., 2002; PRATI et al., 2003, 2004; ZANDIM et al., 2004) (Figura 21) e irrigação com 10 mL de água deionizada.

- Fase IV - escovação sem a utilização de dentífrico da área de dentina exposta por 3 minutos (ABSI et al., 1992; PRATI et al., 2002, 2003) (Figura 22) e irrigação com 10 mL de água deionizada. Foi utilizada uma escova elétrica* para padronizar o número de ciclos por segundo durante a escovação, sendo a mesma realizada por um único pesquisador.

- Fase V - aplicação do dentífrico Colgate Sensitive* (dentífrico dessensibilizante – Figura 23) na área de dentina exposta com utilização da escova elétrica por 3 minutos (PRATI et al., 2002, 2003) (Figura 24) e irrigação com 10 mL de água deionizada.

* Colgate-Palmolive Indústria e Comércio LTDA, Osasco, SP



FIGURA 19 - Aplicação gel EDTA 24%.



FIGURA 20 - Raspagem para formação de *smear layer*.



FIGURA 21 - Imersão nas substâncias ácidas.



FIGURA 22 - Escovação sem dentifrício.



FIGURA 23 - Dentifrício Colgate Sensitive.



FIGURA 24 - Escovação com dentifrício.

Cinco substâncias ácidas foram utilizadas no trabalho: vinagre (ácido acético), coca-cola (ácido fosfórico), vinho branco (ácido tartárico), suco limão (ácido cítrico) e suco laranja (ácido cítrico). Cada substância representou um grupo experimental e cada grupo foi constituído de 5 amostras. O pH das substâncias foi determinado à temperatura ambiente, pela utilização do aparelho pH Metro*.

Determinação da permeabilidade dentinária

O valor da permeabilidade dentinária foi determinado e registrado antes da fase inicial e após cada uma das fases do experimento. Quatro leituras consecutivas, com intervalos de um minuto, foram feitas por um único examinador, sendo utilizado o valor mais prevalente como medida da permeabilidade dentinária. A permeabilidade obtida após a primeira fase foi considerada como permeabilidade máxima (100%), sendo os valores obtidos nas demais fases expressos como porcentagem desse valor máximo. Todas as mensurações foram realizadas com as amostras imersas em água deionizada para prevenir qualquer movimento do fluido por evaporação (CAMPS et al., 2003).

A permeabilidade dentinária foi mensurada pela adaptação de um aparato de pressão já descrito e utilizado em trabalhos anteriores

* pH Meter, UB-10, Denver Instrument, Arvada, Colorado, USA

(PASHLEY et al., 1987; FOGEL e PASHLEY, 1993; PRATI et al., 1994)
(Figura 25).

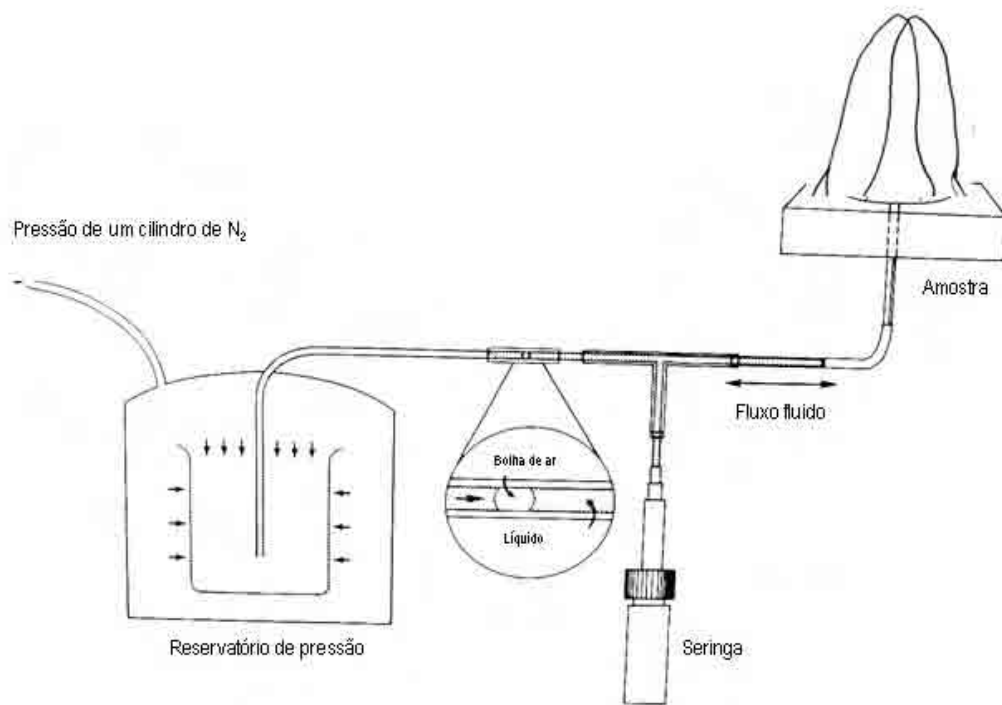


FIGURA 25 - Sistema utilizado para determinação da permeabilidade dentinária.

Neste aparato, um béquer contendo água deionizada é colocado dentro de uma panela de pressão adaptada para receber pressão de um cilindro de nitrogênio*. Esse líquido, sob pressão, sai da panela através de um tubo de polietileno, passa por um microcapilar de vidro e, novamente através de um tubo de polietileno atinge a amostra que se encontra na extremidade final do sistema. Ao atingir a amostra, o

* Nitrogênio sob Alta Pressão, White Martins Gases Industriais S.A.

líquido é forçado a sair para a superfície externa, ou seja, pela área de dentina previamente preparada e que não foi vedada. O registro do deslocamento linear de uma bolha de ar no microcapilar por meio de uma régua milimetrada possibilita a determinação do fluxo de líquido por minuto, ou seja, o deslocamento da bolha é convertido em deslocamento de volume ($\mu\text{L}/\text{minuto}$). Baseado no diâmetro ($25 \mu\text{L}$) e no comprimento (65mm) do microcapilar, pode-se calcular o fluxo de líquido pela seguinte fórmula:

$$F = \frac{25 \mu\text{L} \times D}{65\text{mm} \times t}$$

F = fluxo, em $\mu\text{L}/\text{min}$

D = deslocamento da bolha, em mm

t = tempo, em min

A bolha de ar é inserida no sistema pela simples desconexão e re-conexão da amostra do tubo de polietileno e uma seringa é usada para ajustar a posição da bolha no microcapilar.

A pressão utilizada para forçar a saída do líquido através da dentina foi de 10 psi. Essa pressão foi constante durante todo o experimento, sendo a mesma controlada por um regulador* de pressão adaptado no cilindro de nitrogênio.

* Prostar, PGR-86 N, White Martins Gases Industriais S.A.

O sistema foi constantemente checado com o intuito de detectar a presença de vazamentos que pudessem comprometer as medidas da permeabilidade dentinária.

Análise Estatística

Como os dados não apresentaram distribuição normal e homogeneidade, foram utilizados métodos não paramétricos de análise e o valor adotado como nível de significância foi de 0,05. O teste Wilcoxon foi aplicado para verificar se existia diferença estatisticamente significativa no valor da permeabilidade, dentro do mesmo grupo, entre as fases do experimento. Também foi utilizado o teste Kruskal-Wallis para avaliar diferenças na permeabilidade dentinária entre os diferentes grupos. Caso a hipótese de nulidade (H_0) seja rejeitada ($p < 0,05$), o teste Mann-Whitney será utilizado para detectar entre quais grupos há diferença estatisticamente significativa.

RESULTADO

RESULTADO

As medidas do deslocamento linear da bolha de ar no microcapilar, por unidade de tempo, após cada uma das fases experimentais encontram-se no anexo (Anexo 3). Como foram feitas quatro medidas consecutivas para cada fase, o valor mais prevalente foi utilizado para calcular o valor do fluxo de líquido através da dentina. O fluxo obtido após a fase I foi considerado como medida da permeabilidade máxima (100%), sendo os demais valores expressos em porcentagem desse valor. As análises estatísticas foram feitas a partir desses valores de porcentagem.

A Tabela 2 apresenta os valores de permeabilidade obtidos para cada substância. De maneira geral, a produção de *smear layer* na superfície dentinária resultou em uma redução de aproximadamente 70% na permeabilidade, com exceção do grupo da laranja onde a redução foi de apenas 46%. A aplicação das bebidas ácidas promoveu um aumento na permeabilidade de 27% a 53% para 77% a 252%. A escovação, por sua vez, quando realizada sem dentifrício provocou uma redução na permeabilidade de 77% a 252% para 58% a 196% e quando associada ao dentifrício proporcionou uma redução ainda maior na permeabilidade de 58% a 196% para 34% a 147%.

Tabela 2 – Permeabilidade dentinária após a produção de *smear layer* e mudanças na permeabilidade provocada pela aplicação das bebidas ácidas e pela escovação sem e com dentifrício

<i>Smear Layer</i> (Média±SD)	<i>Tratamento</i> (Média±SD)	<i>Escovação sem dentifrício</i> (Média±SD)	<i>Escovação com dentifrício</i> (Média±SD)
26.86 ± 7.11	Vinagre (112.30 ± 33.40)	84.35 ± 14.25	54.01 ± 11.76
31.26 ± 7.37	Coca-Cola (82.08 ± 28.22)	60.32 ± 29.13	34.58 ± 16.56
28.14 ± 8.59	Limão (252.02 ± 96.93)	196.00 ± 82.53	146.84 ± 50.39
32.75 ± 14.65	Vinho (77.41 ± 19.69)	57.76 ± 24.83	37.52 ± 21.51
53.44 ± 6.68	Laranja (141.30 ± 23.55)	101.26 ± 29.06	76.57 ± 19.07

Os resultados do teste de Wilcoxon, utilizado para comparar as fases experimentais dentro do mesmo grupo, serão apresentados de maneira separada para cada substância.

- Vinagre (Grupo 1)

A permeabilidade após escovação com dentifrício foi significativamente inferior à permeabilidade obtida após escovação sem dentifrício ($p < 0.05$). A diferença de permeabilidade entre a escovação sem dentifrício e a aplicação do vinagre não foi significativa ($p > 0,05$). O aumento da permeabilidade após a aplicação do vinagre também foi significativo comparado ao valor obtido após a formação de *smear layer* (Gráfico 1).

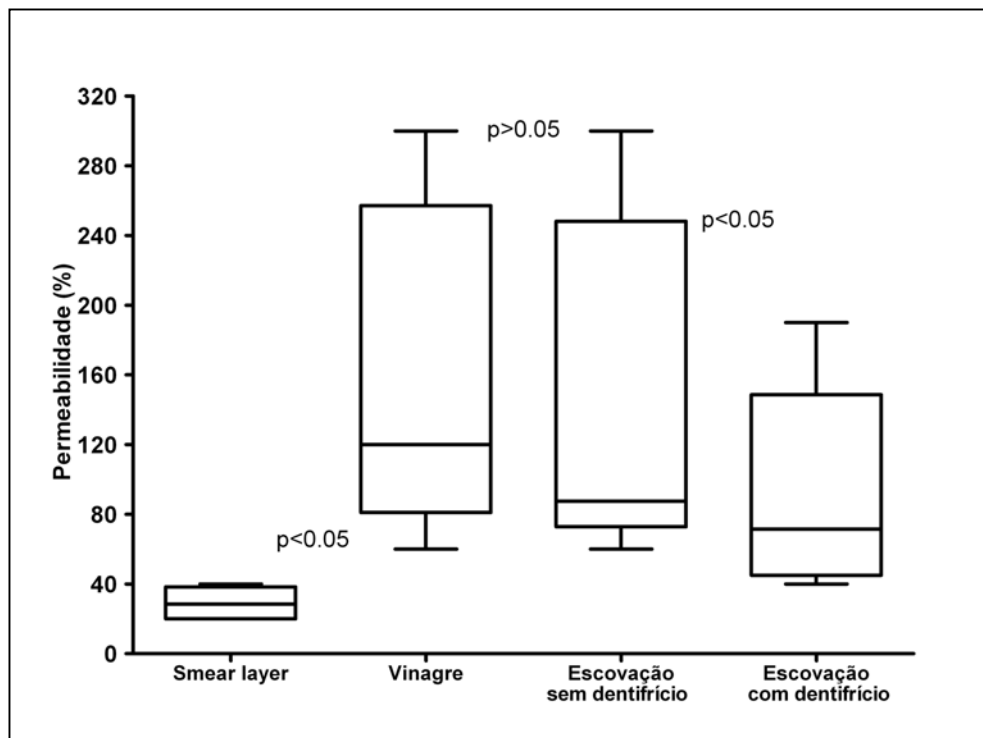


GRÁFICO 1 – Valores de permeabilidade para o grupo 1 (vinagre).

▪ Coca-cola (Grupo 2)

A permeabilidade após escovação com dentífrico foi significativamente inferior à permeabilidade obtida após escovação sem dentífrico ($p < 0.05$) que, por sua vez, foi significativamente inferior à permeabilidade dentinária obtida após a aplicação da coca-cola ($p < 0.05$). O aumento da permeabilidade após a aplicação da coca-cola também foi estatisticamente significativo comparado ao valor obtido após a formação de *smear layer* (Gráfico 2).

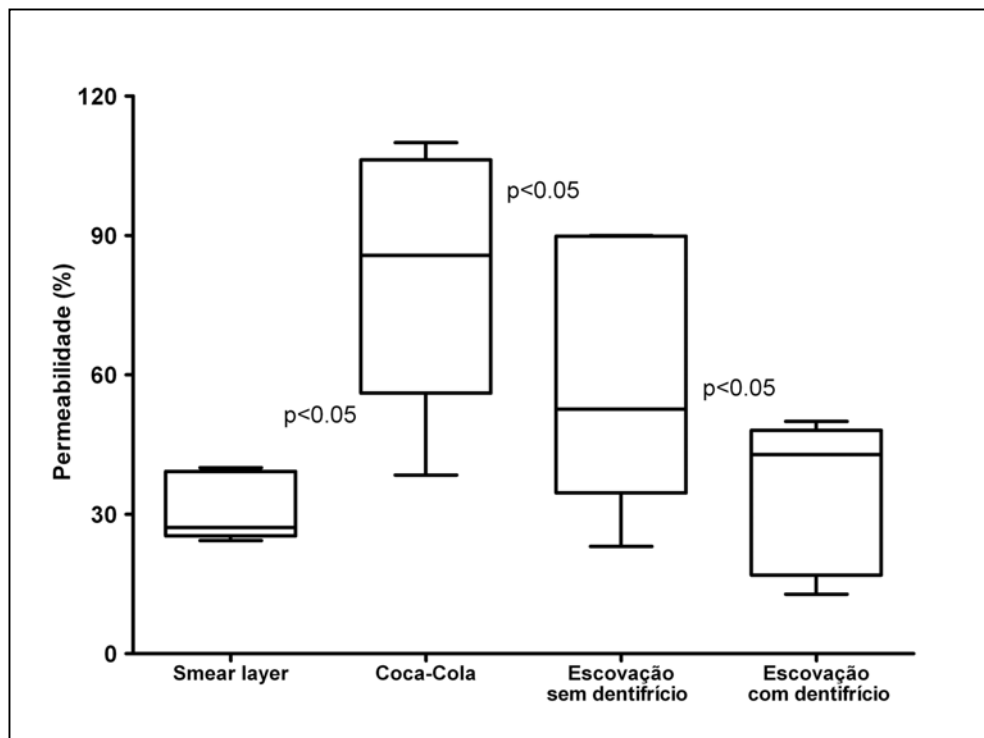


GRÁFICO 2 – Valores de permeabilidade para o grupo 2 (coca-cola).

▪ Limão (Grupo 3)

A permeabilidade após escovação com dentifrício não foi significativamente inferior ao valor obtido após escovação sem dentifrício ($p > 0.05$) que, por sua vez, foi significativamente inferior ao valor obtido após a aplicação do limão ($p < 0.05$). O aumento da permeabilidade após a aplicação do limão também foi estatisticamente significativo comparado ao valor obtido após a formação de *smear layer* (Gráfico 3).

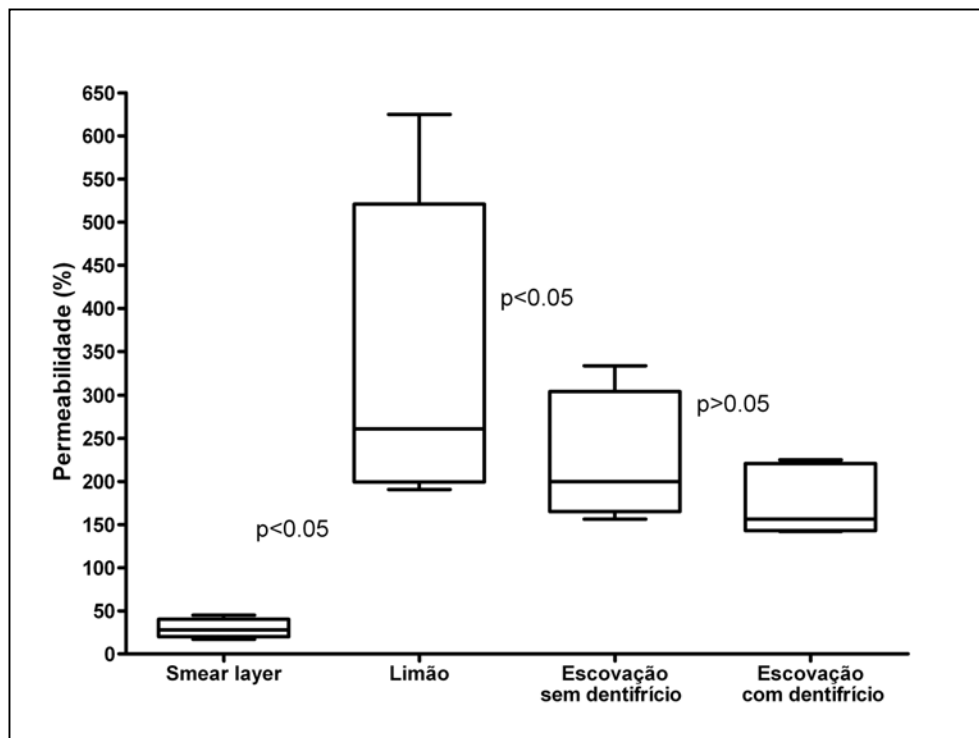


GRÁFICO 3 – Valores de permeabilidade para o grupo 3 (limão).

▪ Vinho branco (Grupo 4)

A redução na permeabilidade após escovação com dentífrico não foi estatisticamente significante em comparação ao valor obtido após escovação sem dentífrico ($p > 0.05$). A permeabilidade após escovação sem dentífrico foi significativamente inferior à obtida após a aplicação do vinho branco ($p < 0.05$) que, por sua vez, foi significativamente inferior à permeabilidade obtida após a formação de *smear layer* (Gráfico 4).

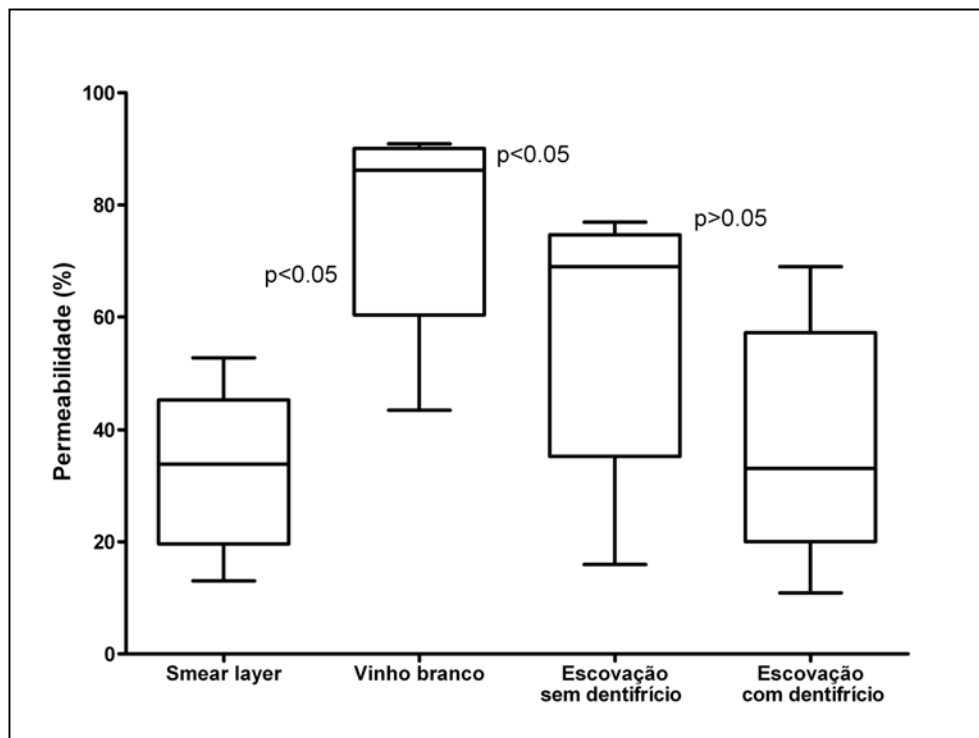


GRÁFICO 4 – Valores de permeabilidade para o grupo 4 (vinho branco).

▪ Laranja (Grupo 5)

A permeabilidade após escovação com dentífrico foi significativamente inferior à permeabilidade obtida após escovação sem dentífrico ($p < 0.05$) que, por sua vez, foi significativamente inferior à permeabilidade obtida após a aplicação da laranja ($p < 0.05$). O aumento da permeabilidade após a aplicação da laranja também foi estatisticamente significante comparado ao valor obtido após a formação de *smear layer* (Gráfico 5).

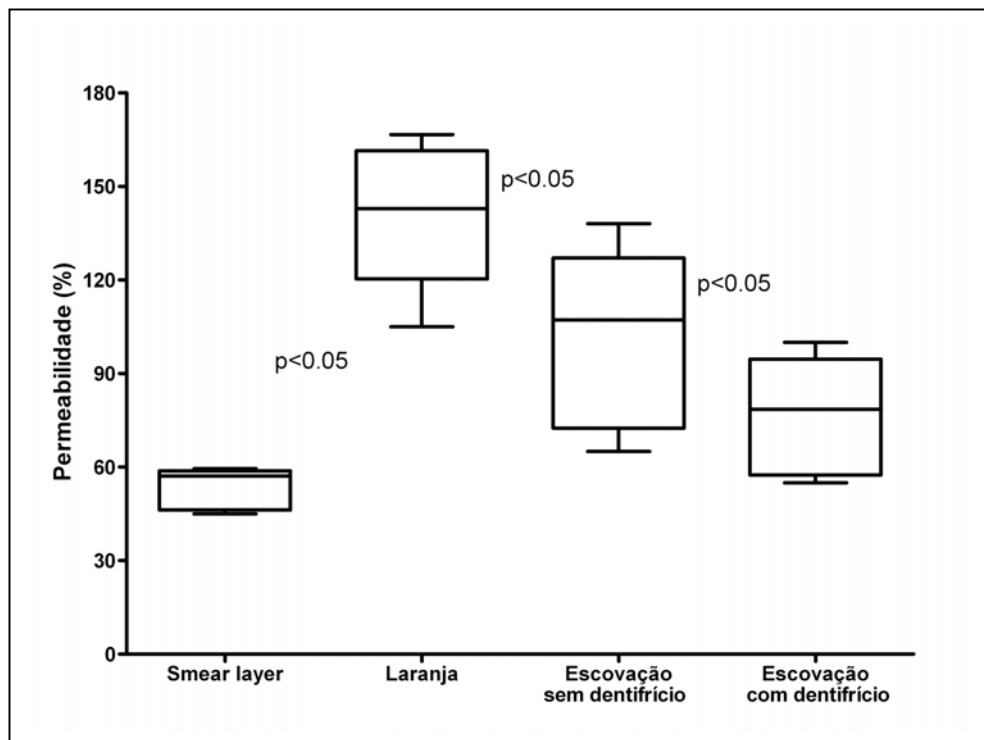


GRÁFICO 5 – Valores de permeabilidade para o grupo 5 (laranja).

O teste de Kruskal-Wallis, utilizado para avaliar diferenças na permeabilidade dentinária entre os diferentes grupos, resultou em um valor de $H=18,24$ significativo porque a ele correspondeu um valor de $p=0.0011$ ($p < 0.05$), com 4 graus de liberdade. Desta forma, a hipótese de nulidade (H_0), pela qual todas as substâncias ácidas testadas promoveram o mesmo efeito na permeabilidade dentinária foi rejeitada. Procedendo-se à comparação das substâncias pelo teste de Mann-Whitney, pôde-se constatar que o limão foi estatisticamente diferente das demais substâncias testadas. A laranja também foi estatisticamente diferente da coca-cola e do vinho branco, enquanto os demais grupos não apresentaram diferenças significativas entre si (Gráfico 6).

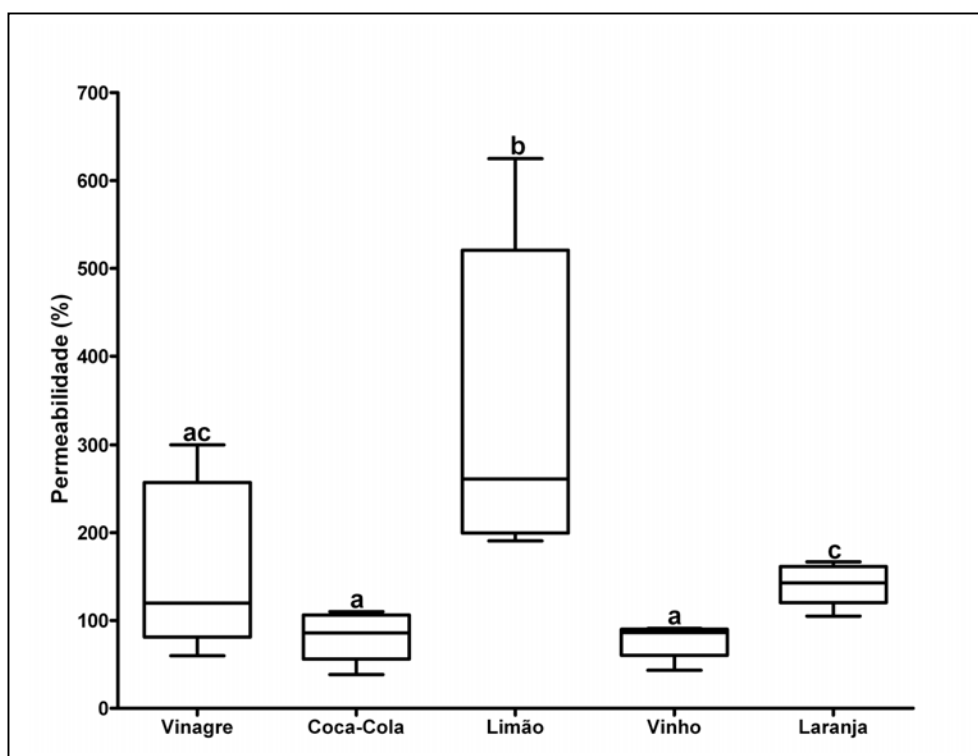


GRÁFICO 6 – Comparação entre os valores de permeabilidade após aplicação de cada uma das substâncias ácidas testadas. Diferenças significantes entre os ácidos são representadas por letras diferentes.

As diferenças entre a média de permeabilidade obtida após a aplicação das diferentes bebidas ácidas, assim como o valor da permeabilidade após a escovação sem e com dentifrício, podem ser visualizados no Gráfico 7.

A Tabela 3, por sua vez, apresenta os valores do pH de cada substância determinados à temperatura ambiente com a utilização do aparelho pH Metro*.

* pH Meter, UB-10, Denver Instrument, Arvada, Colorado, USA

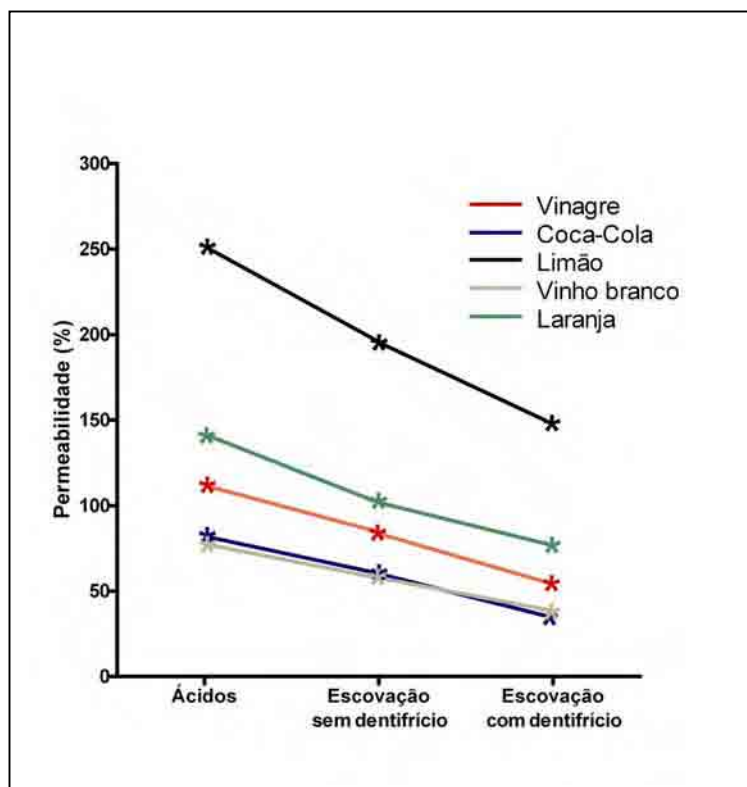


GRÁFICO 7 – Valores de permeabilidade após aplicação de cada uma das substâncias ácidas testadas e após a escovação sem e com dentifrício.

Tabela 3 – Valores de pH das substâncias

<i>Substância</i>	<i>pH</i>
Vinagre	2.47
Coca-cola	2.45
Limão	2.10
Vinho branco	3.35
Laranja	3.35

DISCUSSÃO

DISCUSSÃO

Estudos epidemiológicos demonstram que a HSDC é uma condição relativamente comum na população adulta, principalmente nos indivíduos que apresentam doença periodontal e/ou que foram submetidos ao tratamento periodontal (CHABANSKI et al., 1997; FISCHER et al., 1992; REES et al., 2002; TAANI et al., 2002).

Diversos agentes terapêuticos têm sido utilizados no tratamento da HSDC. No entanto, até o momento, nenhum tratamento proposto pode ser considerado completamente eficaz na eliminação desse problema para todos os pacientes. Sendo assim, a identificação e o controle dos fatores etiológicos torna-se de fundamental importância não apenas para o tratamento da HSDC, mas também para prevenir a sua ocorrência e recorrência após tratamento (ADDY, 1992; ADDY e PEARCE, 1994; ADDY e WEST, 1994; PRATI et al., 2003).

Evidências *in vitro* e *in vivo* comprovam que dentes com HSDC apresentam muitos túbulos dentinários abertos com amplo diâmetro, e ausência de *smear layer* (ABSI et al., 1987, 1989; YOSHIYAMA et al., 1989; RIMONDINI et al., 1995). Esses fatores seriam, então, responsáveis pelo aumento da permeabilidade dentinária e, conseqüentemente, pelos sintomas clínicos dessa condição.

A dieta ácida tem sido considerada como um importante fator etiológico da HSDC. Clark et al. (1990) verificaram que a frequência de ingestão de certos alimentos e bebidas ácidas está associada à persistência da HSDC após tratamento. De maneira adicional, trabalhos realizados in vitro têm mostrado que ácidos da dieta podem remover *smear layer* e expor os túbulos dentinários (ADDY et al., 1987; ABSI et al., 1992; PRATI et al., 2003; CORRÊA et al., 2002, 2004; ZANDIM et al., 2004). No entanto, essas alterações morfológicas obtidas pela análise da superfície dentinária em microscópio eletrônico de varredura fornecem apenas informações qualitativas para a determinação da permeabilidade dentinária. Ao longo do seu comprimento, os túbulos podem apresentar irregularidades como constrição, dilatação e ramificações (MJÖR E NORDHAL, 1996). Além disso, o colágeno intratubular e outros precipitados dentro dos túbulos podem promover uma resistência adicional ao fluxo de fluido através da dentina (PASHLEY, 1984; ÖZOK et al., 2002).

Como não é possível calcular a permeabilidade de uma certa região da dentina apenas pela observação do diâmetro e densidade dos túbulos, foi utilizado no presente trabalho um sistema para simular in vitro as alterações na permeabilidade dentinária após a exposição da dentina a diferentes ácidos da dieta. Nesse sistema, o fluido é forçado sob pressão da câmara pulpar para a superfície de dentina exposta e o fluxo de fluido através da dentina é, então, usado para determinar a

permeabilidade dentinária. A pressão aplicada neste tipo de sistema pode coincidir com a pressão fisiológica pulpar (1.47 kPa ou 14 cm H₂O) ou ser acima desta, usada nestes casos como conveniência para forçar uma quantidade de fluido suficiente para uma medição acurada em menor tempo. Neste trabalho foi utilizada uma pressão de 10 psi (68,94 kPa). Fogel e Pashley (1993) utilizaram uma pressão de 15 psi para quantificar o efeito da raspagem radicular na permeabilidade da dentina radicular in vitro.

Na literatura poucas informações são encontradas relacionando a permeabilidade da dentina radicular com a hipersensibilidade dentinária cervical. No trabalho de Prati et al. (2003) foi empregada uma metodologia semelhante, porém foram utilizadas amostras de dentina coronária. Compatível com a complexidade da sua estrutura, a permeabilidade da dentina pode variar significativamente dependendo da localização no dente. A permeabilidade aumenta no sentido da dentina superficial (próxima à superfície externa) para a dentina profunda (próxima à polpa) (REEDER et al., 1978; FOGEL et al., 1988; OUTHWAITE et al., 1976). Além disso, Fogel et al. (1988) verificaram que a permeabilidade da dentina radicular é significativamente inferior à da dentina coronária. Ao comparar seus resultados com os dados obtidos em trabalhos anteriores, esses autores constataram que a condutância hidráulica da dentina radicular interna é aproximadamente

20% da dentina coronária, enquanto a da dentina radicular externa é apenas 2% da condutividade da dentina coronária.

A exposição da dentina na região cervical da superfície radicular dos dentes foi realizada, neste estudo, por meio de fresa diamantada em alta rotação. Foi verificado em trabalhos anteriores que esse procedimento promovia a remoção total do cimento, possibilitando a exposição da dentina subjacente (CORRÊA et al., 2002, 2004; ZANDIM et al., 2004; SOUSA, 1994). Por outro lado, Coldiron et al. (1990) observaram, ao microscópio eletrônico de varredura, que, mesmo após 70 movimentos de raspagem e aplainamento radicular com curetas, ainda restavam fragmentos de cimento remanescente em vários pontos da superfície radicular.

Além da exposição dentinária, os túbulos precisam estar abertos para que ocorra a movimentação do fluido dentinário em resposta a um estímulo adequado. Para promover a abertura dos túbulos dentinários e simular a condição clínica da dentina hipersensível, foi aplicado gel de EDTA 24% na área de dentina exposta. O EDTA é uma substância quelante de cálcio, efetiva para a remoção de *smear layer* da superfície radicular (BLOMLÖF et al., 1996, 1997; SAMPAIO, 1999). O modo e o tempo de aplicação dessa substância foram definidos com base nos resultados obtidos no trabalho de Sousa (2004), onde foi constatado que o EDTA 24% gel quando aplicado por fricção passiva (pincel) durante 3 minutos promovia maior remoção de *smear layer*.

Devido a variações na permeabilidade entre diferentes dentes, o valor do fluxo de fluido obtido após a aplicação do EDTA foi considerado como permeabilidade máxima (100%), sendo os demais valores expressos como porcentagem desse valor. Assim, cada dente representou o seu próprio controle (PASHLEY et al., 1984; 1987; FOGEL e PASHLEY, 1993; PRATI et al., 1994, 2003).

Após o condicionamento com EDTA, a área de dentina exposta foi submetida à raspagem radicular com curetas para formação de *smear layer*. Ao ser analisada em microscópio eletrônico de varredura, a *smear layer* apresenta-se como uma camada amorfa e irregular que oblitera os túbulos dentinários (PASHLEY, 1984; SAMPAIO, 1999; CORRÊA et al., 2002, 2004; ZANDIM et al., 2004; SOUSA, 1994). Entretanto, nossos resultados mostram que a *smear layer* não funciona como uma barreira física que impede a total movimentação de fluido. Na verdade, a *smear layer* promoveu uma redução de aproximadamente 70% no fluxo de fluido através da dentina, com exceção do grupo da laranja onde a redução foi de apenas 46% (Tabela 2). Essa diferença encontrada no grupo da laranja talvez possa ser explicada pela formação de uma *smear layer* menos espessa em relação aos demais grupos ou, então, por uma menor espessura de dentina remanescente na superfície radicular dos dentes deste grupo. Resultados similares foram observados em estudos prévios. Fogel e Pashley (1993) realizaram 10 movimentos de raspagem, em cada parte da amostra de dentina radicular, com a

utilização de curetas e obtiveram uma redução de 70,6% em relação ao valor da permeabilidade após condicionamento ácido. Prati et al. (2003), por sua vez, utilizaram papel abrasivo para criar *smear layer* em discos de dentina coronária e obtiveram uma redução de aproximadamente 59 a 64%.

A presença de *smear layer* tem realmente uma grande influência na permeabilidade dentinária e segundo Pashley et al. (1978a) representa 86% da resistência total ao fluxo de fluido através da dentina. A *smear layer*, portanto, reduz o movimento do fluido através da dentina e torna o dente menos sensível à estimulação, o que está de acordo com as observações clínicas de que o dente não se torna hipersensível imediatamente após raspagem e aplainamento radicular. Após alguns dias do tratamento periodontal, entretanto, a dieta ácida ou o próprio efeito solubilizante da saliva podem promover a remoção de *smear layer* e tornar a dentina hipersensível (ADDY et al., 1987; PASHLEY, 1992; FOGEL e PASHLEY, 1993).

Nossos resultados demonstram que todas as substâncias ácidas testadas aumentaram a permeabilidade dentinária após um período de aplicação de apenas 5 minutos (Tabela 2), simulando uma condição que pode ocorrer várias vezes num mesmo dia na cavidade bucal. Porém, o aumento no fluxo de líquido através da dentina não foi semelhante para todas as bebidas testadas (Gráfico 6). O limão foi a substância que promoveu o maior aumento na permeabilidade dentinária,

aproximadamente de 224%, sendo estatisticamente diferente dos demais grupos. O aumento na permeabilidade provocado pela laranja (88%) foi inferior ao do limão, porém foi significativamente superior comparado com o aumento da permeabilidade obtido após aplicação da coca-cola (51%) e do vinho branco (45%) na superfície dentinária. Os demais grupos não apresentaram diferenças significativas entre si (Gráfico 6).

As substâncias selecionadas para este estudo já tinham sido avaliadas em trabalhos prévios em relação a sua capacidade de remover *smear layer* e expor túbulos dentinários (ADDY et al., 1987; ABSI et al., 1992; CORRÊA et al., 2002, 2004; ZANDIM et al., 2004; PRATI et al., 2003). Portanto, os dados obtidos neste trabalho confirmam que mudanças na permeabilidade dentinária fornecem evidências indiretas da abertura ou fechamento dos túbulos dentinários.

Análises em microscópio eletrônico da varredura mostraram que os sucos de laranja (ABSI et al., 1992; CORRÊA et al., 2004; PRATI et al., 2003) e de limão (ABSI et al., 1992; CORRÊA et al., 2004) removem *smear layer* e provocam exposição dos túbulos dentinários. O mesmo foi observado para o vinho branco (ADDY et al., 1987; ABSI et al., 1992; CORRÊA et al., 2002; PRATI et al., 2003) e vinagre (CORRÊA et al., 2002; ZANDIM et al., 2004; PRATI et al., 2003).

Linkosalo e Markkanen (1985) constaram que 76,9% dos indivíduos lactovegetarianos apresentavam erosão dental em diferentes

graus devido ao freqüente consumo de vinagres e conservas de vinagre, assim como de bebidas ácidas.

O vinho branco foi a bebida que provocou o menor aumento na permeabilidade dentinária (Gráfico 7). Apesar de apresentarem valores idênticos de pH (3.35), o aumento na permeabilidade dentinária promovido pela laranja (88%) foi significativamente superior ao do vinho (45%) (Gráfico 6). Esse resultado comprova que o efeito de ácidos da dieta na superfície dentinária pode ser influenciado por outros fatores além do pH, como tipo do ácido e sua concentração, acidez titulável e potencial quelante (HOLLOWAY et al., 1958; WEST et al., 2000).

De acordo com West et al. (2000, 2001), o suco de laranja contém aproximadamente 1% de ácido cítrico, enquanto o suco de limão contém 6%. Essa diferença na concentração de ácido cítrico e o valor do pH podem explicar o motivo pelo qual o suco de limão (pH 2.10) promoveu um maior aumento no fluxo de fluido em relação ao suco de laranja (pH 3.35) (Gráficos 6 e 7).

Apesar do seu baixo valor de pH (2.45), a coca-cola resultou em um menor aumento da permeabilidade dentinária (Gráficos 6 e 7). Esse dado poderia ser justificado pelos resultados de trabalhos in vitro que demonstraram que a coca-cola promove pouca exposição dos túbulos dentinários (ADDY et al., 1987; ABSI et al., 1992; CORRÊA et al., 2002).

Por outro lado, temos que levar em consideração que a concentração de ácido fosfórico na coca-cola é de apenas 0.1% (WEST et al., 2000, 2001). West et al. (2000) verificaram que, numa mesma concentração, o ácido fosfórico promoveu maior perda de estrutura dental (esmalte e dentina), sendo significativamente mais destrutivo que os ácidos cítrico, málico e láctico. O ácido fosfórico foi o ácido mais erosivo, provocando uma perda de tecido superior a 3µm a 0.05% e de 11µm a 1%, sem diferenças significantes para esmalte e dentina. Entretanto, para os demais ácidos a perda de tecido foi de aproximadamente 1µm a 0.05% e 4µm a 1% para a dentina, enquanto para o esmalte foi de 0.4µm a 0.05% e 3µm a 1%. O ácido fosfórico é um ácido mineral fraco, porém tem um baixo valor de potencial de dissociação (pKa 2.15) que faz com que ele se comporte como um ácido forte (WEST et al., 2001).

Além de avaliar o efeito da dieta ácida na permeabilidade dentinária, também foi objetivo deste trabalho verificar o efeito da escovação com e sem dentifrício dessensibilizante subsequente à exposição da dentina a diferentes ácidos.

Há relatos na literatura de que a escovação pode potencializar os efeitos erosivos da dieta, não devendo, portanto, ser realizada imediatamente após o consumo de substâncias ácidas (ABSI et al., 1992; PEREIRA, 1995; McANDREW e KOURKOUTA, 1995). Segundo Davis e Winter (1980), a superfície ao se tornar desmineralizada pela ação do ácido fica mais vulnerável à ação dos abrasivos.

No entanto, trabalhos que determinam a permeabilidade e a morfologia dentinária mostraram que a escovação sem dentifrício, feita subsequente à exposição ácida da dentina, promove uma redução da permeabilidade dentinária devido à oclusão parcial dos túbulos com debris. Também foi constatado que a aplicação simultânea do dentifrício e da escovação resulta em uma redução adicional da permeabilidade dentinária pela produção de uma nova e artificial *smear layer* formada pela mistura dos ingredientes do dentifrício com os constituintes da dentina tubular e intertubular (PRATI et al., 2002, 2003).

Os resultados obtidos neste estudo condizem com os dados mencionados nos trabalhos citados anteriormente. De maneira geral, a escovação sem dentifrício, imediatamente após aplicação das bebidas ácidas, resultou em uma redução da permeabilidade dentinária (Gráfico 7). Porém, apenas no grupo do vinagre essa redução não foi estatisticamente significativa ($p>0.05$) (Gráfico 1).

É interessante ressaltar que a escovação sem dentifrício após a aplicação dos sucos de limão e laranja, que foram as substâncias que provocaram maior aumento na permeabilidade, promoveu também os maiores valores de redução na permeabilidade dentinária (56 e 40% respectivamente). Nos demais grupos a redução foi de 20% (vinho branco), 22% (coca-cola) e 28% (vinagre).

Por outro lado, a utilização do dentifrício associado à escovação provocou uma redução ainda maior da permeabilidade

dentinária (Gráfico 7) que variou de 30% (vinagre), 26% (coca-cola), 49% (limão), 20% (vinho branco) e 25% (laranja). Apesar da maior redução ter ocorrido no grupo do limão, o valor da permeabilidade obtido após escovação com dentifrício não foi estatisticamente significante quando comparado com o valor obtido após a escovação sem dentifrício (Gráfico 3), o que também ocorreu no grupo do vinho branco (Gráfico 4).

A redução na permeabilidade dentinária promovida pelos procedimentos de escovação realizados após a exposição ácida da dentina dá suporte à hipótese de que a escovação pode remover a dentina desmineralizada não protegida pela *smear layer*, porém, ao mesmo tempo, produz debris de colágeno e debris inorgânicos que podem ser compactados dentro dos túbulos reduzindo o seu diâmetro funcional (PRATI et al., 2002, 2003). Essa redução no diâmetro do túbulo seria responsável pela redução no fluxo de fluido através da dentina e, conseqüentemente, pela redução na permeabilidade dentinária.

Este estudo in vitro demonstrou que bebidas ácidas comumente consumidas podem aumentar significativamente a permeabilidade dentinária após um curto período de tempo. Dessa forma, pacientes que apresentam exposição dentinária pela perda de estrutura dental ou pela recessão da gengiva marginal devem ser aconselhados a evitar o consumo dessas substâncias, principalmente após o tratamento periodontal. Além disso, foi constatado que a escovação sem e com dentifrício promoveram uma redução na permeabilidade dentinária

provavelmente pela formação de uma nova *smear layer* e também pela presença de depósitos dentro dos túbulos. Com a metodologia empregada neste estudo, não podemos afirmar se os procedimentos de escovação, subseqüentes à exposição ácida da dentina, provocaram perda de estrutura dental como relatado em outros trabalhos (DAVIS e WINTER, 1980; ABSI et al., 1992; PEREIRA, 1995; McANDREW e KOURKOUTA, 1995). Por outro lado, novos trabalhos devem ser realizados para verificar a solubilidade dessa nova *smear layer* formada pelos procedimentos de escovação após a exposição ácida da dentina, e também para comparar o efeito de diferentes tipos de escovas e dentifrícios na dentina radicular exposta.

CONCLUSÃO

CONCLUSÃO

Tendo em vista a metodologia empregada e seus resultados, pode-se concluir que:

- a formação de *smear layer* na superfície dentinária promove uma redução na permeabilidade da dentina radicular;
- substâncias ácidas da dieta podem provocar um aumento na permeabilidade da dentina radicular, sendo esse efeito influenciado pelo tipo de ácido e valor de pH;
- dentre as substâncias testadas, o limão proporcionou um maior aumento na permeabilidade dentinária, enquanto a coca-cola e o vinho branco promoveram um menor aumento;
- a escovação feita imediatamente após a aplicação de substâncias ácidas na superfície dentinária provoca uma redução significativa na permeabilidade da dentina radicular;
- a associação do dentifrício dessensibilizante com a escovação resulta em uma redução ainda maior da permeabilidade da dentina radicular.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS*

ABSI, E.G.; ADDY, M.; ADAMS, D. Dentine hypersensitivity: a study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.14, n.5, p.280-284, May 1987.

ABSI, E.G.; ADDY, M.; ADAMS, D. Dentine hypersensitivity – the development and evaluation of a replica technique to study sensitive and non-sensitive cervical dentine. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen , v.16, n.3, p.190-195, Mar. 1989.

ABSI, E.G.; ADDY, M.; ADAMS, D. Dentine hypersensitivity – the effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vitro: a SEM study. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.19, n.2, p.101-110, Mar. 1992.

ADDY, M. Clinical aspects of dentine hypersensitivity. **Proc. Finn. Dent. Soc.**, Helsinki, v.88, suppl. 1, p.22-30, 1992.

ADDY, M.; PEARCE, N. Aetiological, predisposing and environmental factors in dentine hypersensitivity. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.39, suppl., p.33S-38S, 1994.

* ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 6023**: informação e documentação - referências - elaboração. Rio de Janeiro, 2002. 24 p.

ADDY, M.; URQUHART, E. Dentine Hypersensitivity: its prevalence, aetiology and clinical management. **Dent. Update**, London, v.22, n.10, p.407-412, Dec. 1995.

ADDY, M.; WEST, N. Etiology, mechanisms, and management of dentine hypersensitivity. **Curr. Opin. Periodontol.**, Philadelphia, p. 71-77, 1994.

ADDY, M.; MOSTAFA, P.; NEWCOMBE, R.G. Dentine hypersensitivity: the distribution of recession, sensitivity and plaque. **J. Dent.**, Bristol, v.15, n.6, p.242-248, Dec. 1987.

BISSADA, N.F. Symptomatology and clinical features of hypersensitive teeth. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.39, suppl., p. 31S-32S, 1994.

BLOMLÖF, J.P.S.; BLOMLÖF, L.B.; LINDSKOG, S.F. Smear removal and collagen exposure after non-surgical root planing followed by etching with EDTA gel preparation. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 67,n. 9, p. 841-845, Sept. 1996.

BLOMLÖF, J.P.S.; BLOMLÖF, L.B.; LINDSKOG, S.F. Smear layer formed by different root planing modalities and its removal by an Ethylenediaminetetraacetic acid gel preparation. **Int. J. Periodontics Restorative Dent.**, Chicago, v. 17, n. 3, p. 243-249, June 1997.

BRÄNNSTRÖM, M. The hydrodynamic theory of dental pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack.of the dentinal crack. **J. Endod.**, Chicago, v.12, n. 10, p.453-457, Oct. 1986.

BRÄNNSTRÖM, M.; ASTRÖM, A. The hydrodynamics of the dentine, its possible relationship to dentinal pain. **Int. Dent. J.**, London, v.22, n.1, p.219-227, Mar. 1972.

BRÄNNSTRÖM, M.; GARBEROGLIO, R. Occlusion of tubules under superficially attrited dentine. **Swed. Dent. J.**, Jönköping, v.4, n.3, p.87-91, June 1980.

CAMPS, J.; ABOUT, I.; GOUIRAND, S.; FRANQUIN, J.C. Dentin permeability and eugenol diffusion after full crown preparation. **Am. J. Dent.**, San Antonio, v.16, n.2, p.112-116, Apr. 2003.

CHABANSKI, M.B.; GILLAM, D.G.; BULMAN, J.S.; NEWMAN, H.N. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: a pilot study. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.24, n.9, p.666-672, Sept. 1997.

CLARK, D.C.; WOO, G.; SILVER, J.G.; SWEET, D.; GRISDALE, J.C. The influence of frequent ingestion of acids in the diet on treatment for dentin sensitivity. **J. Can. Dent. Assoc.**, Toronto, v.56, n.12, p.1101-1103, Dec. 1990.

COLDIRON, N.B.; YUKNA, R.A.; WEIR, J.; CAUDILL, R.F. A quantitative study of cementum removal with hand cures. **J. Periodontol.**, Chicago, v. 61, n. 5, p. 293-299, May 1999.

CORRÊA, F.O.B.; ROSSA Jr, C.; SAMPAIO, J.E.C. Remoção da *smear layer* radicular através de bebidas da dieta. Estudo in vitro. **JBE: J. Bras. Endo/Perio**, Curitiba, v.3, p.15-20, 2002.

CORRÊA, F.O.B.; SAMPAIO, J.E.C.; ROSSA JR, C.; ORRICO, S.R.P. Influence of natural fruit juices in removing the *smear layer* from root surfaces – an in vitro study. **J. Can. Dent. Assoc.**, Toronto, v.70, n.10, p.697-702, Nov. 2004.

DAVIS, W.B.; WINTER, P.J. The effect of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid. **Br. Dent. J.**, London, v.148, n.3, p.253-256, June 1980.

DOWELL, P.; ADDY, M. Dentine hypersensitivity. A review. I. Aetiology, symptoms and theories of pain production. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.10, n. 4, p.341-350, July 1983.

DOWELL, P.; ADDY, M.; DUMMER, P. Dentine hypersensitivity: aetiology, differential diagnosis and management. **Br. Dent. J.**, London, v.158, n.3, p.92-96, Feb. 1985.

FISCHER, C.; FISCHER, R.G.; WENNBERG, A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. **J. Dent.**, Bristol, v.20, n.5, p.272-276, Oct. 1992.

FLYNN, J.; GALLOWAY, R.; ORCHARDSON, R. The incidence of hypersensitive teeth in the West of Scotland. **J. Dent.**, Bristol, v.13, n.3, p.230-236, Sept. 1985.

FOGEL, H.M.; PASHLEY, D.H. Effect of periodontal root planning on dentin permeability. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.20, n.5, p.673-677, Oct. 1993.

FOGEL, H.M.; MARSHALL, F.J.; PASHLEY, D.H. Effects of distance from the pulp and thickness on the hydraulic conductance of human radicular dentin. **J. Dent Res.**, Chicago, v.67, n.11, p.1381-1385, Nov. 1988.

GREENHILL, J.D.; PASHLEY, D.H. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentine. **J. Dent Res.**, Chicago, v.60, n.3, p.686-698, Mar. 1981.

HOLLOWAY, P.J.; MELLANBY, M.; STEWART, R.J. Fruit drinks and tooth erosion. **Br. Dent. J.**, London, v.104, n.9, p.305-309, May 1958.

JOHNSON, G.; OLGART, L.; BRÄNNSTRÖM, M. Outward fluid flow in dentine under a physiologic pressure gradient: experiments in vitro. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v.35, n.1, p.238-248, Jan.1973.

LINKOSALO, E.; MARKKANEN, H. Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. **Scand. J. Dent. Res.**, Copenhagen, v.93, n.5, p.436-441, Oct. 1985.

LUSSI, A.; KOHLER, N.; ZERO, D.; SCHAFFNER, M.; MEGERT, B. A comparison of the erosive potencial of different beverages in primary and permanent teeth using an *in vitro* model. **Eur. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v. 108, n. 2, p. 110-114, Apr. 2000.

McANDREW, R.; KOURKOUTA, S. Effects of toothbrushing prior and/or subsequent to dietary acid application on smear layer formation and the patency of dentinal tubules: a SEM study. **J. Periodontol.**, Chicago, v.66, n.6, p.443-448, June 1995.

MJÖR, I.A.; NORDHAL, I. The density and branching of dentinal tubules in human teeth. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.41, n.5, p.401-412, May 1996.

ORCHARDSON, R.; COLLINS, W.J.N. Clinical features of hypersensitive teeth. **Br. Dent. J.**, London, v.162, n.7, p.253-256, Apr. 1987.

OUTHWAITE, W.C.; LIVINGSTON, M.J.; PASHLEY, D.H. Effects of changes in surface area, thickness, temperature and post-extraction time on human dentine permeability. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.21, n.10, p.599-603, Oct. 1976.

ÖZOK, A.R.; WU, M.K.; WESSENLINK, P.R. Comparison of the in vitro permeability of human dentine according to the dentinal region and the composition of the simulated dentinal fluid. **J. Dent.**, Bristol, v.30, n.2/3, p.107-111, Feb/Mar. 2002.

PASHLEY, D.H. Smear layer: physiological considerations. **Oper. Dent.**, Seattle, v.3, suppl., p.13-29, 1984.

PASHLEY, D.H. Dentin-predentin complex and its permeability: physiologic overview. **J. Dent Res.**, Chicago, v.64, spec. iss., p.613-620, Apr. 1985.

PASHLEY, D.H. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. **J. Endod.**, Chicago, v.12, n. 10, p.465-474, Oct. 1986.

PASHLEY, D.H. Dentin permeability and dentin sensitivity. **Proc. Finn. Dent. Soc.**, Helsinki, v.88, suppl 1, p.31-37, 1992.

PASHLEY, D.H.; LEIBACH, J.G.; HORNER, J.A. The effects of burnishing NaF/Kaolin/Glycerin/ paste on dentin permeability. **J. Periodontol.**, Chicago, v.58, n.1, p.19-23, Jan. 1987.

PASHLEY, D.H.; LIVINGSTON, M.J.; GREENHILL, J.D. Regional resistances to fluid flow in human dentine *in vitro*. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 23, n.9, p.807-810, Sept. 1978a.

PASHLEY, D.H.; MICHELICH, V.; KEHL, T. Dentin permeability: effects of smear layer removal. **J. Prosthet. Dent.**, St Louis, v. 46, n.5, p. 531-537, Nov. 1981.

PASHLEY, D.H.; KEPLER, E.E.; WILLIAMS, E.C.; OKABE, A. The effects of acid etching on the *in vivo* permeability of dentine in the dog. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v.28, n.7, p.555-559, July 1983.

PASHLEY, D.H.; LIVINGSTON, M.J.; REEDER, O.W.; HORNER, J. Effects of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentine *in vitro*. **Arch. Oral Biol.**, Oxford, v. 23, n.12, p.1127-1133, Dec. 1978b.

PASHLEY, D.H.; O'MEARA, J.A.; KEPLER, E.E.; GALLOWAY, S.E.; THOMPSON, S.M.; STEWART, F.P. Dentin permeability – effects of desensitizing dentifrices *in vitro*. **J. Periodontol.**, Chicago, v.55, n.9, p.522-525, Sept. 1984.

PEREIRA, J.C. Hiperestesia dentinária – aspectos clínicos e formas de tratamento. **Maxiodonto**, Bauru, v.1, p.1-24, 1995.

PRATI, C. What is the clinical relevance of *in vitro* dentine permeability tests? **J. Dent.**, Bristol, v.22, n. 2, p.83-88, Apr. 1994.

PRATI, C.; TAO, L.; SIMPSON, M.; PASHLEY, D.H. Permeability and microleakage of Class II resin composite restorations. **J. Dent.**, Bristol, v.22, n.1, p.49-56, Feb. 1994.

PRATI, C.; VENTURI, L.; VALDRÈ, G.; MONGIORGI, R. Dentin morphology and permeability after brushing with different toothpastes in the presence and absence of smear layer. **J. Periodontol.**, Chicago, v.73, n.2, p.183-189, Feb. 2002.

PRATI, C.; MONTEBUGNOLI, L.; SUPPA, P.; VALDRÈ, G.; MONGIORGI, R. Permeability and morphology of dentin after erosion induced by acidic drinks. **J. Periodontol.**, Chicago, v.74, n.4, p.428- 436, Apr. 2003.

REEDER, O.W.; WALTON, R.E.; LIVINGSTON, M.J.; PASHLEY, D.H. Dentin permability: determinants of hydraulic conductance. **J. Dent. Res.**, Chicago, v.57, n.2, p.187-193, Feb. 1978.

REES, J.S. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.27, n.11, p.860-865, Nov. 2000.

REES, J.S.; ADDY, M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.29, n.11 p.997-1003, Nov. 2002.

RIMONDINI, L.; BARONI, C.; CARRASSI, A. Ultrastructure of hypersensitive and non-sensitive dentine. A study on replica models. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.22, n.12, p.899-902, Dec. 1995.

SAMPAIO, J.E.C. **Eficiência de detergentes e EDTA na remoção da “smear layer” de superfícies radiculares submetidas a raspagem e aplainamento. Análise através da microscopia eletrônica de varredura.** 1999. 73 f. Tese (Livre-Docência) - Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1999.

SOUSA, C.P. **Estudo *in vitro* da eficácia do gel de EDTA 24% na remoção de smear layer e exposição de fibras colágenas da superfície radicular.** 2004. 112 f. Tese (Doutorado em Periodontia) - Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 2004.

TAANI, Q.; AWARTANI, F. Clinical evaluation of cervical dentin sensitivity (CDS) in patients attending general dental clinics (GDC) and periodontal specialty clinics (PSC). **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.29, n.2, p.118-122, Feb. 2002.

TEN CATE, A.R. **Histologia bucal:** desenvolvimento, estrutura e função. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. cap. 9, p.143-185.

TROWBRIDGE, H.O. Review of dental pain – histology and physiology. **J. Endod.**, Chicago, v.12, n. 10, p.445-452, Oct. 1986.

VANUSPONG, W.; EISENBURGER, M.; ADDY, M. Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. **J. Clin. Periodontol.**, Copenhagen, v.29, n.4, p.351-357, Apr. 2002.

WEST, N.X.; HUGHES, J.A.; ADDY, M. Erosion of dentine and enamel in vitro by dietary acids: the effect of temperature, acid character, concentration and exposure time. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.27, n.10, p.875-880, Oct. 2000.

WEST, N.X.; HUGHES, J.A.; ADDY, M. The effect of pH on the erosion of dentine and enamel by dietary acids in vitro. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v.28, n.9, p.860-864, Sept. 2001.

YOSHIYAMA, M.; MASADA, J.; UCHIDA, A.; ISHIDA, H. Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. insensitive human radicular dentin. **J. Dent. Res.**, Chicago, v.68, n.11, p.1498-1502, Nov. 1989.

ZANDIM, D.L.; CORRÊA, F.O.B.; SAMPAIO, J.E.C.; ROSSA Jr., C. The influence of vinegars on exposure of dentinal tubules: a SEM evaluation. **Pesqui. Odontol. Bras.**, São Paulo, v.18, n.1, p.63-68, jan/mar. 2004.

RESUMO

ZANDIM, D.L. **Avaliação in vitro do efeito da dieta ácida e da escovação na permeabilidade da dentina radicular.** 2005. 110 f. Dissertação (Mestrado em Periodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 2005.

RESUMO

O objetivo deste trabalho in vitro foi quantificar as alterações na permeabilidade da dentina radicular após exposição a diferentes ácidos da dieta, assim como avaliar o efeito da escovação sem e com dentifrício subsequente à aplicação dos ácidos. A dentina radicular de terceiros molares extraídos foi exposta com a utilização de fresa em alta rotação. As coroas foram seccionadas acima da junção amelocementária e o tecido pulpar foi removido. Após o preparo, cada amostra foi conectada a um sistema de pressão para que a permeabilidade da dentina radicular pudesse ser mensurada após as seguintes etapas seqüenciais: I) aplicação do EDTA por 3 minutos para obtenção da permeabilidade máxima II) raspagem radicular para formação de uma nova *smear layer*; III) exposição às diferentes substâncias ácidas (vinagre, coca-cola, suco de limão, vinho branco, suco de laranja); IV) escovação sem dentifrício por 3 minutos; V) escovação com dentifrício por 3 minutos. Os resultados mostraram que todas as substâncias

ácidas aumentaram significativamente a permeabilidade dentinária após a raspagem radicular. Os sucos de limão e laranja provocaram maior aumento no valor da permeabilidade da dentina radicular em comparação com as demais substâncias. A escovação subsequente à exposição ácida reduziu a permeabilidade dentinária e a associação com o dentifrício provocou uma redução adicional na permeabilidade dentinária. Pôde-se concluir que ácidos da dieta aumentam a permeabilidade da dentina radicular e que a escovação sem e com dentifrício promove uma redução na permeabilidade da dentina radicular após exposição ácida da dentina.

Palavras-chave: Sensibilidade da dentina; Permeabilidade da dentina; Camada de esfregaço; Dieta; Escovação.

ABSTRACT

ZANDIM, D.L. **In vitro evaluation of the effect of dietary acids and toothbrushing on human root dentin permeability.** 2005. 110 f. Dissertação (Mestrado em Periodontia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 2005.

ABSTRACT

The purpose of this *in vitro* study was to quantitate the alterations of human root dentin permeability after exposure to different dietary acids and to evaluate the effect of toothbrushing with or without toothpaste after acid application. The root dentin from extracted human third molars was exposed by means of a high speed bur. Crowns were sectioned above cementoenamel junction and the pulp was removed. After preparation, each sample was connected to the hydraulic pressure apparatus to measure the permeability of root dentin after the following sequential steps: I) treatment with EDTA for 3 minutes to obtain the maximum permeability; II) root planing to create a new *smear layer*; III) exposure to different acidic substances for 5 minutes (vinegar; cola drink, lemon juice; white wine and orange juice); IV) toothbrushing without toothpaste for 3 minutes; V) toothbrushing with toothpaste for 3 minutes. Results demonstrated that all acidic substances statistically increased dentin permeability after root planing. Lemon and orange juices showed higher values for dentin permeability when compared to the others substances.

Brushing procedures after acid exposure reduced dentin permeability and the application of toothpaste caused an additional reduction in dentin permeability. Thus, dietary acids ultimately increase root dentin permeability and toothbrushing with or without toothpaste reduce root dentin permeability after acid exposure.

Keywords: Dentin hypersensitivity; dentin permeability; smear layer; diet; toothbrushing.

ANEXOS

ANEXO 3

Grupo 1 – Vinagre

pH: 2.47

tempo: 1min

FASE	1ª MEDIDA (mm)	2ª MEDIDA (mm)	3ª MEDIDA (mm)	4ª MEDIDA (mm)	FLUXO (µL/min)	%
Amostra A						
Inicial	3	3	3	3	1,15	-
Fase I	5	5	5	5	1,92	100
Fase II	2	1	1	1	0,38	20
Fase III	3	3	3	3	1,15	60
Fase IV	3	2,5	3	3	1,15	60
Fase V	1,5	2	2	2	0,77	40
Amostra B						
Inicial	3,8	3,8	3,8	3,8	1,46	-
Fase I	8,5	10	10	10	3,84	100
Fase II	3,2	3	3	3	1,15	30
Fase III	15	14,5	14,5	14,5	5,58	145
Fase IV	9,2	9,2	9	9,2	3,54	92
Fase V	4,5	5	5	5	1,92	50
Amostra C						
Inicial	3,3	3,5	3,3	3,3	1,27	-
Fase I	14,5	14,5	14,5	14,5	5,58	100
Fase II	5	4	4	4	1,54	27,59
Fase III	19,5	19,5	19,5	19,5	7,5	134,48
Fase IV	14	14	14	14	5,38	96,55
Fase V	9	8,5	8,5	8,5	3,27	58,62
Amostra D						
Inicial	0,9	0,9	1	0,9	0,35	-
Fase I	4	4	4	4	1,54	100
Fase II	0,8	0,8	0,8	0,8	0,31	20
Fase III	5	4,8	4,8	4,8	1,85	120
Fase IV	3,5	3,5	3,2	3,5	1,35	87,5
Fase V	2	2	2	2	0,77	50
Amostra E						
Inicial	0,5	0,5	0,5	0,5	0,19	-
Fase I	4,9	4,9	4,9	4,8	1,88	100
Fase II	1,9	1,8	1,8	1,8	0,69	36,73
Fase III	5,5	5	5	5	1,92	102,04
Fase IV	4,2	4,2	4,2	4,2	1,61	85,71
Fase V	3	3,5	3,5	3,5	1,35	71,43

Grupo 2 – Coca-cola**pH: 2.45****tempo: 1min**

FASE	1ª MEDIDA (mm)	2ª MEDIDA (mm)	3ª MEDIDA (mm)	4ª MEDIDA (mm)	FLUXO (µL/min)	%
Amostra A						
Inicial	1,5	1,5	1,7	1,5	0,58	-
Fase I	8	7,8	7,8	7,8	3	100
Fase II	1,9	1,9	1,9	1,9	0,73	24,36
Fase III	4,5	3	3	3	1,15	38,46
Fase IV	1,8	1,8	1,8	1,8	0,69	23,08
Fase V	0,8	1	1	1	0,38	12,82
Amostra B						
Inicial	0,2	0,2	0,2	0,2	0,08	-
Fase I	2	2	1,8	2	0,77	100
Fase II	1	0,8	0,8	0,8	0,31	40
Fase III	2,5	2,2	2,2	2,2	0,85	110
Fase IV	1,8	1,8	1,8	1,8	0,69	90
Fase V	1	1	1	1	0,38	50
Amostra C						
Inicial	0,8	0,8	1	0,8	0,31	-
Fase I	4	3,8	3,8	3,8	1,46	100
Fase II	1	1	1	1	0,38	26,31
Fase III	2,8	2,8	2,8	2,8	1,08	73,68
Fase IV	2,2	2	2	2	0,77	52,63
Fase V	0,8	0,8	0,8	0,8	0,31	21,05
Amostra D						
Inicial	1	1	1	1	0,39	-
Fase I	3,9	3,9	3,9	3,8	1,5	100
Fase II	1,5	1,5	1,5	1,5	0,58	38,46
Fase III	4	4	4	4	1,54	102,56
Fase IV	3,5	3,5	3,5	3,5	1,35	89,74
Fase V	1,8	1,8	1,8	1,8	0,69	46,15
Amostra E						
Inicial	2	2	2	1,8	0,77	-
Fase I	7	7	7	7	2,69	100
Fase II	1,9	1,9	1,9	1,9	0,73	27,14
Fase III	7	6	6	6	2,31	85,71
Fase IV	5,2	5	5	5	1,92	71,43
Fase V	3	3	3	3	1,15	42,86

Grupo 3 – Limão**pH: 2.10****tempo: 1min**

FASE	1ª MEDIDA (mm)	2ª MEDIDA (mm)	3ª MEDIDA (mm)	4ª MEDIDA (mm)	FLUXO (µL/min)	%
Amostra A						
Inicial	0,2	0,2	0,2	0,2	0,08	-
Fase I	1,8	1,8	1,8	1,8	0,69	100
Fase II	0,5	0,5	0,5	0,5	0,19	27,78
Fase III	8	7,5	7,5	7,5	2,88	416,67
Fase IV	6	6	6	6	2,31	333,33
Fase V	3,9	3,9	3,9	3,9	1,5	216,67
Amostra B						
Inicial	0,9	1	0,9	0,9	0,35	-
Fase I	9	9	9	9	3,46	100
Fase II	3,2	3	3,2	3,2	1,23	35,56
Fase III	23,5	23,5	23,5	23,5	9,04	261,11
Fase IV	17,5	18	18	18	6,92	200
Fase V	12,8	12,8	12,8	12,8	4,92	142,22
Amostra C						
Inicial	1	1	1	1	0,39	-
Fase I	4,8	4,8	4,8	4,8	1,85	100
Fase II	1,3	1,1	1,1	1,1	0,42	22,92
Fase III	10	10	10	10	3,85	208,33
Fase IV	8	7,5	7,5	7,5	2,88	156,25
Fase V	7,5	7,5	7,5	7,5	2,88	156,25
Amostra D						
Inicial	3	3	3	3,1	1,15	-
Fase I	12	12	12	12	4,62	100
Fase II	4	4,5	4,5	4,5	1,73	37,5
Fase III	23,5	22	22	22	8,46	183,33
Fase IV	14,5	14	14	14	5,38	116,67
Fase V	8,5	9	9	9	3,46	75
Amostra E						
Inicial	3,2	3,2	3,2	3,2	1,23	-
Fase I	12	11,8	11,8	11,8	4,54	100
Fase II	2	2	2	2	0,77	16,95
Fase III	23	22,5	22,5	22,5	8,65	190,68
Fase IV	20,5	20,5	20,5	20,5	7,88	173,73
Fase V	16	17	17	17	6,54	144,07

Grupo 4 – Vinho branco**pH: 3.35****tempo: 1min**

FASE	1ª MEDIDA (mm)	2ª MEDIDA (mm)	3ª MEDIDA (mm)	4ª MEDIDA (mm)	FLUXO (µL/min)	%
Amostra A						
Inicial	1,5	1,5	1,5	1,5	0,58	-
Fase I	15	14,5	14,5	14,5	5,58	100
Fase II	4,8	3,8	3,8	3,8	1,46	26,21
Fase III	11,2	11,2	11,2	11,2	4,31	77,24
Fase IV	10,5	10,5	10,5	10,5	4,04	72,41
Fase V	4,8	4,8	4,8	4,8	1,85	33,10
Amostra B						
Inicial	1,8	1,8	1,8	1,8	0,69	-
Fase I	5,8	5,8	5,8	5,8	2,23	100
Fase II	2,2	2,2	2,2	2,2	0,85	37,93
Fase III	5	5	5	5	1,92	86,21
Fase IV	4	4	4	4	1,54	68,97
Fase V	4	4	4,5	4	1,54	68,97
Amostra C						
Inicial	1,5	1,5	1,5	1,7	0,58	-
Fase I	6	5,5	5,5	5,5	2,12	100
Fase II	2,9	2,9	2,9	2,9	1,12	52,73
Fase III	5,1	5	5	5	1,92	90,91
Fase IV	3,5	3	3	3	1,15	54,55
Fase V	2,5	2,5	2,5	2,5	0,96	45,45
Amostra D						
Inicial	1,5	1,5	1,5	1,5	0,58	-
Fase I	7	6,5	6,5	6,5	2,5	100
Fase II	2,2	2,2	2,2	2,2	0,85	33,85
Fase III	5,8	5,8	5,8	5,8	2,23	89,23
Fase IV	5	5	5	5	1,92	76,92
Fase V	2	1,9	1,9	1,9	0,73	29,23
Amostra E						
Inicial	0,8	0,8	0,8	1	0,31	-
Fase I	13,8	13,5	13,8	13,8	5,31	100
Fase II	1,8	1,8	1,8	1,8	0,69	13,04
Fase III	6	6	6	6	2,31	43,48
Fase IV	3	2,2	2,2	2,2	0,85	15,94
Fase V	1,5	1,5	1,5	1,5	0,58	10,87

Grupo 5 – Laranja**pH: 3.35****tempo: 1min**

FASE	1 ^a MEDIDA (mm)	2 ^a MEDIDA (mm)	3 ^a MEDIDA (mm)	4 ^a MEDIDA (mm)	FLUXO (μL/min)	%
Amostra A						
Inicial	1,2	1,2	1,2	1,2	0,46	-
Fase I	9,5	8	8	8	3,08	100
Fase II	4,8	3,8	3,8	3,8	1,46	47,5
Fase III	12,5	12,5	12,5	12	4,80	156,25
Fase IV	5,5	5,2	5,2	5,2	2	65
Fase V	4,5	4,8	4,8	4,8	1,85	60
Amostra B						
Inicial	2	2	2	2	0,77	-
Fase I	6,5	7	7	7	2,69	100
Fase II	4,5	4	4	4	1,54	57,14
Fase III	10,2	10	10	10	3,85	142,86
Fase IV	7,8	7,5	7,5	7,5	2,88	107,14
Fase V	5,5	5,5	5,5	5,5	2,12	78,57
Amostra C						
Inicial	4,8	4,8	5	4,8	1,85	-
Fase I	21,5	20	20	20	7,69	100
Fase II	9,8	9	9	9	3,46	45
Fase III	22	21	21	21	8,08	105
Fase IV	16,5	16	16	16	6,15	80
Fase V	11	11	11	11	4,23	55
Amostra D						
Inicial	1,2	1,2	1,2	1,2	0,46	-
Fase I	4,2	4,2	4,2	4,2	1,62	100
Fase II	2,8	2,5	2,5	2,5	0,96	59,52
Fase III	7,5	7	7	7	2,69	166,67
Fase IV	5,8	6	5,8	5,8	2,23	138,10
Fase V	4,2	4,2	4,2	4,2	1,62	100
Amostra E						
Inicial	1,8	1,8	1,8	2	0,69	-
Fase I	11	11,2	11,2	11,2	4,31	100
Fase II	6,5	6,2	6,5	6,5	2,5	58,04
Fase III	15,2	15	15,2	15,2	5,85	135,71
Fase IV	13	13	13	13	5	116,07
Fase V	9,5	10	10	10	3,85	89,29