UNESP – Universidade Estadual Paulista
"Júlio de Mesquita Filho"
Faculdade de Odontologia de Araraquara

Roberta Grasselli Batitucci

Avaliação in vitro do efeito de sucos de frutas ácidas e da escovação com diferentes escovas na permeabilidade da dentina radicular

Araraquara
2008

UNESP – Universidade Estadual Paulista
"Júlio de Mesquita Filho"
Faculdade de Odontologia de Araraquara

ROBERTA GRASSELLI BATITUCCI

AVALIAÇÃO IN VITRO DO EFEITO DE SUCOS DE FRUTAS ÁCIDAS E DA ESCOVAÇÃO COM DIFERENTES ESCOVAS NA PERMEABILIDADE DA DENTINA RADICULAR

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia – Área de Periodontia, da Faculdade de Odontologia de Araraquara, da Universidade Estadual Paulista, para obtenção do título de Mestre em Periodontia.

Orientador:
Prof. Dr. José Eduardo Cezar Sampaio

Araraquara
2008

Batitucci, Roberta Grasselli
Avaliação *in vitro* do efeito de sucos de frutas ácidas e da escovação com diferentes escovas na permeabilidade da dentina radicular/ Roberta Grasselli Batitucci. – Araraquara : [s.n.], 2008.
123 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.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marley Cristina Chiusoli Montagnoli CRB 8/5646
Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação da Faculdade de Odontologia de Araraquara / UNESP

Roberta Grasselli Batitucci

AVALIAÇÃO IN VITRO DO EFEITO DE SUCOS DE FRUTAS ÁCIDAS E DA ESCOVAÇÃO COM DIFERENTES ESCOVAS NA PERMEABILIDADE DA DENTINA RADICULAR

COMISSÃO JULGADORA

DISSERTAÇÃO PARA OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE

Presidente e Orientador: Prof. Dr. José Eduardo Cezar Sampaio

2º Examinador : Prof. Dr. Ranulfo Gianordoli Neto

3º Examinador : Prof. Dr. José Carlos Pereira

Araraquara, 27 de março de 2008

DADOS CURRICULARES

ROBERTA GRASSELLI BATITUCCI

Nascimento: 17/02/1982

Filiação: Eduardo Batitucci
Maria Hermenegilda Grasselli Batitucci

2000/2003 **Graduação em Odontologia**
Universidade Federal de Alfenas – Unifal-MG

2005/2006 **Especialização em Periodontia**
EAP/APCD Araraquara – São Paulo

2006/2008 **Pós-Graduação em Odontologia – Nível Mestrado**
Área de Concentração Periodontia
Faculdade de Odontologia de Araraquara – FOAR-UNESP

DEDICATÓRIA

Primeiramente a Deus, pela presença constante em minha vida. A Nossa Senhora da Penha por ser meu amparo e fortaleza.

É com imensa satisfação que dedico este trabalho a todos que participaram da minha caminhada. Aos amigos conquistados, aos pacientes e professores pelo constante aprendizado.

A minha Mãe, Maria Hermenegilda, pelo exemplo de fé, coragem e perserverança. Ao me inspirar nos seus passos, me vi aqui, alcançando o que eu considerava inalcansável, realizando o sonho de uma vida. Seu apoio, incentivo e principalmente o fato de você sempre ter acreditado em mim, foram fundamentais.

"Mas é preciso ter força, é preciso ter raça
É preciso ter gana sempre
Quem traz no corpo a marca
Maria, Maria
Mistura a dor e a alegria
Mas é preciso ter manha
É preciso ter graça
É preciso ter sonho sempre
Quem traz na pele essa marca
Possui a estranha mania
De ter fé na vida."

Maria, Maria – Milton Nascimento e Fernando Brant

Ao meu Pai, Eduardo, pelo exemplo de sucesso, honestidade, luta e dignidade de vida. Sem o seu apoio eu não estaria realizando esse sonho, o nosso sonho.

"E não há nada, prá comparar
Para poder, lhe explicar
Como é grande,O meu amor
Por você...
Nem mesmo o céu, nem as estrelas
Nem mesmo o mar, e o infinito
Nada é maior,que o meu amor
Nem mais bonito..."

Como é Grande o Meu Amor Por Você-
Roberto Carlos / Erasmo Carlos

A minhas irmãs, Fernanda e Marcela, e ao meu cunhado, Victor, por todo o carinho com que sempre me receberam e pelo incentivo.

"Vou te contar meus olhos já não podem ver
Coisas que só o coração pode entender
Fundamental é mesmo o amor é impossível ser feliz sozinho,
O resto é mar, é tudo que não sei contar
São coisas lindas que eu tenho pra te dar
Vem de mansinho à brisa e me diz é impossível ser feliz sozinho."

Wave -Tom Jobim

A minha segunda família, Kiko, Sílvia, Beatriz e Luisa, pelo carinho com o qual me acolheram. Vocês trouxeram a leveza e a serenidade necessária para a realização dessa etapa. De certa forma, desempenharam o papel que somente uma família desempenha. Muito obrigada!

"Céu tão azul, ilhas do sul, e o barquinho, coração deslizando na canção
Tudo isso é paz, tudo isso traz, uma calma de verão e então
O barquinho vai, e a tardinha cai."

O Barquinho-Roberto Menescal

A Herman, amor da minha vida, pela cumplicidade e carinho dedicados a mim dia após dia. Seu incentivo foi fundamental para a concretização desse sonho.

"Eu sei que vou te amar

Por toda a minha vida eu vou te amar

Em cada despedida eu vou te amar

Desesperadamente, eu sei que vou te amar

E cada verso meu será

Pra te dizer que eu sei que vou te amar

Por toda minha vida

Eu sei que vou chorar

A cada ausência tua eu vou chorar

Mas cada volta tua há de apagar

O que esta ausência tua me causou

Eu sei que vou sofrer a eterna desventura de viver

A espera de viver ao lado teu

Por toda a minha vida."

Eu Sei Que Vou te Amar-Vinícius de Moraes

AGRADECIMENTOS

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

Ao **Prof. Dr. José Eduardo Cezar Sampaio**, pela orientação, disponibilidade e atenção dedicadas. Principalmente pela oportunidade de estar aqui e de chegar um pouco mais próxima da possibilidade de ser uma professora.

Aos professores da Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Araraquara: **Prof. Dr. José Eduardo, Prof.ª Dr.ª Silvana, Prof. Dr. Joni, Prof.ª Dr.ª Adriana, Prof. Dr. Élcio, Prof. Dr. Carlos, Prof. Dr. Egbert e Prof. Dr. 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. Carlos Rossa Jr**. e à atual coordenadora, **Prof.ª Dr.ª Silvana Regina Perez Orrico**, pela dedicação ao cargo.

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

A todos os funcionários do Departamento de Diagnóstico e Cirurgia, em especial à **Regina Lúcia**, **Maria José, Claudia**, **D. Maria e Ester**, pelo carinho a mim dispensado.

Aos **funcionários da Seção de Pós-Graduação** em especial à **Mara**, pela delicadeza e atenção.

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

Aos meus colegas de turma: **Ana Lúcia (Naná)**, **Sabrina**, **Marina**, **Aline**, **Yeon**, **Romeu**, **Rubens**, **Wagner**, **Ricardo Andres** e **Rodrigo**, pela amizade, pelas experiências compartilhadas, pela cumplicidade e pelos bons momentos de convivência durante todo o curso.

Especialmente a minha amiga **Naná**, pelo convívio diário e apoio constante.

À **Daniela Zandin** pela disponibilidade e boa vontade em ajudar.

À **Flavia Zardo Trindade**, pela amizade e inestimável compania.

A todos os **amigos do Curso de Pós-Graduação**, em especial à **Morgana, Rafaela, Gabriela, Fábio, João, Telma, Eduardo Ishi, Patrícia, Fernanda, Beatriz, Faeda, Sartori, Débora, Juliana, Roberto e Alliny** pela convivência agradável e oportunidade de aprendizado.

A **Márcia**, pela ajuda indispensável, dedicação exepcional e competência demonstrada, dia após dia. Sua capacidade vai além do que você imagina.

A **Wagner Peixoto** pela orientação estatística e disponibilidade.

Aos pacientes que cederam dentes para realização desta pesquisa.

À **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.

Em especial a minha **Avó Alzira** pelas orações, palavras de carinho e torcida.

Aos **Amigos** conquistados em Araraquara, **Du e Dani, Elias e Aninha, Cézar e Ioneide, Carlos e Dione, Lílian e Gulnara**. Agradeço os momentos de descontração que fizeram dessa etapa muito mais leve de ser cumprida.

Em especial, a **Prof. Dr. Daniela Cancian**, professora e amiga querida, pelo incentivo e orientação profissional.

“A persistência é o caminho do êxito.”

Charles Chaplin

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS 12
LISTA DE GRÁFICOS 13
LISTA DE TABELAS 14
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS 15
Resumo 16
Abstract 18
INTRODUÇÃO 20
REVISÃO DA LITERATURA 26
PROPOSIÇÃO 66
MATERIAL E MÉTODO 67
Seleção dos dentes 67
Preparo dos dentes 67
Delineamento experimental do estudo 76
Determinação da permeabilidade dentinária 80
Análise Estatística 82
RESULTADO 84
Análise Estatística 84
DISCUSSÃO 94
CONCLUSÃO 105
REFERÊNCIAS 106
ANEXOS 117

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - Delimitação dos sulcos no terceiro molar hígido..... 69
FIGURA 2 - Confecção do primeiro sulco ao nível da junção amelocementária. Fresa n.º 3203..... 69
FIGURA 3 - Vista lateral do primeiro sulco confeccionado 70
FIGURA 4 - Confecção do segundo sulco 4mm apical ao primeiro. 70
FIGURA 5 - Vista lateral dos sulcos, delimitando a área de trabalho..... 70
FIGURA 6 - União dos sulcos obtendo uma área plana..... 70
FIGURA 7 - Área preparada. (A) Vista lateral; (B) Vista frontal..... 71
FIGURA 8 – Seccionamento transversal com disco diamantado. 71
FIGURA 9 - Obtenção de dois fragmentos após o seccionamento transversal 72
FIGURA 10 - Apenas o fragmento radicular foi utilizado..... 72
FIGURA 11 - Fragmento radicular após o seccionamento transversal..... 73
FIGURA 12 - Abertura da câmara pulpar sob refrigeração..... 73
FIGURA 13 - Visualização dos canais radiculares 74
FIGURA 14 - Remoção do tecido pulpar..... 74
FIGURA 15 - Adaptação do fragmento radicular no suporte de resina acrílica com cânula. 75
FIGURA 16 – Vedamento do fragmento no suporte acrílico e cânula com cianoacrilato 75
FIGURA 17 – Vista frontal da área de trabalho delimitada-esmalte preto.76
FIGURA 18 - Vista lateral da amostra 76
FIGURA 19 A E B - Condicionamento com gel de ácido fosfórico a 37% por 30 s. 78
FIGURA 20 - Raspagem com cureta Gracey nº 5-6 para formação de smear layer..... 79
FIGURA 21 - Imersão da amostra no suco testado por 5 min..... 79
FIGURA 22 - Escovação com escova sônica por 3 min..... 80
FIGURA 23 – Escovação com escova elétrica por 3min..... 80
FIGURA 24 - Sistema utilizado para a determinação da permeabilidade dentinária. 81

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 - Comparativo em relação a Fase I (Fase II e III)..... 86

GRÁFICO 2 - Comparativo em relação a Fase I (Fase IV)..... 87

GRÁFICO 3 – Comparativo diferença de fluxo das Fases III e IV 89

GRÁFICO 4 - Comparativo Fases II e Fase III..... 91

GRÁFICO 5 - Comparativo Fases III e Fase IV. 92

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Estatísticas descritivas dos grupos por Fase (Permeabilidade %) 85

Tabela 2 - Resultado Teste Wilcoxon (Em relação a Fase I) 87

Tabela 3 - Estatísticas pH 88

Tabela 4 - Correlações Fluxo X pH 88

Tabela 5 - Estatísticas descritivas “Diferença do Fluxo”, Fase III – Fase IV 88

Tabela 6 - P-valores Comparativo na Fases IV 89

Tabela 7 - Comparativos entre fases (Em relação a Anterior) 90

Tabela 8 - Resultado Comparativo de Frutas (Fase III rel. Fase I) 93

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

APF	Flúor fosfato acidulado
$Ca(OH)_2$	hidróxido de cálcio
CFU	colony-forming units (unidades formadoras de colônia)
cm^{-2} cm H_2O^{-1}	centímetro quadrado por centímetro de água
cN	centinewton
EDTA	ácido etilenodiaminotetracético
HSDC	hipersensibilidade dentinária cervical
KCl	Cloreto de Potássio
KHN	Knoop Hardness Number
kPa	unidade de medida de pressão – quilopascal
Lp	coeficiente de permeabilidade hidráulica
MEDLINE	National Library of Medicine's
MPa	unidade de medida de pressão – megapascal
mV	milivolt
N	newton
NaF	fluoreto de sódio
pH	potencial hidrogeniônico
Psi	Pound-force per square inch (libra por polegada quadrada)
µl min^{-1}	microlitro por minuto

Batitucci RG. Avaliação in vitro do efeito de sucos de frutas ácidas e da escovação com diferentes escovas na permeabilidade da dentina radicular [dissertação de mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista; 2008.

Resumo

A hipersensibilidade dentinária cervical é definida como uma dor que surge a partir da dentina exposta em resposta a um estímulo; segundo a teoria hidrodinâmica a transmissão desse estímulo através da dentina envolve a movimentação dos fluídos nos túbulos dentinários, e conseqüentemente está diretamente ligada à permeabilidade dentinária, que pode aumentar com a dieta ácida proveniente de sucos de frutas. O objetivo desse estudo in vitro foi quantificar as alterações na permeabilidade da dentina radicular após a exposição a diferentes sucos de frutas ácidas, assim como avaliar o efeito da escovação com escova elétrica e sônica subseqüente a exposição aos sucos. A dentina radicular de terceiros molares humanos recém-extraídos foi exposta com fresa em alta rotação. As coroas foram seccionadas, a porção radicular selecionada e o tecido pulpar removido. Após o preparo, as amostras foram divididas em cinco grupos, de acordo com as frutas, com 10 amostras cada. Cada amostra foi conectada a um sistema de pressão para que a permeabilidade da dentina radicular fosse aferida após as seguintes fases seqüenciais: I) aplicação de ácido fosfórico 37% por 30 s, para determinar a permeabilidade máxima, II) raspagem radicular para formação de *smear layer*, III) exposição a diferentes sucos de frutas ácidas (kiwi, carambola, maçã-verde, abacaxi e acerola) por 5 minutos, IV) escovação com escova elétrica, em cinco amostras, e sônica, nas outras cinco amostras de cada grupo, por 3 minutos. Os dados obtidos foram convertidos em porcentagem em relação à fase I (100%), assim cada amostra foi seu próprio controle. A análise estatística foi realizada a partir dessas porcentagens, as diferenças entre as fases dentro do

mesmo grupo foram aferidas pelo teste de Wilcoxon e entre os grupos pelo teste de Mann-Witney. Os resultados mostraram que todos os sucos de frutas ácidas testados aumentaram significantemente a permeabilidade dentinária após a formação de *smear layer*. A permeabilidade obtida foi semelhante à encontrada após a aplicação do ácido fosfórico (fase I), exceto para o grupo da acerola, cujo aumento da permeabilidade foi significantemente maior ($p<0,05$) do que a fase I. A exposição ao suco de acerola apresentou um aumento significantemente maior em relação às outras frutas testadas ($p<0,05$). A escovação subseqüente à aplicação dos sucos ácidos promoveu uma redução na permeabilidade, entretanto essa redução não diferiu quanto ao tipo de escova testada, elétrica ou sônica, exceto para o grupo do kiwi, no qual a escova sônica promoveu uma redução significantemente maior ($p<0,05$) na permeabilidade comparado a redução promovida pela escova elétrica. Podemos concluir que os sucos de frutas ácidas testados promovem um aumento da permeabilidade da dentina radicular, e que a escovação leva a redução da permeabilidade, independente do tipo de escova.

Descritores: Sensibilidade da dentina; permeabilidade da dentina; camada de esfregaço; dieta; escovação dentária.

Batitucci RG. In vitro evaluation of the effect of acid fruit juices and toothbrushing with different toothbrushes on root dentin permeability [dissertação de mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2008.

Abstract

Cervical dentinal hypersensitivity is defined as pain arising from exposed dentin in response to a stimuli. The transmission of the stimuli through dentin according to the hydrodynamic theory involves the movement of fluids within the dentinal tubules, thus is related to dentin permeability. Dietary acids as fruit juices can increase dentin permeability. The purpose of this in vitro study was to quantitate alterations of root dentin permeability after exposure to different acid fruit juices, besides evaluate the effect of toothbrushing with eletric and sonic toothbrush after the exposure to fruit juices. The root dentin from extracted third molars was exposed with a high speed bur. Crowns were sectioned above cementoenamel junction, the root section was selected, and the pulp was removed. After preparation, samples were divided into 5 groups according to fruit juice, and each sample was connected to the hydraulic pressure apparatus to measure the dentin permeability of root dentin after the following sequencial steps: I) treatment with fosforic acid for 30 seconds to obtain the maximum permeability, II) root planing to create new smear layer, III) exposure to different acid fruit juices for 5 minutes (kiwifruit, carambola, green aple, pinaple and acerolla), IV) toothbrushing with eletric toothbrush, in 5 samples, toothbrusing with sonic toothbrush, in the others 5 samples, for 3 minutes. The data was converted in percentage of step I, in this way, each sample was her own control. The statistical analisys was performed with wilcoxon test, to show differences between the steps inside the group, and between the groups with mann-witney test. The results shown that all fruit juices tested incresed significantly the permeability values after smear layer formation. The permeability after

exposure to fruit juices was similar to those mesuared after treatmet with fosforic acid (step I), except for acerolla group, in witch the permeability was significantly higher them step I ($p<0,05$). The samples exposed to acerolla juice also showed higher permeability then samples exposed to the others fruit juices ($p<0,05$). Toothbrushing after exposure to fruit juices decreased permeability, this decrease was not related to the toothbrush tipe, except for the group exposed to kiwifruit juice, were sonic toothbrush showed higher reduction of permeabitity then eletric toothbrush ($p<0,05$). Thus, it can be concluded that all the acids fruit juices tested increased dentin permeability, and that toothbrushing leads to a decrease in dentin permeability, free-standing of the tipe of toothbrush tested.

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

INTRODUÇÃO

A dentina é um tecido diferenciado, duro, de características viscoelásticas, com túbulos em toda a sua espessura. Dentro dos túbulos dentinários encontram-se os processos odontoblásticos e o fluido tissular da polpa que apresenta a composição semelhante à do plasma. Os odontoblastos estão arranjados ao longo da superfície pulpar e seus prolongamentos se encontram dentro do túbulo[9]. Por apresentar essa característica de matriz mineralizada, atravessada por numerosos túbulos cilíndricos, a dentina é considerada um substrato permeável[68,80]. Sendo um tecido altamente sensitivo e com comportamento distinto dos outros tecidos do corpo[65] .

O mecanismo exato pelo qual o estímulo é transmitido da superfície dentinária para a polpa, ainda não está esclarecido, mas duas teorias principais foram propostas. A primeira afirma que os odontoblastos e seus processos participam do início e transmissão do estímulo sensorial[35]. A segunda e mais aceita teoria afirma que os nervos pulpares são os receptores dolorosos estimulados pelo mecanismo hidrodinâmico[16]. De acordo com essa teoria, o estímulo que gera dor provoca um movimento rápido no fluido dentinário. Esse movimento do fluido estimula os processos nervosos nas áreas pulpares da dentina e/ou nos nervos da polpa dental[16,35]. Os estímulos que são mais freqüentemente relatados como desencadeadores da condição dolorosa da sensibilidade dentinária são: contato com alimento frio ou quente, contato com alimento doce ou ácido, contato com escova ou explorador dental, jato de ar da seringa tríplice e até mesmo a respiração bucal[15].

A aceitação dos termos sensibilidade dentinária e hipersensibilidade dentinária têm sido questionadas, sendo que os dois termos têm sido utilizados para descrever a mesma condição clínica. Revisões sobre o assunto têm sugerido que o termo sensibilidade

dentinária, pode ser considerado mais apropriado já que não há evidência que indique que a dentina “hipersensível” se difere de alguma forma da dentina normal, ou seja, que a resposta pulpar não é nada além de uma resposta normal a um estímulo na dentina exposta[32]. Portanto, autores têm criticado o termo hipersensibilidade e sugerido que sensibilidade dentinária seria mais apropriado[36,39]. E outro autor afirma que a hipersensibilidade dentinária ocorre quando a condutibilidade hidráulica da dentina aumenta, em conseqüência da abertura dos túbulos dentinários[67]. A experiência de dor tem uma maior intensidade embasando o uso do termo hipersensibilidade. Portanto, foi adotado neste trabalho, o termo hipersensibilidade dentinária cervical (HSDC) 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, em resposta a estímulos químicos, térmicos, tátil e osmótico e que não pode ser decorrente de qualquer outra forma de defeito dental ou patologia[4,39]. O principal estímulo associado na literatura a HSDC é o estímulo frio[38, 39, 60, 86].

Todos os estímulos conhecidos por gerar dor a partir da superfície dentinária exposta, exceto à estimulação elétrica, parecem ser capazes de produzir a movimentação dos conteúdos dos túbulos[16].

Trabalhos in vitro corroboram a teoria hidrodinâmica, pois demonstram microscopicamente que a topografia da dentina hipersensível difere da dentina não sensivel. Foi verificado que na dentina hipersensível o número de túbulos dentinários abertos por unidade de área é consideravelmente maior, assim como o diâmetro dos túbulos, em comparação com dentes não sensíveis e que a penetração do corante azul de metileno nas áreas de dentina cervical exposta, tanto em profundidade quanto na intensidade de penetração do corante, foi maior nos dentes hipersensíveis[1]. Em outros trabalhos, ficou demonstrado que a dentina exposta hipersensível apresenta túbulos dentinários abertos,

enquanto na dentina insensível os túbulos encontram-se obliterados[64,88,107].

Como a movimentação dos fluidos dentinários está diretamente relacionada à transmissão de dor, pode-se presumir que a permeabilidade dentinária é fundamental para a ocorrência da HSDC[32]. Em diversos estudos avalia-se a efetividade de tratamentos pela redução da permeabilidade dentinária, pois se considerar os princípios básicos referentes a teoria hidrodinâmica, toda medida que leve à oclusão dos túbulos dentinários, deve levar à redução da HSDC[43,64,66,77,89,90]. Semelhantemente, os fatores que levam ao aumento da HSDC, devem estar relacionados ao aumento da condutibilidade hidráulica da dentina, ou seja, permeabilidade dentinária[64,77,80].

A resistência da dentina à perfursão dos fluidos foi considerada ser devido à resistência promovida pela superfície, logo, alterações na *smear layer*, têm grande influência na permeabilidade dentinária[71] .

De acordo com Dowell, Addy[36] (1983), a exposição da dentina, fator indispensável para o desenvolvimento da HSDC, pode acontecer a partir da perda de estrutura dental na região cervical (esmalte, dentina, cemento) ou pela desnudação da superfície radicular (migração da gengiva marginal).

São muitos os fatores etiológicos relacionados a HSDC. Dentre os fatores endógenos pode-se citar: defeitos na formação dentária, defeitos na junção cemento-esmalte, doenças periodontais, doenças sistêmicas como bulimia, anorexia nervosa 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[77].

Estudos têm revelado que uma alta porcentagem da população relata ter dentes sensíveis, entretanto apenas uma pequena

porcentagem da população apresenta HSDC quando os métodos adequados de diagnóstico são empregados[38]. A prevalência da HSDC pode variar de 4 a 74%, dependendo da população estudada; essa ampla variação pode ocorrer devido a diversos fatores, incluindo diferenças nos métodos diagnósticos utilizados[13,87].

A prevalência de HSDC é mais elevada (72.5 – 98%) em pacientes com doença periodontal crônica, sugerindo que o tratamento periodontal prévio e/ou a doença periodontal, tem um papel como possíveis fatores predisponentes à HSDC[22]. Essa prevalência elevada, também pode ser verificada em outro estudo[94]. Na doença periodontal, a perda de inserção leva à exposição da superfície radicular e o tratamento periodontal, que consiste na raspagem e aplainamento radicular, provoca a remoção do cemento e dentina, porém, a instrumentação da superfície radicular leva à formação de *smear layer* que oblitera os túbulos dentinários, impedindo a passagem dos estímulos[40,64,67,92]. Dessa forma, a HSDC ocorre somente alguns dias após o procedimento de raspagem, pois a ingestão de alimentos ácidos e o efeito solubilizante da saliva provocam a perda da *smear layer* e exposição dos túbulos dentinários[4,67].

Também tem sido demonstrado, que a ingestão freqüente de alimentos e bebidas ácidas, pode provocar a perda de estrutura dental ou simplesmente remover a *smear layer*, seguindo-se, muitas vezes, de HSDC[1,4,23,26,108]. Evidências in vitro indicam que tanto ácidos fortes como fracos, que compõem alimentos e bebidas ácidas, podem remover *smear layer* e expôr os túbulos dentinários[4,26]. Por esse motivo, o consumo diário e excessivo de frutas cítricas, bebidas ácidas e condimentos como o vinagre é um potencial fator de risco à erosão dentária[29,52]. Logo, é fundamental a orientação do paciente quanto à dieta alimentar, a fim de controlar a ingestão de ácidos para que se tenha um tratamento eficaz da HSDC e para prevenir a sua recorrência[3,4,23,26].

Outro aspecto importante a ser considerado é a escovação sobre a superfície dental desmineralizada pela ação do ácido. Os

resultados encontrados na literatura são controversos, sendo defendido em alguns trabalhos que a escovação pode potencializar o efeito erosivo da dieta ácida, acelerando a perda da estrutura dental[3,33,77]. Entretanto, tem-se constatado em estudos in vitro que a escovação sem dentifrício imediatamente após a exposição dentinária a bebidas ácidas, reduzia a permeabilidade da dentina, devido à oclusão parcial dos túbulos com debris[64,84,82].

Bebidas ácidas como suco de limão, maçã-verde, kiwi e acerola, assim como condimentos como o vinagre, promoveram remoção de *smear layer* e abertura dos túbulos dentinários; enquanto coca-cola, vinho branco, vinho tinto e aguardente promoveram indícios de abertura dos túbulos dentinários[28,29]. A avaliação de cinco tipos de vinagres (álcool, maçã, arroz, vinho branco, balsâmico), foi estudada onde constatou-se que o vinagre balsâmico estava associado a menor exposição de túbulos dentinários provavelmente por possuir o maior valor de pH dos vinagres testados[108].

Outros fatores, além do pH, interferem na ação do ácido sobre a superficie dentária, como por exemplo, a ação salivar, a capacidade de dissolução do ácido, a ação quelante dos citratos e a presença do açúcar[45].

A maioria dos trabalhos tem demonstrado que algumas substâncias ácidas da dieta são capazes de remover *smear layer* e promover a abertura dos túbulos dentinários, entretanto pouca relação foi estabelecida com alterações na permeabilidade dentinária.

A exposição da dentina radicular a diferentes ácidos da dieta (vinagre, coca-cola, suco de limão, vinho branco e suco de laranja), além do efeito da escovação (escova elétrica) com ou sem dentifrício foi analisada quanto à permeabilidade dentinária. Os resultados mostraram que os ácidos da dieta aumentaram a permeabilidade dentinária e a escovação promoveu uma redução na permeabilidade da dentina radicular após a exposição aos ácidos citados[108].

A introdução da escova elétrica ocorreu no início de 1960, alcançando avanços tecnológicos como o desenho e movimento das cerdas, incluindo a rotação, oscilação e vibração sônica. As escovas disponíveis atualmente no mercado variam de acordo com o mecanismo de ação, que pode ser mecânico ou sônico[76,91] .

O desgaste de amostras de dentina radicular bovina submetida a erosão, e posteriormente a abrasão por diferentes escovas elétricas, rotatória-oscilatória, sônica e ultrasônica, indicou que a ação das escovas elétricas leva a um aumento da perda de dentina mineralizada e hígida por abrasão[106].

Não se sabe qual seria o efeito da escova sônica sobre a permeabilidade da dentina submetida ao desafio ácido, e se essa escova apresentaria alguma diferença em relação a escova elétrica rotatória-oscilatória. Também seria importante o estudo de diferentes sucos de frutas que possuem pH baixo em relação a permeabilidade dentinária. Assim, fundamentando-se na literatura científica, propõe-se neste trabalho, avaliar as alterações na permeabilidade da dentina radicular, submetida a raspagem, após exposição a diferentes sucos de frutas ácidas, assim como avaliar o efeito da escovação, com escova elétrica e sônica, subseqüente à aplicação de sucos de frutas ácidas.

REVISÃO DA LITERATURA

Segundo Brännströn, Aström[16] (1972), a dentina, com seus túbulos numerosos preenchidos por fluido extracelular, constitue uma estrutura ideal para a operação dos princípios da capilaridade. Todos os estímulos conhecidos por gerar dor a partir da superfície dentinária exposta, exceto à estimulação elétrica, parecem ser capazes de produzir a movimentação dos conteúdos dos túbulos. No caso de um jato de ar, a perda de parte do conteúdo dos túbulos por evaporação mobiliza a atração de forças capilares e o fluido é transportado em direção externa para substituir aquele perdido na superfície por evaporação. Isso ocorre com uma velocidade considerável. A sondagem pode semelhantemente produzir um deslocamento para fora do conteúdo dos túbulos se os debris macios e molhados forem reposicionados na superfície dentinária. A aplicação de um estímulo frio na superfície do esmalte ou dentina pode também resultar no movimento do fluido para fora. Se a temperatura do 1/3 mais periférico da dentina abaixar 20ºC, o fluido nas terminações pulpares dos túbulos irão se mover por volta de 5 µm para fora. Esse deslocamento é quase o mesmo em termos de magnitude daquele provocado por jato de ar. O movimento para fora ou para dentro do fluido devido a estímulos térmicos será proporcional à contração térmica ou expansão do fluido. Quando exposto ao calor, a movimentação do fluido ocorre para dentro e na mesma extensão da movimentação causada pelo frio. A dor que acontece devido ao calor demora mais para manifestar do que a originada pelo frio.

Os estudos anteriores a Garberoglio, Brännström[42] (1976), avaliaram o número e diâmetro dos túbulos dentinários, em dentina humana descalcificada, usando microscópio óptico, o processo de descalcificação aumenta o diâmetro dos túbulos pela remoção da dentina peritubular. A análise ao MEV de trinta dentes humanos intactos nesse

estudo revelou que próximo à polpa o número de túbulos por mm^2 foi 45.000 e o diâmetro dos túbulos foi 2.5µm, na dentina intermediária foram encontrados 29.500 túbulos/mm^2 e o diâmetro dos túbulos foi de 1.2µm. Na periferia os valores foram de 20.000 túbulos/mm^2 e 0.9µm. Logo, o número e o diâmetro dos túbulos dentinários variam consideravelmente com a proximidade da polpa[42].

O efeito do aumento do raio molecular na permeabilidade de discos de dentina humana foi determinado por Pashley, Livingston[68] (1978). As substâncias testadas apresentavam diferentes tamanhos moleculares variando do tamanho molecular da água até o da albumina. Um aumento de 19 vezes no raio molecular (água para albumina) resultou em uma diminuição de 100 vezes no coeficiente de permeabilidade. O condicionamento ácido da dentina produziu um aumento 4 vezes na permeabilidade de água e de 9 vezes na permeabilidade da albumina. Tanto a permeabilidade do fluoreto quanto da clorexidine foram muito menores do que o esperado pelo seu peso e tamanho molecular, sugerindo que essas moléculas se ligaram a dentina. Portanto a permeabilidade dentinária é determinada em parte pela natureza da superfície dentinária.

No experimento de Pashley et al.[71] (1978), em segmentos coronários de dentes recém-extraídos cujo esmalte foi removido, a resistência total (R_T) do movimento do fluido através da dentina foi analisada em termos de três resistências: 1) resistência da superfície devido à presença de debris cobrindo os túbulos dentinários (R_S); 2) resistência intratubular devido a nódulos de mineralização ou irregularidades internas dos túbulos (R_I) e 3) resistência pulpar devido à presença dos processos odontoblásticos e corpos de células nos túbulos (R_P). A resistência total (R_T) foi aferida pela filtração do fluido através do segmento coronário intacto. A polpa foi removida e o índice de filtração foi novamente aferido. A diferença entre R_T e a resistência com a ausência da polpa foi considerada a resistência pulpar (R_P). O segmento coronário

foi submetido a condicionamento ácido com ácido cítrico 50% por 2 minutos. A diferença entre a resistência de filtração do fluido antes e após o condicionamento ácido foi considerada a resistência de superfície (R_S), influenciada pela presença ou ausência de *smear layer*. O cálculo da resistência interna dos túbulos (R_I) foi realizado de maneira indireta, considerando o conceito de que R_T é a soma das três resistências, logo como as outras resistencias foram previamente obtidas nos experimento (R_T, R_S, R_P), (R_I) foi calculada matematicamente [$R_I=R_T-(R_P+R_S)$]. A resistência de superfície foi responsável por 86% da resistência total. Além disso, a resistência ao movimento do fluido variou conforme a direção de aplicação da pressão, sendo menor na direção do esmalte para polpa. A remoção do tecido pulpar não produziu nenhuma diferença estatística no índice de filtração do fluido.

Uma técnica para medir o fluxo do fluido dentinário foi descrita por Reeder et al.[85] (1978). Discos de dentina foram obtidos a partir de terceiros molares humanos extraídos. Os cortes foram paralelos a superfície oclusal aplainada e logo acima dos cornos pulpares. Todos os discos foram confeccionados com espessura próxima a 1mm e conectados a um dispositivo de câmara dividida na qual a pressão hidrostática era exercida em um lado da câmara. Assim a filtração do fluido foi aferida conforme o fluido passava para o outro lado da câmara. Os discos de dentina não condicionada foram submetidos às seguintes pressões hidrostáticas: 60, 120, 240 cm H_2O. Os discos foram então condicionados com acido cítrico 50% por 2 minutos e submetidos às mesmas pressões hidrostáticas. Nas amostras condicionadas o índice de filtração foi muito maior do que nas amostras não condicionadas. Logo a condutibilidade hidráulica calculada foi significantemente maior ($p<0.001$) nas amostras condicionadas. Esses dados aumentaram linearmente com o aumento da pressão hidrostática. O efeito da mudança da espessura da dentina no índice de filtração do fluido foi determinado pela redução da mesma. Após cada redução a medida de filtração foi realizada. A

redução da espessura levou a um aumento na velocidade de filtração. O efeito da área de superfície disponível para filtração também foi avaliado pela limitação da área. Com uma espessura constante, o aumento da área de superfície aumentou a velocidade de filtração. Esse estudo verificou que o condicionamento com ácido cítrico a 50% por 2 minutos aumentou em 32 vezes a velocidade de filtração da dentina, sendo relacionado à remoção de debris da superfície dentinária.

Em um estudo in vitro, Brännström et al.[18] (1979) observaram que sempre que a dentina é cortada, por qualquer instrumento, independente de ser rotatório ou manual, a matriz dentinária se parte, produzindo partículas microscópicas de colágeno mineralizado, que se assentam sobre a superfície dentinária para formar o que geralmente é chamado de *smear layer*. A espessura da *smear layer* varia de 5 a 50 µm dependendo do tipo de instrumento de corte, pressão aplicada, quantidade de água para refrigeração, tamanho e forma da cavidade, que influencia a habilidade da seringa tríplice em remover esses debris do preparo. Os tamanhos das partículas de *smear layer* são muito pequenas, abaixo do poder de resolução do MEV. Assim, avaliado ao MEV, a *smear layer* parece ser uma superfície amorfa homogênea e lisa que tampa os túbulos dentinários.

Davis, Winter[33] (1980) avaliaram os efeitos causados pelo ataque ácido seguido pela escovação, com água ou dentifrício e água, sobre o esmalte e a dentina, por profilometria. Tanto o esmalte quanto a dentina foram perdidos por exposição ao ácido. Esse tecido desmineralizado submetido à escovação, mesmo apenas com escova e água, levou a abrasão até que as camadas desmineralizadas fossem removidas, levando a um aumento no índice de desgaste por abrasão durante a escovação.

A capacidade de agentes dessensibilizantes em reduzir a condutibilidade hidráulica da dentina humana in vitro foi avaliada por Greenhill, Pashley[43] (1981). Discos de dentina humana foram tratados

com 50% de ácido cítrico para remover os debris dos orifícios dos túbulos, e inseridos no dispositivo de câmara dividida, no qual a taxa com que a solução tampão passou através da dentina, sob a pressão de 240 cm H_2O, foi medida. O lado oclusal dos discos foi então tratado com um agente dessensibilizante para determinar se houve redução do fluxo do fluido. Os discos que apresentaram mais do que 50% de redução do fluxo do fluido foram examinados ao MEV, mostrando que a redução ocorreu devido à oclusão parcial dos túbulos dentinários.

O efeito do condicionamento ácido em dentina de cães foi estudado in vivo por Pashley et al.[72] (1983). Foram preparadas cavidades circulares em ambos primeiros molares inferiores de 11 cães. A permeabilidade dentinária foi quantificada nesses dentes usando a técnica de filtração, antes e após o condicionamento com ácido cítrico para remover *smear layer*. Após a realização das medidas de condutibilidade hidráulica nos dentes intactos, a câmara pulpar foi aberta via acesso lingual e as medidas de condutibilidade hidráulica foram novamente realizadas. Logo, cada dente serviu como seu próprio controle tanto para o efeito do condicionamento ácido quanto para o efeito da abertura da câmara pulpar no fluxo do fluido através da dentina. O condicionamento ácido aumentou em 5X o fluxo do fluido. A abertura da câmara pulpar levou a pressão pulpar a zero e a mudança na condutibilidade hidráulica comparada ao condicionamento ácido não foi estatisticamente significante.

O estudo in vitro realizado por Pashley et al.[75] (1984), avaliou a condutibilidade hidráulica em discos de dentina antes e após a escovação dos discos com uma variedade de dentifrícios. Para maximizar a permeabilidade dentinária e simular HSDC, os espécimes foram condicionados com ácido cítrico 6% por 2 minutos. Um dentifrício experimental contendo oxalato como ingrediente ativo foi o mais efetivo. Os resultados embasam a teoria de que pelo menos parte da redução da HSDC é devido ao efeito abrasivo do dentifrício.

Segundo Berman[14] (1984) a alteração do fluxo dos fluidos nos túbulos dentinários leva à distorção dos odontoblastos ativando os impulsos a partir de terminações nervosas intimamente associadas. Essa sensibilidade dentinária deve ser reduzida pela aplicação de componentes que visam à diminuição do fluxo do fluido dentinário.

De acordo com Pashley[64] (1984) a análise ao MEV mostra que a *smear layer* é uma superfície amorfa, relativamente suave e sem configuração. Seus constituintes estão abaixo da capacidade de resolução do MEV. O termo condutibilidade hidráulica se refere à facilidade com que o fluido atravessa a dentina, esse termo descreve o volume de fluido transportado através de uma área de superfície determinada por unidade de tempo e sobre uma unidade de gradiente de pressão.

$$Lp = \frac{Jv}{A.t.\Delta P}$$

Onde:

Jv = volume do fluido (µl)

A = área da superfície (cm^2)

t = tempo (min)

ΔP = gradiente de pressão hidrostática (cm H_2O)

Lp = µl cm^{-2} min^{-1} cm H_2O^{-1}

O transporte por difusão difere do transporte por filtração. A difusão varia com o raio ao quadrado, já que a área corresponde a πr^2. A difusão ocorre a partir de áreas com alta concentração de soluto para áreas com baixa concentração. Durante a difusão a concentração das substâncias é dissipada pelo caminho. O transporte por filtração através da dentina ocorre devido à presença de um gradiente de pressão. Na filtração, não há mudanças na concentração das substâncias dissolvidas no fluido, isso porque o fluido e seus constituintes entram no fluxo de um ponto para outro. A força motora é a pressão, que se dissipa com a distância. O transporte através da dentina por filtração do fluido varia com

o raio elevado a quarta potência (πr^4). Logo, o movimento do fluido através da dentina por filtração é muito mais sensível ao grau de oclusão dos túbulos, ou seja, à presença ou ausência de *smear layer*, do que o movimento das substâncias por difusão. O fluxo do fluido através da dentina obedece a lei de Poiseville-Hagen:

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

Onde:

Q = índice de fluxo do fluido

r = raio do túbulo

ΔP = gradiente de pressão hidrostática (cm H_2O)

l = comprimento do túbulo ou espessura da dentina

η = viscosidade do fluido dentinário

As variáveis importantes nessa equação são o raio elevado à quarta potência, o gradiente de pressão, a espessura da dentina e a viscosidade do fluido dentinário. Portanto, a presença de *smear layer* tem um efeito importante na resistência ao movimento do fluido através da dentina pela modificação do raio dos túbulos[64].

De acordo com Dowel et al.[35] (1985), a dentina hipersensível é caracterizada por uma dor aguda e curta que surge da dentina exposta, em resposta a um estímulo tipicamente térmico, volátil, táctil, osmótico e químico, varia quanto a freqüência e severidade, e não pode ser semelhante a nenhum outro defeito ou patologia dental. A definição tem dois aspectos. O primeiro é a descrição clinica da condição. O segundo, talvez mais importante identifica a hipersensibilidade dentinária como uma entidade clínica distinta, logo o clínico deve considerar diagnósticos diferenciais, já que outras condições podem apresentar sintomas semelhantes e tratamentos diferentes. O diagnóstico tem sido relacionado à ausência de outra patologia. A ênfase no manejo da hipersensibilidade dentinária é baseada no diagnostico correto, prevenção e tratamento,

sendo importante o reconhecimento e controle dos fatores etiológicos envolvidos na exposição da dentina.

A incidência de HSDC foi investigada por Flynn et al.[39] (1985) em 369 pacientes por meio de um questionário, de teste intra-oral com bochecho de água fria e sondagem. As avaliações subjetivas dos pacientes foram consideradas não confiáveis. Dos 103 pacientes que achavam ter dentes sensíveis apenas 62 responderam positivamente aos testes intra-orais e 29% dos pacientes apresentaram desconforto com bochecho de água fria, mas quando se excluiu aqueles com outras causas de dor (cáries, trincas de esmalte) restaram apenas 18%. A incidência de sensibilidade ao bochecho de água fria e sondagem foi de 8.7%. As mulheres apresentaram uma maior incidência de dentes sensíveis do que os homens, mas a diferença não foi estatisticamente significante.

O estudo clínico realizado por Linkosalo, Markkanen[52] em 1985, com pacientes lactovegetarianos e grupo controle mostrou que defeitos erosivo incipientes, moderados e graves foram observados em 26,9%, 19,2% e 30,8% dos lactovegetarianos respectivamente. Entretanto, no grupo controle não foram encontradas erosões. Os principais fatores que afetaram a erosão dental foram: a taxa de fluxo salivar, o consumo de vinagre e conservas, frutas cítricas e ácidas.

De acordo com Pashley[65](1985) os principais canais para a difusão de solutos através da dentina são os túbulos dentinários, já que a permeabilidade da dentina é proporcional ao produto dos números de túbulos e diâmetro, e ambos aumentam com a proximidade da polpa, pôde-se afirmar que a permeabilidade dentinária aumenta rapidamente conforme a proximidade com a polpa aumenta. A presença de *smear layer*, materiais intratubulares, como depósitos minerais, fibras colágenas, proteoglicanas e bactérias reduzem a permeabilidade dentinária

O estudo de Mjör[57] (1985) afirma que os túbulos dentinários podem ser parcialmente ou completamente obturados pelo crescimento

de dentina peritubular. A obliteração desses também pode ocorrer a partir da precipitação de sais minerais da dentina desmineralizada adjacente. A abrasão da camada superficial da dentina leva a formação de *smear layer.* As estruturas da interface entre dentina e formações localizadas de dentina secundária irregular variam consideravelmente. Se não há comunicação de túbulos entre dentina primária e secundária, a interface irá agir como uma barreira impermeável. Mudanças na dentina incluindo a formação de dentina secundária irregular afetaram a permeabilidade do tecido. A dentina peritubular, altamente mineralizada, é mais rapidamente desmineralizada do que a matriz intertubular, o que promove a ampliação dos túbulos dentinários levando a um aumento na permeabilidade.

Segundo Pashley[66] (1986), pela teoria hidrodinâmica, qualquer procedimento que reduza a movimentação do fluido dentinário irá conseqüentemente levar à redução da HSDC. Logo, os tratamentos que visam a oclusão dos túbulos dentinários devem reduzir a sensibilidade dentinária já que o fluxo através da dentina é proporcional ao raio do túbulo elevado a quarta potência. Existe uma ampla variedade de mecanismos fisioquímicos que podem levar à redução na permeabilidade e sensibilidade da dentina exposta. Esses incluem o crescimento de cristais intra-tubulares a partir de minerais da saliva ou do fluido dentinário, adsorção de proteínas plasmáticas nas superfícies internas dos túbulos dentinários, ou por formação de *smear layer* na superfície dentinária exposta. Todos esses procedimentos resultam numa oclusão tubular parcial.

O efeito in vitro da aplicação da pasta de hidróxido de cálcio ($Ca(OH)_2$) na permeabilidade dentinária humana foi avaliado por Pashley et al.[69].(1986). Discos de dentina foram condicionados com ácido em ambos os lados para determinar a permeabilidade máxima. A produção de *smear layer* no lado referente ao esmalte da amostra, reduziu a permeabilidade em 99%. A aplicação tópica de pasta de $Ca(OH)_2$ levou a uma redução da permeabilidade em 48% comparando aos espécimes não

tratados. A exposição dos espécimes tratados com $Ca(OH)_2$ ao ácido cítrico 6% por 2 min, levou a permeabilidade dentinária ao valor inicial, demonstrando que o $Ca(OH)_2$ oferece pouca ou nenhuma proteção ao desafio ácido. Os autores concluiram que o $Ca(OH)_2$ é efetivo na redução da permeabilidade in vitro, entretanto, não é ácido resistente

Segundo Brännström[16] (1986) a principal causa de dor dentinária é o fluxo rápido do fluido dos túbulos dentinários na direção externa, que é iniciado por forças capilares fortes.

Baseado na teoria hidrodinâmica na transmissão do estímulo através da dentina, dentes que exibem sintomas clínicos de HSDC devem apresentar na superfície dentinária túbulos abertos. No estudo de Absi et al.[1] (1987), dentes livres de cárie, com áreas cervicais expostas, selecionados para exodontia, classificados como hipersensíveis ou não-sensíveis após estímulo adequado, foram examinados ao MEV. Os dentes hipersensíveis apresentaram um número significantemente maior de túbulos por unidade de área 8X e o diâmetro 2X comparado aos dentes não-sensíveis. Nos dentes em que foi analisada a penetração do corante azul de metileno através da área de dentina exposta, a penetração foi maior e mais profunda nos dentes hipersensíveis. Os resultados são evidências de que a transmissão do estímulo através da dentina em dentes hipersensíveis ocorre através do mecanismo hidrodinâmico.

No estudo in vitro de Addy et al.[4] (1987) foi avaliado o efeito de ácidos e substâncias na dentina. Terceiros molares foram submetidos à raspagem para a exposição da superfície dentinária, seccionados horizontalmente e as porções apicais foram utilizadas como controle, a porção coronal foi colocada numa variedade de ácidos fracos e fortes, e substâncias da dieta. O exame ao MEV revelou *smear layer* cobrindo completamente os túbulos adjacentes nas porções controle (submetidas à raspagem). As porções testadas expostas aos ácidos mostraram perda da *smear layer* e a exposição de um número grande de túbulos dentinários.

Alguns fluidos da dieta, em particular o vinho branco e tinto, sucos de frutas cítricas, suco de maçã e iogurte produziram efeitos de condicionamento similares aos dos ácidos. A coca-cola não produziu efeitos significantes. Os resultados desse estudo in vitro não podem necessariamente ser extrapolados à situação clínica, mas sugerem que certos fatores da dieta podem desempenhar um papel na etiologia da HSDC.

A variabilidade da dentina foi avaliada por Pashley et al.[64]. (1987) qualitativamente pelo uso de corantes e quantitativamente pela condutibilidade hidráulica em discos dentinários e em amostras de segmentos coronários in vitro. As medidas de permeabilidade foram feitas no centro do disco e em quatro áreas da periferia de cada quadrante. Ambas as preparações mostraram grandes diferenças na permeabilidade conforme a região, com os valores mais baixos na periferia e mais altos no centro dos discos ou coroas. Como a permeabilidade dentinária pode variar de 3 – 10 vezes em alguns milímetros, segundo os autores, os pesquisadores devem utilizar a maior área de superfície possível para compensar diferenças regionais

Os efeitos in vitro da aplicação de diferentes combinações da pasta NaF, Kaolin ou glicerina, com ou sem brunidura, sobre a permeabilidade dentinária foram avaliados por Pashley et al.[70] (1987). Todos os dentes foram submetidos a condicionamento ácido com ácido cítrico 6% por 2 minutos, para simular uma condição de HSDC. A permeabilidade dentinária foi aferida após o condicionamento ácido. Esse valor de permeabilidade foi considerado o valor máximo 100%, assim as mudanças de permeabilidade produzidas pelo experimento são consideradas uma porcentagem desse valor máximo. Dessa forma, cada amostra foi o seu próprio controle. Os resultados indicaram que uma variável importante, além dos constituintes da pasta, foi o próprio processo de brunidura. A brunidura da dentina criou uma *smear layer*

parcial na superfície dentinária, ocluindo então os orifícios dos túbulos dentinários suficientemente para reduzir a movimentação dos fluidos.

O efeito da distância da polpa e da espessura da dentina na condutibilidade hidráulica da dentina radicular humana foi estudado por Fogel et al.[40] (1988). Lâminas de dentina, a partir de terceiros molares humanos, foram colocadas num dispositivo de câmara dividida para permitir a quantificação da taxa de filtração do fluido (condutibilidade hidráulica). Na análise ao MEV o número e diâmetro dos túbulos dentinários foi avaliado. Os resultados indicaram que a condutibilidade hidráulica da dentina radicular diminui com a distância da polpa e com o aumento da espessura da dentina.

Segundo Haugen, Johansen[44] (1988) a hipersensibilidade dentinária é causada pela exposição da dentina e existe uma associação com o período após o tratamento periodontal. Dentes periodontalmente comprometidos de um paciente, que foram submetidos à instrumentação repetida foram avaliados ao MEV. A instrumentação levou a um grau extremo de HSDC e à exposição da dentina radicular.

O estudo realizado por Absi et al.[1] (1989) validou o método da réplica que visa à avaliação da superfície dentinária ao MEV in vivo de maneira não invasiva, empregando um método de impressão com silicona.

As mudanças estruturais dos túbulos dentinários foi avaliada por Yoshiama et al.[107] (1989) em espécimes obtidos a partir de defeitos em forma de cunha em regiões hipersensíveis e não sensíveis na mesma área de dentina cervical exposta. Pequenas áreas hipersensíveis foram identificadas por teste com instrumento na dentina exposta. Os 22 pares de biópsia de dentina vital humana foram analisadas ao MEV. As observações ao MEV das biópsias de dentina mostraram que os orifícios de muitos túbulos dentinários em áreas hipersensíveis estavam abertos e estruturas membranosas apareceram nas paredes dos túbulos dentinários. Nas áreas de dentina naturalmente não sensíveil na mesma

superfície dentinária, a maioria dos túbulos dentinários estava obturada por cristais rombóides de diversos tamanhos; estruturas membranosas não foram observadas nesses túbulos. Os resultados do estudo mostraram que a hipersensibilidade ocorreu na dentina exposta na qual a maioria dos orifícios estavam abertos.

Os efeitos da oclusão dos túbulos dentinários por diferentes procedimentos, como raspagem e alisamento radicular e aplicação de oxalato de potássio, foi avaliado logitudinalmente por Kerns et al.[50]. (1991). Pacientes com dentes periodontalmente envolvidos e encaminhados para extração participaram do estudo. Secções de raízes dos dentes extraídos foram incorporadas a uma prótese removível sendo esta usada pelo próprio doador. As amostras de dentina foram avaliadas ao MEV. No dia "0" não foram observados túbulos abertos, em nenhuma das amostras, devido à presença de *smear layer* e cristais de oxalato. A avaliação das amostras que sofreram raspagem e alisamento radicular revelou que após 7 dias os túbulos estavam reabertos. As amostras tratadas com oxalato de potássio mostraram alguns cristais de oxalato após 7 dias, revelando túbulos abertos. Amostras do grupo controle foram condicionadas com EDTA. Apesar do número de túbulos não ter mudado significantemente nas amostras controle condicionadas com EDTA, o diâmetro dos túbulos diminuiu drasticamente em 4 semanas. Os autores concluíram que a criação de *smear layer* ou aplicação de oxalato, para ocluir os túbulos dentinários e reduzir a HSDC, tem curta duração

Absi et al.[3] (1992) realizaram um estudo com o objetivo de determinar se a escova associada a diverssas substancia da dieta pode remover ou criar *smear layer* em dentina. A análise ao MEV mostrou que que a escovação removeu e formou nova *smear layer.* A escovação na presença de ácidos da dieta aumentou a remoção da *smear layer.* Apenas a escovação em espécimes não condicionados promoveu uma pequena perda de *smear layer* aparente, em espécies condicionados houve a criação de *smear layer.* Todas as soluções com pH <4

removeram a *smear layer* de maneira variável após 3 minutos de exposição. O iogurte e coca-cola expuseram poucos túbulos enquanto, a limonada, vinho branco, suco de laranja e suco de maçã levaram à exposição de muitos túbulos. Após 3 minutos, a escovação com fluidos da dieta mostrou aumentar a abertura dos túbulos para a maioria dos produtos testados. A escovação foi capaz tanto de remover quanto de formar *smear layer*, a escovação continuada reverteu esse processo, e o número de túbulos e diâmetro diminuiu, sugerindo a formação de *smear layer.* As mudanças produzidas pela escovação demoraram muitas horas para ocorrer, com a escovação contínua e em apenas uma superfície do dente. Logo in vivo uma escova sozinha teria efeitos amenizados na dentina e certamente não levaria à exposição dos túbulos. Entretanto, segundo os autores, a escova tende a exagerar o efeito erosivo dos ácidos da dieta, por esta razão não se deve realizar a escovação logo após a ingestão de alimentos ácidos .

O efeito in vitro do alisamento radicular na permeabilidade da dentina humana foi estudada por Fogel, Pashley[40] (1993). Dentes humanos tiveram as coroas removidas e foram seccionados longitudinalmente a partir da raiz. A condutibilidade hidráulica do dente foi aferida pelo método de filtração de fluidos antes e após: a raspagem do dente, o condicionamento ácido e a aplicação de oxalato de potássio. Os resultados mostraram que a raspagem radicular criou uma *smear layer* que reduziu a permeabilidade dentinária. Entretanto, essa *smear layer* não foi ácido resistente

A prevalência, distribuição e possíveis fatores causais da hipersensibilidade dentinária cervical (HSDC), numa população referente ao atendimento odontológico da marinha na cidade de Rio de Janeiro, foram estudados por Fisher et al.[38] (1992). Um total de 635 pacientes foram examinado quanto à presença de HSDC por meio de questionário e teste clínico (estímulos: ar e sonda). Desses, 157 pacientes (25%) relataram ter dentes sensíveis, mas apenas 108 (17%) foram

diagnosticados com HSDC. A prevalência da HSDC foi maior nas mulheres do que nos homens, mas essa diferença não foi estatisticamente significante. A maioria das mulheres com HSDC estavam entre 20 – 49 anos e a maioria dos homens entre 40 – 59. Incisivos e pré-molares foram os dentes que mais apresentaram sensibilidade aos estímulos clínicos (ar e sonda), enquanto os molares foram os menos afetados. A presença e história de HSDC foram positivamente correlacionadas com tratamento periodontal anterior. Dentre os 108 pacientes diagnosticados com HSDC, 95% foram sensíveis ao estímulo com ar e 72% à sonda. O fato de alguns pacientes que responderam ao jato de ar não responderem a sondagem pode ter acontecido porque apenas algumas áreas da dentina exposta são consideradas sensíveis.

De acordo com Pashley[67] (1992), a teoria hidrodinâmica da sensibilidade dentinária é baseada na premissa de que a dentina sensível é permeável por todo o comprimento dos túbulos. Logo, a condutibilidade hidráulica da dentina hipersensível deve permitir um fluxo de fluido suficiente para ativar os receptores próximos à polpa. O transporte por filtração (regido pela pressão hidráulica) parece ser um estímulo crítico na ativação das fibras delta A da polpa. O transporte de solutos por difusão (regido pela concentração de solutos) não altera as fibras delta A, logo não provoca dor. Os princípios de capilaridade da difusão variam com o raio do túbulo elevado ao quadrado, enquanto que os princípios da filtração variam com o raio do túbulo elevado a quarta potência. Logo, a oclusão parcial dos túbulos dentinários provavelmente diminuirá muito a condutibilidade hidráulica da dentina por filtração, mas permitirá a difusão considerável de solutos através da dentina. Durante a raspagem apesar da remoção do cemento e parte da dentina, os túbulos dentinários permanecem cobertos por *smear plugs* e *smear layer* criados durante a instrumentação da superfície radicular. O efeito solubilizante da saliva e os ácidos da dieta levam à dissolução da *smear layer* e conseqüentemente à sensibilidade dentinária. A remissão espontânea dos

sintomas de HSDC é um achado comum, e tem sido relacionado à oclusão dos túbulos por sais insolúveis provenientes da saliva levando à diminuição da condutibilidade hidráulica da dentina exposta.

O trabalho in situ desenvolvido por Kuroiwa et al. [51] (1994) mostrou que a escovação de amostras de dentina com um dentifrício abrasivo causou a abertura da maioria dos túbulos dentinários, o que geralmente está relacionado à hipersensibilidade dentinária. A escovação sem o dentifrício causou a oclusão dos túbulos dentinários com uma película orgânica contendo minerais. Segundo os autores o material orgânico mineral ocluindo os túbulos pode ser derivado da saliva incrustado pela escovação.

Prati et al.[81] (1994) descreveram um sistema para aferir a permeabilidade dentinária, esse sistema não destrutivo envolve a injeção de fluido sob pressão a partir da câmara pulpar de segmentos coronários, através dos túbulos dentinários para a superfície da dentina preparada. O fluxo do fluido da polpa para a superfície preparada foi utilizado para quantificar a permeabilidade dentinária. O método de filtração do fluido permite a realização de medidas repetidas na mesma amostra em estudos longitudinais, sendo essas impossíveis de serem realizadas em estudos com difusão dos corantes.

Segundo Addy, Pearce[5] (1994) os dados epidemiológicos e clínicos revelam que o trauma crônico é o fator etiológico mais importante na distribuição da exposição da dentina cervical. A escovação com dentifrício pode não estar associada à abertura dos túbulos, e os ingredientes do dentifrício, quando abrasionados na dentina, podem formar *smear layer.* A exposição dos túbulos por erosão é provavelmente o maior iniciador de hipersensibilidade dentinária.

De acordo com Addy, West[6] (1994) Os agentes erosivos provavelmente são responsáveis pelo início da sensibilidade, ou seja, pela abertura dos túbulos dentinários. Os agentes erosivos e abrasivos são importantes na localização dos sítios com recessão gengival, sendo

que o fator etiológico principal da recessão gengival é o trauma crônico por escovação. A exposição da dentina cervical geralmente acontece na superfície vestibular, em caninos e pré-molares, e é mais freqüente na população com boa higiene oral. No tratamento da hipersensibilidade dentinária, os fatores etiológicos devem ser identificados e quando possível, removidos, reduzidos ou modificados. A maioria dos tratamentos disponíveis visa à oclusão dos túbulos dentinários.

O estudo de Bissada[15] (1994) relatou que a exposição da dentina ao ambiente bucal pode acontecer a partir da perda de esmalte por processos como a abrasão e erosão, ou a partir da desnudação da superfície radicular como resultado de uma recessão gengival ou tratamento periodontal. O avanço da idade pode ser relacionado ao aumento da severidade da perda de esmalte, assim como da recessão gengival. Muitas condições clínicas apresentam os mesmos sintomas clínicos da HSDC, por isso é necessária a realização de um diagnóstico diferencial.

De acordo com Prati[80] (1994) os estudos da permeabilidade dentinária têm um papel significante já que os mecanismos que envolvem o fluxo do fluido dentinário estão relacionados com a dor. A dentina profunda é mais permeável do que a dentina superficial, devido ao número e diâmetro dos túbulos. A desmineralização da superfície dentinária com condicionadores ácidos aumenta significantemente a permeabilidade quando comparada com a dentina coberta com *smear layer.*

O Trabalho de Touyz[96] (1994) avaliou alguns sucos de frutas canadenses, a maioria dos sucos apresentam um pH abaixo do pH crítico para dissolução do esmalte, e apresentam a capacidade tampão semelhantes a dos sucos produzidos em outras partes do mundo. Sucos de laranja, maçã, e uva, ou a mistura desses são potencialmente danosos ao dente.

Os efeitos da escovação antes e/ou após a aplicação de ácidos da dieta na morfologia dos túbulos dentinários, foram avaliados por McAndrew, Kourkouta[56] (1995). Secções de dentina preparadas a partir de molares humanos recém extraídos. Após a remoção da *smear layer,* as amostras foram tratadas com: escovação, escovação seguida pela exposição a suco de laranja; escovação após a exposição ao suco de laranja. Todos os espécimes foram observados ao MEV. Os resultados mostraram que apenas a escovação foi a mais efetiva na oclusão dos túbulos dentinários, seguido pela escovação após a exposição ao ácido da dieta e depois pela escovação anterior a aplicação do ácido. A partir dos resultados desse estudo os autores concluíram que a escovação não deve acontecer próxima da refeição. A aplicação dos ácidos da dieta removeu os depósitos que foram deixados pela escovação e abriu os túbulos dentinários. A escovação subseqüente a exposição ao suco de laranja cobriu os túbulos dentinários até certa extensão, mas não como a escovação sozinha.

A relação entre a ultraestrutura da dentina e os sintomas clínicos da sensibilidade dentinária foi estudada por Rimondini et al.[88] (1995), modelos de réplica de um total de 28 dentes (de 10 pacientes) com lesões cervicais não cariosas e dentina exposta, foram obtidos antes e após o condicionamento ácido. Os modelos foram estudados de maneira cega ao MEV. Clinicamente 12 dentes foram classificados como hipersensíveis e 16 dentes como não sensíveis. Um total de 120 áreas (75 não-sensíveis e 45 hipersensíveis) foram aleatoriamente selecionadas das 28 superfícies dentinárias analisadas. A presença e morfologia da *smear layer* (amorfa ou cristalina) e a densidade e diâmetro dos túbulos foram registrados. Nos espécimes não condicionados, as superfícies classificadas como não sensíveis estavam freqüentemente cobertas com *smear layer* amorfa (88%) e ocasionalmente por *smear layer* cristalina (2.7%). Apenas poucos túbulos estreitos foram observados (9.3%). Por outro lado, os espécimes não condicionados dos dentes hipersensíveis

exibiram menos freqüentemente *smear layer* amorfa (31,3%). A presença de *smear layer* cristalina (33.3%) e um grande número de túbulos abertos de maior diâmetro foi observado (35,6%). As diferenças foram significantes ($p < 0.001$). Na dentina hipersensível o condicionamento ácido sempre removeu a *smear layer* enquanto a remoção na dentina não sensível foi parcial ou nula. Segundo os autores as características morfológicas encontradas ressaltam o papel da *smear layer* na redução da permeabilidade da dentina em pacientes com sensibilidade dentinária.

O estudo da prevalência de HSDC realizado por Sobral et al.[92] (1995), em pacientes que se apresentaram para tratamento odontológico mostrou uma prevalência próxima de 18%, portanto, um em cada seis pacientes que chegaram à clínica para tratamento dental, apresentaram algum grau de sensibilidade em pelo menos um dente. O adulto jovem (26-35) foi o mais predisposto ao surgimento da HSDC, sendo que ocorreu de forma semelhante em homens e mulheres. A face mais acometida foi a vestibular. Os pré-molares foram os dentes que exibiram HSDC com maior freqüência (53,85%) seguida pelos caninos (20,51%), molares (17,94%) e incisivos (8,97%).

O estudo realizado por Camps et al.[21] (1997) avaliou o .efeito in vitro de diferentes pressões hidrostáticas aplicadas e do tempo nas medidas da condutibilidade hidráulica da dentina humana. Fatias de dentina foram preparadas a partir de 50 terceiros molares. Cinco pressões foram testadas: 1,3 kPa (n=10); 13,3 kPa (n=10), 26,5 kPa (n=10); 40 kPa (n=10) e 53,3 kPa (n=10), o índice de fluxo do fluido e a condutibilidade hidráulica foram aferidos sob as cinco diferente pressões e comparados. O volume que passou através das amostras foi analisado a cada 10min por 3 h sendo que este aumentou com o tempo e pressão. O fluxo do fluido e condutibilidade hidráulica diminuiu com o tempo sob as pressões 13,3, 26,6 e 40 kPa, mas permaneceu constante sob 1,3 e 53,3 kPa. Segundo os autores, o uso de uma pressão baixa pode ter permitido o fluxo da água nos túbulos dentinários sem desorganizar o conteúdo

intratubular. Pressões médias (13,3, 26,6 e 40 kPa) pareceram desorganizar o conteúdo intratubular progressivamente, resultando numa diminuição do fluxo do fluido e portanto da condutibilidade hidráulica com o tempo. Sob essas pressões os valores calculados de condutibilidade hidráulica parecem não confiáveis visto que dependem do tempo. A alta pressão (53,3 kPa) pareceu compactar o conteúdo do túbulo contra as resistências intratubulares imediatamente, resultando em baixo fluxo de fluido e baixa condutibilidade hidráulica.

O estudo da prevalência, severidade e distribuição de sensibilidade dentinária cervical em pacientes encaminhados ao periodontista foi realizado por Chabanski et al.[22] (1997). Os resultados demonstraram a prevalência de sensibilidade dentinária cervical alcançou de 72,5% a 98% dos pacientes sem diferença significante entre os gêneros. Os resultados de distribuição por tipo de dente mostrou que os molares foram os mais afetado, seguido pelos caninos e pré-molares. Não foi notada correlação entre placa, recessão, resposta a estímulo térmico ou táctil. O estímulo frio foi dominante na produção de dor. Segundo os autores os resultados sugerem que o tratamento periodontal ou a doença periodontal pode desempenhar um papel na etiologia da HSDC.

Marshall et al.[55] (1997) realizaram um estudo in vitro para avaliar o efeito do ácido fosfórico em diferentes concentrações e pH e da profundidade da dentina na desmineralização da mesma, os autores também compararm as características de condicionamento do ácido fosfórico e citríco numa mesma faixa de pH. Discos de dentina humana altamente polida foram preparados a partir de dentina coronária superficial e profunda. As amostras foram condicionadas por períodos de até 30 minutos usando soluções de ácido fosfórico. As mudanças em profundidade foram determinadas para dentina peritubular e intertubular para quantificar as mudanças estruturais. Os resultados foram comparados com estudos similares usando o ácido cítrico (pH = 1.0, 2.15 ou 3.4). A relação entre tempo e erosão para dentina peritubular foi

inicialmente linear. A erosão da dentina intertubular começou rapidamente, mas um padrão claro não foi estabelecido. Não houve diferença estatisticamente significante entre o condicionamento da dentina peritubular nas superfícies dentinárias superficial e profunda com ácido fosfórico em nenhuma concentração. Também não foi encontrada diferença estatisticamente significante na erosão da dentina intertubular dependendo da profundidade. A taxa de condicionamento aumentou com a diminuição do pH, tanto para o ácido fosfórico quanto para o cítrico, mas foi maior para o ácido cítrico. Os índices de condicionamento da dentina peritubular aumentou com a diminuição do pH, mas as mudanças não foram lineares e houve diferença para os dois ácidos estudados em pH semelhante. O condicionamento não depende da profundidade da dentina.

Segundo Mordan et al.[58] (1997) o metodo in vitro com discos de dentina para avaliar o potencial dos agentes dessensibilizantes é um meio de teste disponível e reprodutível, entretanto existem diversos problemas associados com esse modelo, como a variação natural nos túbulos dentinários que resultam em diferenças na morfologia dentinária. A superfície de um disco condicionado exibe variações de tamanho, densidade, orientação e extensão de condicionamento dos túbulos dentinários cortados. Para a validação desse método deve-se realizar um procedimento controle preciso para permitir uma melhor correlação entre as superfícies testes e controle.

West et al.[101] (1998) avaliou os efeitos quantitativos e qualitativos dos dentifrícios, seu conteúdo sólido, líquido e detergentes, na escovação. A escovação da dentina com água ou detergentes produziu uma progressiva abrasão. Os dentifrícios testados, com excessão do dessensibilizante, removeram *smear layer*, expondo a maioria dos túbulos dentinários. O dentifrício dessensibilizante promoveu a oclusão dos túbulos dentinários. Os autores concluíram que o tanto o dentifrício

quanto suas fases líquidas e sólidas,e os detergentes, tem o potencial de levar à abrasão e erosão da dentina, expondo os túbulos dentinários.

A interação da produção de *smear layer* durante a escovação e as partículas do dentifrício foi analisada pelo estudo in vitro realizado por Prati et al.[80] (1999). A permeabilidade de discos de dentina humana foi avaliada. Cada amostra foi conectada ao sistema para aferir a permeabilidade da dentina com a *smear layer* produzida durante o preparo. Após 5 minutos de medidas, a dentina foi condicionada com gel de ácido fosfórico 37% por 2min, e a permeabilidade aferida após a remoção da *smear layer*. Isso foi realizado para aferir a permeabilidade máxima de cada espécime (100%). Uma nova *smear layer* foi produzida com lixas de papel carbide de abrasividade 400 por 1min. A permeabilidade dentinária foi novamente aferida e expressa como uma porcentagem da permeabilidade máxima de cada espécime, assim cada amostra foi seu próprio controle. Os três dentifrícios utilizados foram aplicados na superfície dentinária. Após 5 s, cada amostra foi submetida a escovação sob irrigação por 3 min com pressão constante de 250g usando uma escova colgate® média acoplada a um dispositivo mecânico e a permeabilidade novamente aferida. Amostras foram preparadas para análise ao MEV. A permeabilidade dentinária não foi afetada pelos dentifrícios na superfície dentinária e dentro dos túbulos. Os *smear plugs* produzidos durante a escovação não foram removidos pelos dentifrícios. A escovação sozinha e com dentifrícios produziu mudanças observáveis na superfície da *smear layer*. A análise ao MEV demonstrou que mesmo a escovação manual com uma pressão constante sobre a dentina foi suficiente para causar uma modificação parcial da *smear layer*, envolvendo a remoção parcial e a produção de uma nova camada de debris.

O estudo baseado no exame clínico e anamnse de 32 pacientes foi realizado por Sobral, Garone Netto[92] (1999), nesse, os seguintes fatores foram associados ao desencadeamento da HSDC:

melhor e constante higienização, tratamento periodontal, consumo de alimentos ácidos e trauma oclusal.

Segundo o estudo realizado por Hughes et al.[47] (2000).sob condições altamente controladas a erosão do esmalte por soluções ácidas da dieta é influenciada pelo pH, concentração do ácido e presença de cálcio. Segundo os autores essas variáveis, principalmente a presença de cálcio, podem ser utilizadas para reduzir o potencial erosivo das bebidas ácidas.

Hunter et al.[48] (2000) avaliaram a perda de esmalte e dentina de dentes permanentes e decíduos após o consumo de suco de laranja de baixo pH, uma, duas ou quatro vezes ao dia, por 15 dias, foi avaliado em 16 pacientes. A erosão foi progressiva com o tempo, o padrão foi mais linear para esmalte do que para dentina. A erosão do esmalte decíduo foi maior do que o permanente, entretanto essa diferença só foi significante para o espécimes expostos 4 vezes ao dia. Ao contrário, a erosão da dentina foi geralmente maior nos dentes permanentes, entretanto, as diferenças raramente alcançaram os níveis de significância estatística. As diferenças estatísticas na susceptibilidade do esmalte permanente e decíduo à erosão parece aumentar com o tempo e com o aumento da freqüência de consumo.

Essa relação também foi avaliada in vitro por Hunter et al.[49] (2000). Os resultados mostraram que a erosão foi progressiva com o tempo, esse padrão foi mais linear para o esmalte do que para a dentina. O aumento na freqüência de exposição resultou num aumento não proporcional na perda de tecido

O potencial erosivo de diferentes bebidas e alimentos em dentes decíduos e permanentes foi comparado por Lussi et al.[54] (2000). Foram utilizados 60 dentes decíduos e 60 permanentes, imersos por 3 minutos na solução em estudo (5 dentes para cada grupo de tratamento). A microdureza de superfície foi medida antes e após a exposição, sendo que foi inicialmente menor para dentes decíduos do que para dentes

permanentes. Tanto nos dentes decíduos quanto nos dentes permanentes, a bebida Sprite mostrou a maior diminuição de microdureza de superfície, enquanto que o iogurte mostrou um aumento na microdureza nos dentes decíduos. A queda média foi de 27.2 ± 17.5 KHN para os dentes decíduos e 25.9 ± 15.6 KHN para permanentes. A comparação entre a susceptibilidade nesse modelo in vitro mostrou que os dentes decíduos não foram mais susceptíveis à erosão do que os dentes permanentes.

West et al.[102] (2000) avaliou a temperatura, caráter ácido, concentração e tempo de exposição na erosão de esmalte e dentina in vitro. Grupos de cinco espécimes foram colocados em: ácido cítrico com uma temperatura alcançando 5-60ºC por 1 min de exposição; colocados em ácido cítrico, lático, maleico ou fosfórico por 10 minutos de exposição, colocados nos mesmos três ácidos, ou ácido fosfórico por 3 períodos de 10 min de exposição. Os resultados mostraram que o aumento da temperatura, concentração e tempo de exposição aumentou a erosão da dentina e do esmalte.

A erosão de dentina e esmalte por ácidos da dieta foi avaliada por West et al.[103] (2001). Grupos de cinco espécimes de esmalte e dentina foram colocados em soluções ácidas ajustadas a uma determinada faixa de pH; ácido cítrico, fosfórico e hidroclorídrico foram ajustados com hidróxido de sódio e ácido cítrico com citrato trisódico. A perda de tecido foi calculada por profilometria. Os resultados mostraram que nessas condições, o ácido cítrico causou maior erosão na mesma faixa de pH do que o acido fosfórico para os dois tipos de tecido. O ácido cítrico comparado com o ácido hidroclorídrico acentuou o efeito de dissolução e quelação. O ácido fosfórico causou uma erosão mínima no pH 3 para esmalte e pH 4 para dentina. O pH é uma variável importante, e a quelação tem um efeito destrutivo na erosão do tecido dental em pH altos. Esses fatores devem ser considerados para reduzir a erosividade das bebidas ácidas.

Segundo Lussi et al.[53] (2002) a erosão dental é o resultado de uma perda patológica e crônica de tecidos duros do dente sem envolvimento bacteriano. Ácidos de origem extrínseca e intrínseca são os principais fatores etiológicos. A prevalência da erosão dental muda com a idade e parece depender do ambiente em que a pessoa vive, o que pode explicar em parte as grandes variações entre os estudos. A progressão da erosão parece ser maior em pessoas mais velhas (52 a 56 anos) do que em mais jovens (32 a 36 anos). O consumo excessivo de alimentos ácidos e bebidas pode produzir erosão dos tecidos duros do dente.

Özok et al.[62] (2002) compararam a permeabilidade da dentina humana na região cervical e oclusal, próxima à câmara pulpar, de um mesmo dente com dois diferentes fluidos de perfusão. A condutibilidade hidráulica foi aferida usando o sistema de fluido de transporte com água deionizada ou soro bovino diluído 1:3. Os valores da condutibilidade hidráulica média à água da dentina oclusal e cervical humana foi 0.069 e 0.047 $\mu l\ min^{-1}\ cm^{-2}\ cm\ H_2O^{-1}$, respectivamente. Quando o soro bovino diluído foi utilizado, os valores correspondentes foram 0.036 e 0.012 $\mu l\ min^{-1}\ cm^{-2}\ cm\ H_2O^{-1}$, respectivamente. A análise estatística revelou não haver diferença significante na permeabilidade dessas duas regiões. A composição do fluido de perfusão influenciou significantemente a permeabilidade da dentina. Logo, a região cervical e oclusal da dentina humana próxima a polpa apresentam características de permeabilidade semelhantes in vitro. Existe uma forte correlação entre a viscosidade do líquido de perfusão e a perfusão através da dentina.

O efeito in vitro do tempo após a exodontia na condutibilidade hidráulica da dentina humana foi avaliado por Özok et al.[63] (2002). Uma solução com 0,8% de albumina foi utilizada para simular o fluido dentinário. Um crescimento gradual na permeabilidade dentinária ocorreu do sétimo ao nono dia após a exodontia, nenhuma mudança substancial ocorreu depois, indicando que uma fase estável estava estabelecida.

Uma nova metodologia para avaliar a permeabilidade dentinária foi descrita por Pradelle-Plasse et al.[79] (2002), pela técnica da impedância eletroquímica. Discos de dentina com 1.1 mm de espessura foram inseridos numa cavidade cilíndrica de poliuretano e resina. O sistema usado foi como uma "célula" permeável: dois eletrodos imersos numa solução de 10^{-1} KCl foram ligados a um potentiostato. Foi conectado a um microcomputador que analisa freqüência controlada e a uma voltagem de 10 mV sobre uma taxa de freqüência de 1 a 65 Hz foi aplicada entre os eletrodos. A corrente que atravessava a dentina foi aferida para viabilizar o cálculo da impedância expressa em um número complexo. Para estabelecer uma avaliação da variação da permeabilidade, a resistência foi anotada para todos os espécimes antes e após a aplicação dos condicionadores. Dentre os condicionadores testados a maior queda de resistência foi obtida com ácido fosfórico 32%. Os autores relatam que através da medição da resistência elétrica de discos de dentina com o método de impedância, pode-se avaliar a condução iônica através da amostra e alcançar valores quantitativos em relação à permeabilidade.

O trabalho de Prati et al.[82] (2002) analisou a morfologia e permeabilidade da dentina, com ou sem *smear layer* , após a escovação com diferentes dentifrícios. Discos de dentina, preparados a partir de terceiros molares humanos extraídos, tiveram a permeabilidade aferida sob pressão de 1psi. A dentina foi tratada com EDTA por 5 minutos e lavada para remover a *smear layer* e estabelecer a permeabilidade máxima (100%). Uma nova *smear layer* foi criada com lixa de papel *carbide* granulação 400 sob irrigação com água por 30 segundos. A permeabilidade foi aferida, e expressa com uma porcentagem da permeabilidade máxima daquele espécime, permitindo que cada espécime fosse o seu próprio controle. Cada amostra foi então escovada com um aparelho mecânico por 3 minutos com pressão controlada de 250g sob irrigação com água, com uma escova média. Um dos cinco

dentifrícios foi aplicado na dentina e escovado por 3 minutos. Em outro grupo os mesmos procedimentos foram realizados, exceto a etapa com a lixa para formar *smear layer.* Após os procedimentos foi realizada a análise ao MEV. A permeabilidade dentinária foi reduzida após os procedimentos de escovação quando a *smear layer* estava ausente, mas a permeabilidade aumentou quando a *smear layer* estava presente. A aplicação de dentifrício reduziu a permeabilidade dentinária quando não havia *smear layer* na superfície, mas aumenta e modifica a permeabilidade das amostras com *smear layer.* As observações ao MEV demonstraram a presença de partículas de dentifrício na superfície dentinária e dentro dos túbulos dentinários, o que pode estar relacionado com a redução da permeabilidade observada. A permeabilidade dentinária e a morfologia são significantemente afetadas pela escovação e pelo tipo de dentifrício usado.

No estudo cruzado realizado por Rees, Addy[87] (2002) para estabelecer a prevalência de hipersensibilidade dentinária em pacientes que compareceram ao clínico geral por um período de um mês, dezenove dentistas examinaram 4841 pacientes que receberam o diagnóstico de hipersensibilidade dentinária e foram posteriormente questionados quanto ao trabalho e tabagismo. A quantidade de recessão gengival associada com HSDC também foi registrada. Diante de uma resposta positiva em relação à HSDC, a confirmação do diagnóstico foi realizada por jato de ar. Foram diagnosticados 201 pacientes com HSDC, levando a uma prevalência de 4.1%. O dente mais comumente afetado foi o pré-molar superior e o fator desencadeante foi bebida gelada (55%). Quanto ao gênero, a proporção homem:mulher foi 1:2,5. O maior número de pacientes com hipersensibilidade pertence ao grupo 30-50 anos de idade. Dos dentes com HSDC 91% apresentavam recessão gengival e a maioria das recessões (87%) foram consideradas pequenas com o tamanho de 1-3mm. Uma tendência de ocorrer um maior número de dentes sensíveis foi

encontrada em pacientes com doença periodontal, tabagistas e em grupos sociais mais elevados.

Prevalência, severidade e distribuição de sensibilidade dentinária cervical em pacientes da clínica odontológica geral e de periodontia foram comparadas no estudo de Taani, Awartani,[94] (2002). Dois grupos de pacientes entre 20-60 anos recrutados da clínica geral (144) e periodontia (151) foram avaliados para sensibilidade dentinária cervical por meio de questionário e exame clínico. A recessão gengival e índice de placa foram registrados na mesma avaliação. Os resultados mostraram que os pacientes da clínica de periodontia apresentaram uma prevalência significantemente maior de sensibilidade dentinária cervical (60.3%) do que aqueles examinados na clínica geral (42.4%) ($p<0.001$). Além disso, o índice de placa dos pacientes da periodontia (1.87 ± 0.88) foi significantemente mais alto do que da clínica geral (1.44 ± 0.7) ($p<0.01$). A ocorrência e extensão de recessão gengival associada com HSDC foi significantemente maior em pacientes da periodontia em relação à clínica geral ($p<0.01$), com uma incidência de 5% de recessão severa (≥ 5mm) no grupo periodontia. A associação da doença ou tratamento periodontal, à alta prevalência de sensibilidade dentinária cervical e recessão gengival nos pacientes, sugere o papel dos mesmos na predisposição à sensibilidade. A distribuição por tipos de dentes revelou que os molares superiores e os anteriores inferiores dos pacientes da periodontia foram os mais afetados, e numa menor extensão os caninos inferiores e primeiros molares dos pacientes da clínica geral.

As evidências disponíveis quanto a prevalência de sensibilidade radicular após o tratamento periodontal foram revisadas sistematicamente por Troil et al.[97] (2002). A pesquisa e extração dos dados foram conduzidas por diferentes pesquisadores independentemente. O principal dado avaliado foi a prevalência de sensibilidade radicular após a terapia periodontal. A prevalência de sensibilidade radicular antes foi de 9-23% e após a terapia periodontal foi

de 54-55%. Um aumento na intensidade da sensibilidade radicular ocorreu 1-3 semanas após a terapia, após esse período houve uma redução. De acordo com os autores o número de estudos clínicos controlados sobre esse assunto é insuficiente. Baseada na escassa evidência de apenas dois estudos, os autores concluíram que a sensibilidade radicular ocorre em aproximadamente metade dos pacientes submetidos à raspagem e alisamento radicular.

Vanuspong et al.[98] (2002), determinaram os efeitos do ácido cítrico com diferentes valores de pH e tempo de exposição na erosão da dentina in vitro. A porcentagem de desmineralização da dentina foi aferida com ultra-som e a capacidade da dentina desmineralizada ser remineralizada, usando saliva artificial, também foi avaliada. Espécimes de dentina, preparados a partir de terceiros molares, foram: a) expostos ao ácido cítrico pH 3.2 por períodos até 4h com água mineral como controle; b) expostos ao ácido cítrico com pH 2.54, 3.2, 4.5, 5.5 e 6.0 por 2 h depois submetido a ultra-som com leituras com profilometro realizadas em 5s,30s,120s,240s,e 480s; c) expostos ao ácido cítrico pH 2.54, 3.2, 4.5 colocados em saliva artificial por 24 h e depois submetidos ao ultra-som. A perda da dentina foi medida por profilometria, após cada fase de erosão, ultra-som e saliva artificial. A porcentagem de erosão aumentou significantemente com o tempo e diminuiu significantemente com o aumento de pH. A porcentagem de desmineralização aumentou significantemente com o aumento do tempo de erosão até 2 h, estacionando em 2 µm. A porcentagem de desmineralização aumentou até 2 µm do pH 2.54 até 3.2 e diminuiu em pH mais altos. A exposição em saliva artificial por 24 h não protegeu a dentina desmineralizada da remoção por ultra-som. O ácido cítrico em todos os pHs e tempos de exposição removeu a *smear layer* dentinária e expôs os túbulos. O ultra-som não removeu a *smear layer* no controle. A dentina é susceptível à erosão mesmo em pH relativamente alto, o sistema tubular é

imediatamente exposto e a dentina, diferentemente do esmalte, demonstrou pouca propensão à remineralização.

O estudo in vitro realizado por West et al.[104] (2002) avaliou as mudanças morfológicas na superfícies de dentina condicionada e não condicionada, atribuídas aos efeitos da escovação com e sem dentifrício. Amostras de dentina humana condicionada (0.2% ácido cítrico por 1 min) e não condicionadas foram escovadas com diferentes dentifrícios e água por períodos de 1, 2, 5, 10 minutos usando uma máquina de escovação. A análise ao MEV foi realizada para detectar mudanças de superfície. A análise das superfícies escovadas e condicionadas demonstrou que o tempo e o tratamento foram variáveis significantes ($P<0.05$) para oclusão tubular. Todos os dentifrícios analisados provocaram mudanças dinâmicas na *smear layer* da dentina não condicionada, provocando a abertura dos túbulos. Entretanto, o dentifrício baseado em sílica artificial resultou na oclusão ao contrário de abrir os túbulos. A escovação dos espécimes condicionados não criou uma *smear layer*, entretanto, a escovação ocorreu por um período pequeno e sem os constituintes orgânicos da saliva. Todos os dentifrícios analisados tiveram a capacidade de remover a *smear layer*, entretanto, alguns podem ocluir os túbulos devido à abrasão.

Segundo Correa et al.[26] (2002), no estudo do pH de algumas substâncias da dieta, a maioria das frutas apresenta o pH abaixo do pH crítico para dissolução dos tecidos duros do dente, pois a hidroxiapatita que compõe o cemento, dentina e esmalte é solúvel em pH 5,5 a 5,0.

A avaliação da influência de bebidas da dieta na remoção de *smear layer* e exposição dos túbulos dentinários foi realizada por Correa et al.[28] 2002. Substâncias como: vinho branco, vinho tinto, coca-cola, cerveja e yogurte, e água destilada como controle, foram testadas em dentina radicular humana e análisadas ao MEV. Os autores verificaram que que o pH das substâncias influenciou na remoção de *smear layer* e abertura dos túbulos dentinários.

A Avaliação da prevalência da sensibilidade radicular à sondagem, assim como os efeitos de um dessensibilizante comum a base de oxalato na sensibilidade ao jato de ar e a sondagem foi realizada pelo estudo de Camps, Pashley[19] (2003). A sensibilidade radicular foi relatada por 87 pacientes, que apresentavam pelo menos dois dentes hipersensíveis, e foram incluídos no estudo. Inicialmente a resposta ao jato de ar foi avaliada, a força necessária para desencadear a dor à sondagem foi aferida em cN por um aparelho. Cada paciente teve um dente sensível tratado com o agente dessensibilizante à base de oxalato e o outro com uma solução placebo, e as avaliações realizadas. Após o tratamento com a solução placebo, 70% dos dentes permaneceram sensíveis ao jato de ar, enquanto apenas 38% dos dentes tratados com o agente dessensibilizante permaneceram sensíveis ao jato de ar ($P < 0,01$). A força média requerida para desencadear dor antes de qualquer tratamento foi 44±17cN. Essa força aumentou estatisticamente com o placebo (53 ± 17 cN) ($P < 0,05$). Com o agente dessensibilizante a força foi ainda maior (95 ± 24 cN) ($P<0,01$). Apenas 8% dos dentes tratados com o agente dessensibilizante não responderam ao tratamento comparado com 37% dos dentes tratados com a solução placebo. A solução placebo teve um efeito significante na sensibilidade ao jato de ar e à sondagem ($P < 0,05$).

No estudo cego in situ, randomizado e cruzado, realizado por Hooper et al.[46] (2003), tratamentos alternados foram combinados, dois dentifrícios de diferentes abrasividades, com a ingestão de suco de laranja ou água, avaliando a erosão e abrasão de amostras de esmalte e dentina. Todos os tratamentos produziram um aumento na perda de tecido com o tempo, que foi consideravelmente maior em dentina do que em esmalte. No esmalte os dados mostraram um efeito significante para erosão em relação ao suco de laranja, mas não houve efeito significante para abrasão, comparando as duas pastas testadas. A combinação suco de laranja e dentifrício aumentou a perda de tecido, mas não foi

estatisticamente significante. Na dentina, o desgaste foi tão acentuado que a maioria dos espécimes excedeu o limite de 50 µm estabelecido no profilômetro e apenas os dados referentes ao início do experimento foram considerados. Houve efeitos significantes para erosão e para abrasão em relação aos dentifrícios. Portanto, a erosão aumentou a susceptibilidade do esmalte à abrasão. A dentina é consideravelmente mais susceptível do que o esmalte à erosão e abrasão ou à combinação dos dois. A perda de dentina foi correlacionada com a abrasividade do dentifrício.

As modificações na permeabilidade dentinária após a aplicação de diferentes bebidas, e o efeito do procedimento de escovação com e sem dentifrício foram avaliadas in vitro por Prati et al.[84] (2003). A permeabilidade dentinária de disco de dentina tratados com EDTA neutro por 5 minutos foi aferida, com a finalidade de remover *smear layer* e calcular a permeabilidade máxima para cada disco (considerado 100%), usando um sistema de pressão a 1 psi. Uma *smear layer* homogênea foi criada com papel abrasivo sob irrigação com água. As seguintes bebidas ácidas foram aplicadas por 5 min na superfície dentinária: coca-cola (ácido fosfórico), suco de laranja (ácido ascórbico + cítrico), vinho branco (ácido tartárico), vinagre (ácido acético) e xarope para gripe (ácido tartárico + benzóico). Cada amostra foi então escovada por 3 minutos. Finalmente, cada amostra foi então escovada com dentifrício, e por último as amostras foram condicionadas com ácido fosfórico por 1 minuto. A permeabilidade foi medida ao fim de cada passo. Todas as bebidas ácidas foram capazes de aumentar a permeabilidade dentinária e abrir os túbulos dentinários para remoção da *smear layer*. Esse estudo demonstra que as bebidas ácidas aumentam a permeabilidade dentinária pela remoção e dissolução da *smear layer* e *smear plugs*.

O estudo in sito de Banfield, Addy[11] (2004) utilizou amostras de dentina humana, condicionadas e não-condicionadas retidas em aparelhos removíveis inferiores. Os tratamentos foram realizados 2 vezes ao dia com dentifrício dessensibilizante, com outro não dessensibilizante

e clorexidina, com e sem ingestão de suco de laranja (1l/dia). Um grupo sem tratamento permitiu o acúmulo de placa. A avaliação dos efeitos foi observada ao MEV. O tratamento com dentifrício dessensibilizante levou à oclusão dos túbulos, resultado que foi pouco modificado pela ingestão de suco de laranja. O grupo sem tratamento apresentou um acúmulo de biofilme. A associação entre o dentifrício não dessensibilizante e clorexidina com o suco de laranja, apresentou pouco efeito sobre a superfície dentinária e os túbulos continuaram abertos. Para os espécimes com *smear layer*, a aplicação de dentifrício e suco de laranja removeu a *smear layer*, entretanto, com o dentifrício dessensibilizante ocorreu a oclusão dos túbulos. O acúmulo de placa e a clorexidina não afetaram a *smear layer*. Segundo esse estudo a abertura dos túbulos dentinários pode ser criada ou mantida pelo efeito erosivo de fluidos ácidos e os efeitos abrasivos dos dentifrícios. Alguns dentifrícios dessensibilizantes podem levar à oclusão dos túbulos dentinários. O modelo in situ oferece a possibilidade de estudar os aspectos da hipersensibilidade dentinária no ambiente oral.

A remoção da *smear layer* da superfície dentinária por diferentes sucos de frutas foi avaliada por Correa et al.[29] (2004) em dentes humanos extraídos. Foi criada uma *smear layer* por raspagem manual. As raízes foram reduzidas e distribuídas em 8 grupos experimentais. O controle negatico foi a água destilada. Os sucos foram aplicados por dois métodos: aplicação tópica e aplicação tópica com fricção. Os espécimes foram analisados ao MEV e graduados de acordo com o índice de remoção de *smear layer* . Com aplicação tópica, todas as substâncias testadas, exceto duas, resultaram numa remoção de *smear layer* significantemente maior do que o controle ($p = 0,05$); as exceções foram os sucos de maçã gala e uva itália, que não foram diferentes do controle. Para a aplicação ativa (por fricção) a maioria das substâncias removeu mais *smear layer,* entretanto não diferiu do método de aplicação (tópico X fricção; $p > 0,05$). Os autores concluiram que os sucos de frutas

naturais podem remover a *smear layer* a partir da superfície dentinária, e a eficácia dessa remoção varia com o tipo de suco.

O estudo in vitro realizado por Zandim et al.[108] (2004) avaliou a influência dos vinagres na remoção de *smear layer* e exposição dos túbulos dentinários. Dentes de humanos foram instrumentados com cureta gracey 5-6 para remoção do cemento e formação de *smear layer*. Foram obtidas amostras de 3mm² de dentina, divididas entre grupo controle(água) e cinco tipos de vinagre, cada grupo incluiu duas formas de aplicação, tópica e por fricção. A análise ao MEV foi realizada por examinador previamente calibrado. Os autores concluíram que os vinagres podem remover *smear layer* da superfície radicular e expor túbulos dentinários, independente da forma de aplicação. Dentre os vinagres testados, o balsâmico apreesentou os menores índices de remoção de *smear layer*.

O efeito de agentes dessensibilizantes na dentina humana submetida anteriormente a diferentes tratamentos de superfície foi avaliado por Pereira et al.[77] (2005). Foram utilizados 200 discos de dentina de 1 mm de espessura, obtidos de terceiros molares humanos extraídos, divididos em 20 grupos com 10 amostras cada. Os grupos corresponderam aos materiais experimentais: gel de oxalato de potássio 3% pH=4, gel de oxalato de potássio 6% pH=4; gel de oxalato de potássio 3% pH=2.5, e gel de fluoreto 1.23% (APF) pH 3.6 - 3.9; aplicado sobre a superfície da dentina submetida a condições de: secagem a ar, secagem a papel, úmida, aplicação de EDTA e seca a ar, e aplicação de EDTA e seca a papel. O gel de oxalato de potássio 3% - pH 2.5 produziu uma maior redução na filtração dentinária ($p<0.05$) independente do tratamento. Em geral, a dentina seca ao ar foi o melhor tratamento ($p<0.05$). A interação entre o material e o tratamento de superfície mostrou valores de condutibilidade hidráulica similar para a maioria das combinações, mas o gel de oxalato de potássio 3% pH=2.5 sobre condições úmidas produziu as maiores reduções na condutibilidade

hidráulica. O gel APF produziu a menor redução na condutibilidade hidráulica quando comparada aos outros materiais independente do tratamento de superfície. Os géis de oxalato de potássio estudados nessa investigação apresentaram um bom potencial para oclusão dos túbulos e conseqüentemente, devem ser tratamentos efetivos para hipersensibilidade dentinária, independente da umidade da dentina.

Segundo Barbour et al.[12] (2005) a erosão dental envolve a dissolução da fração de hidroxiapatita do esmalte e da dentina, portanto, agentes que reduzem o índice de dissolução da hidroxiapatita podem diminuir o potencial erosivo de produtos alimentícios. O polifosfato e a *xanthan gum* (goma xantana) reduziram a dissolução da hidroxiapatita, logo, esses produtos podem ser utilizados para reduzir o potencial erosivo de bebidas ácidas.

O estudo in vitro realizado por Zandin[108] (2005) quantificou as alterações na permeabilidade da dentina radicular após a exposição à diferentes ácidos da dieta, e o efeito da escovação sem e com dentifrício após a aplicação dos ácidos. A dentina redicular de terceiros molares humanos recém extraídos foi exposta por fresa em alta rotação. A coroas foram seccionadas acima da junção cemento esmalte e o tecido pulpar foi removido. O fragmento radicular foi impermeabilizado para que somente a dentina exposta fosse permeável ao sistema, as amostras foram adaptadas a um sistema de pressão, e a permeabilidade foi aferida após cada fase experimental; I) EDTA por 3 min para obtenção da permeabilidade máxima; II) raspagem da dentina para formação de *smear layer*, III) exposição às diferentes substâncias testadas (vinagre, coca-cola, suco de limão, vinho branco, suco de laranja); IV) Escovação sem dentifrício por 3 min; V) escovação com dentifrício por 3 min. Os resultados mostraram que todas as substâncias aumentaram significantemente a permeabilidade dentinária após a raspagem radicular. Os sucos de laranja e limão provocaram o maior aumento maior aumento da permeabilidade comparado com as outras substâncias testadas. A

escovação subsequente a esposição ácida reduziu a permeabilidade dentinária e o dentifrício promoveu uma redução adicional.

Bartold[13] (2006) realizou uma revisão sobre a sensibilidade dentinária, segundo o autor é descrita como um problema clínico que pode causar uma preocupação considerável ao paciente. O manejo dessa condição requer um bom entendimento da complexidade do problema, assim como, da variedade de tratamentos disponíveis. A dentina pode se tornar exposta por diferentes meios, o esmalte e cemento que normalmente cobrem a superfície dentinária podem ser removidos por atrição, abrasão ou erosão, além de alguns indivíduos apresentarem uma anomalia, na qual a dentina se encontra exposta pela ausência natural de esmalte e cemento. Em geral, parece que a incidência de hipersensibilidade na maioria das populações é de 10 à 30%. A incidência pode variar consideravelmente dependendo do grupo estudado, pacientes periodontais, pacientes com recessões gengivais e fumantes com doença periodontal apresentam uma maior incidência de hipersensibilidade diagnosticada[86]. Os dentes mais freqüentemente acometidos são os pré-molares superiores, seguidos pelos primeiros molares superiores e os menos acometidos são os incisivos (Flynn et al.[39] 1985, Fisher et al.[38] 1992, Chabanski et al.[22] 1997, Rees[86] 2000, Rees, Addy[87] 2002). Foi relatada uma incidência um pouco maior em mulheres quando comparada aos homens (Flynn et al.[39] 1985, Fisher et al.[38] 1992) . Entretanto, essa diferença não é estatisticamente significante. A maioria dos trabalhos indica que os portadores de hipersensibilidade dentinária estão entre 20 e 40 anos de idade, com o pico de incidência ocorrendo no final da terceira década de vida, durante a quarta e quinta década de vida essa incidência apresenta um declínio (Flynn et al.[39] 1985). Provavelmente devido ao declínio na permeabilidade dentinária e da sensibilidade nervosa com o envelhecimento, por esclerose ou formação de dentina secundária. Além disso, o uso em longo prazo de dentifrícios fluoretados pode levar à

oclusão dos túbulos dentinários, colaborando com a redução da hipersensibilidade dentinária.

Por meio de revisão e pesquisa realizada por Orchardson, Gillam,[61] (2006) no banco de dados bibliográficos MEDLINE, no período de 1999 a 2005 foi encontrado que as características clínicas da hipersensibilidade dentinária são bem documentadas. A prevalência da varia de 4 a 57%. Essas variações provavelmente ocorrem devido às diferenças nas populações estudadas e métodos de investigação (questionário ou exame clínico). A prevalência de HSDC em pacientes portadores de doença periodontal varia de 60 a 98%. O dentifrício com conteúdo de potássio é o tratamentos caseiro mais aplamente usado. A maioria dos tratamentos em consultório emprega um tipo de barreira tanto uma solução tópica quanto gel ou material restaurador adesivo. Eles relataram que a eficiência desses tratamentos varia e alguns não apresentam benefício em relação ao controle.

A influência do tempo após a aplicação das soluções de oxalato na redução da condutibilidade hidráulica da dentina foi avaliada por Santiago et al.[89] (2006). Discos de dentina obtidos a partir de terceiros molares humanos e distribuídos em 5 grupos (n=10) de acordo com o agente dessensibilizante usado. Grupo I: Oxagel; Grupo II: agente experimental DD-1; Grupo III: agente experimental DD-2. Nos grupos IV e V gel placebo e água deionizada foram utilizados como controle respectivamente. A condutibilidade hidráulica foi aferida, com pressão hidráulica de 10psi, inicialmente na presença de *smear layer* para quantificar a permeabilidade mínima e subseqüente as amostras foram condicionadas para estabelecer os valores de permeabilidade máxima para cada espécime individualmente. O valor de permeabilidade máxima foi considerado 100% da filtração de cada espécime. Os outros valores incluindo os efeitos dos materiais experimentais e *smear layer*, foram calculados como uma proporção de 100%. Os agentes foram aplicados por 3 minutos, lavados e a condutibilidade hidráulica aferida

imediatamente e após 5, 15 e 30 minutos e após condicionamento ácido. Os agentes ativos reduziram significantemente a permeabilidade dentinária em comparação com os grupos controle ($p<0.05$). A permeabilidade dentinária diminuiu significantemente com o tempo independente do agente aplicado (ativos ou controle). Os resultados do grupo V no qual nenhum agente dessensibilizante foi empregado indicam que a avaliação da permeabilidade dentinária por esse método deve ser interpretada com cuidado.

Sauro et al.[90] (2006) avaliou a permeabilidade e morfologia da dentina após a exposição a fitocomplexos experimentais que contém oxalato. Discos de dentina humana foram escovados por 3 minutos com cada tratamento, para testar a redução na permeabilidade dentinária. Cada amostra tratada foi submetida à ácido ortofosfórico por 90 segundos para determinar as mudanças na permeabilidade dentinária e sensibilidade dos tratamentos ao desafio ácido. As amostras foram analisadas ao MEV. Os tratamentos com dois dos três fitocomplexos testados reduziram a permeabilidade dentinária pela oclusão dos túbulos dentinários através da formação de cristais de oxalato cálcio. Esses resultados indicam que os fitocomplexos usados em diferentes formulações devem ser efetivos no tratamento tópico da hipersensibilidade dentinária.

O estudo in vitro de Wiegand et al.[106] (2006) avaliou a susceptibilidade à abrasão da dentina radicular hígida e submetida à erosão, quando submetida a escovação com escova elétrica rotatória-oscilatória, sônica e ultrasônica de dentes bovinos. Cada amostra apresentava uma superfície hígida e uma superfície desmineralizada com ácido cítrico, que após ser remineralizada em saliva artificial por 30 min, foram submetidas a abrasão por escovação numa máquina de escovação automática. A escovação foi realizada de três formas, primeiro com a escova elétrica ativada por 20 movimentos por minuto, a segunda a escova elétrica inativada por 20 movimentos por minuto e a terceira com a

escova inativada por 80 movimentos por minuto. A escova manual foi aplicada com 20, 80 e 100 movimentos lineares na máquina de escovação. Os espécimes do grupo controle não foram escovados após a erosão. Após cada ciclo as amostras foram acondicionadas em saliva artificial por quatro horas. Completados 20 ciclos a perda de dentina hígida e erodida foi determinada por profilometria. Para todos os grupos as áreas de dentina desmineralizada exibiram valores de abrasão significantemente maiores do que a dentina hígida. Entretanto, a perda média de dentina tanto erodida quanto hígida foi maior após o uso das escovas elétricas no modo ativado. Os resultados desse estudo indicam que a ação das escovas elétricas leva a um aumento da perda de dentina desmineralizada e hígida por abrasão.

A permeabilidade de discos de dentina obtidos a partir de dentes decíduos com fluorose foi comparado com dentes decíduos saudáveis no estudo de Ertürk, Kirzioglu[37] (2007), usando um novo sistema eletrônico de condutibilidade hidráulica com fotosensores. O volume de fluido que atravessou a dentina foi medido pelo movimento de uma bolha de ar, produzida por válvulas selenóides, que foi rastreada por fotosensores no sistema de condutibilidade hidráulica eletrônica. A reprodutibilidade das medidas foi confirmada após uma hora do experimento. Foi observado que nos dentes decíduos, a permeabilidade dentinária diminui com o aumento da severidade da fluorose.

O impacto da força de escovação, na abrasão de superfícies de esmalte humano, hígido e submetido à desmineralização, foi analisado por Wiegand et al.[104] (2007). As amostras sofreram desmineralização com ácido clorídrico (pH 2.0 por 60 s) em metade da superfície. As superfícies de esmalte foram então submetidas à abrasão numa máquina de escovação automática com as seguintes cargas de escovação: (a) 1,5 N (b) 2,5 N (c) 3,5 N e (d)4,5 N. A perda de esmalte foi aferida por meio de dureza Knoop antes e após cada ciclo e calculada a partir da mudança na extensão da identação. A perda de esmalte das superfícies erodidas foi

significantemente influenciada pela força de escovação aplicada. Sendo significantemente maior no grupo d. A abrasão no esmalte erodido diante da escovação foi quatro vezes maior do que o esmalte hígido. Os autores concluíram que a carga de escovação influencia a abrasão de esmalte erodido, mas pode ser de importância menor para abrasão de esmalte hígido.

O estudo cego em boca dividida foi realizado por Addy et al.[7] (2007) para avaliar se a cobertura, com cimento cirúrgico Coe-Pack®, influenciou no aparecimento da dor, com estímulo evaporativo e térmico,. Pacientes com pelo menos dois dentes sensíveis em dois diferentes quadrantes foram selecionados. No quadrante teste, a cobertura foi aplicada em todos os dentes sensíveis, e no quadrante oposto apenas o dente contralateral permaneceu descoberto. A análise mostrou que a cobertura levou a uma redução estatisticamente significante da sensibilidade dolorosa. Esse resultado proporciona uma evidência de que a teoria hidrodinâmica e o tratamento que visa à oclusão dos túbulos dentinários estão corretos.

A avaliação clínica, em curto prazo, realizada por Ollusile et al.[59] (2008) testou quatro agentes dessensibilizantes: Duraphat™, fluoreto a 2% por iontoforese, verniz copal (CV) e Gluma™ Confort Bond plus Desensitizer. Os graus de hipersensibilidade dentinária foram determinados em 3 períodos, logo antes do tratamento estabelecido, 24 horas após o tratamento, e sete dias após o tratamento. Todos os agentes causaram uma redução estatisticamente significante na sensibilidade após 24 horas de tratamento. Gluma™ teve o melhor desempenho em 24 horas e a iontoforese em 7 dias. Estudos em longo prazo são necessários para determinar porque essa diferença existe.

PROPOSIÇÃO

O objetivo deste estudo in vitro foi quantificar as alterações na permeabilidade da dentina radicular, submetida à raspagem, após exposição a diferentes sucos de frutas ácidas, assim como avaliar o efeito da escovação, com escova elétrica e sônica, subseqüente à aplicação dos sucos de frutas ácidas.

Para isso foram testadas as seguintes hipóteses:

H1. a técnica de raspagem da dentina radicular, após o condicionamento ácido, altera a permeabilidade dentinária;

H2. a exposição da dentina aos sucos de frutas ácidas altera a permeabilidade dentinária;

H3. há correlação entre o pH das frutas ácidas e a permeabilidade dentinária obtida;

H4. a permeabilidade dentinária obtida com o condicionamento ácido difere da obtida com a exposição às frutas ácidas;

H5. o mecanismo da escova elétrica (rotatória-oscilatória ou sônica) difere na redução da permeabilidade dentinária após a exposição às frutas ácidas;

H6. as frutas testadas diferem entre si quanto ao efeito na permeabilidade dentinária.

MATERIAL E MÉTODO

Esta 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 n° 52/04 (Anexo 1).

Seleção dos dentes

Cinqüenta dentes terceiros molares permanentes de humanos, numa faixa etária de 17 a 30 anos, 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, lesões de cárie e lesões de abrasão ou erosão foram excluídos. Após a extração, os dentes foram lavados em água corrente e todo o sangue e tecidos aderentes removidos. Foram mantidos em água destilada para evitar o ressecamento dos mesmos. Os meios de estocagem e armazenagem foram trocados semanalmente, minimizando a deterioração. Os dentes com um mês, mas não mais que seis meses após a extração, foram selecionados.

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 de cada um dos elementos dentais. O primeiro sulco foi confeccionado ao nível da junção amelocementária com profundidade correspondente à metade do diâmetro da fresa (Figuras 1-3) e outro, aproximadamente, 4 mm apical ao primeiro sulco (Figuras 4, 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 cemento e exposição da dentina na área previamente delimitada (Figuras 6, 7).

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

Em seguida, foi realizada abertura da câmara pulpar e o tecido pulpar foi cuidadosamente removido com extirpa nervos*** para evitar a formação de *smear layer* (Figuras 11 -14).

Os fragmentos radiculares foram, posteriormente, adaptados em suportes confeccionados com resina acrilíca 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 ficou, 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 (Figura 15). O vedamento do fragmento, assim como da cânula, com a base de acrílico foi realizado com um adesivo à base de cianaocrilato**** (Figura 16).

---

* KG Sorensen – Indústria e Comércio Ltda, Barueri, SP, Brasil.
** KG Sorensen.
*** Dentsply Maillefer Ind. Suíça.
**** Super Bonder gel, Indústria e Comércio Ltda, Itapevi, SP, Brasil

FIGURA 1 - Delimitação dos sulcos no terceiro molar hígido .

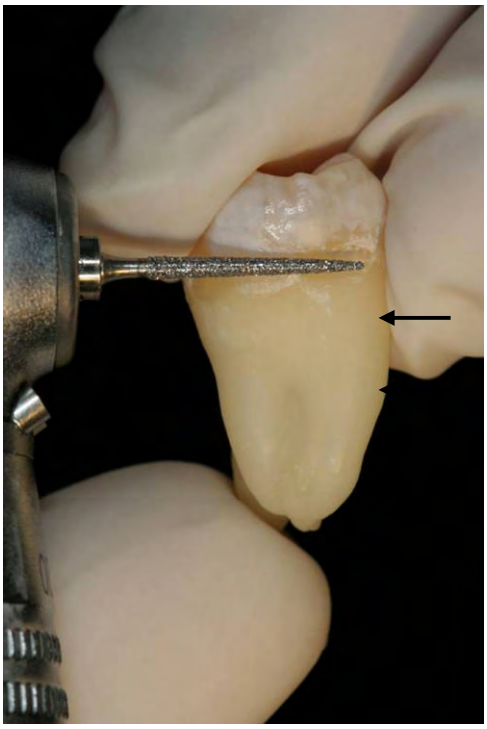


FIGURA 2 - Confecção do primeiro sulco ao nível da junção amelocementária. Fresa n.º 3203.

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

* Esmalte preto, Impala, Laboratório Avamiller de Cosméticos ©

FIGURA 3 - Vista lateral do primeiro sulco confeccionado .

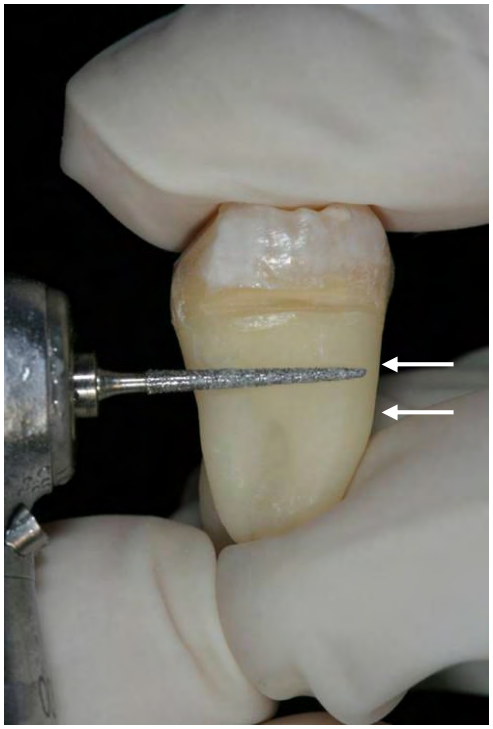


FIGURA 4 - Confecção do segundo sulco 4mm apical ao primeiro

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

FIGURA 6 - União dos sulcos obtendo uma área plana

A B

FIGURA 7 - Área preparada. (A) Vista lateral; (B) Vista frontal.

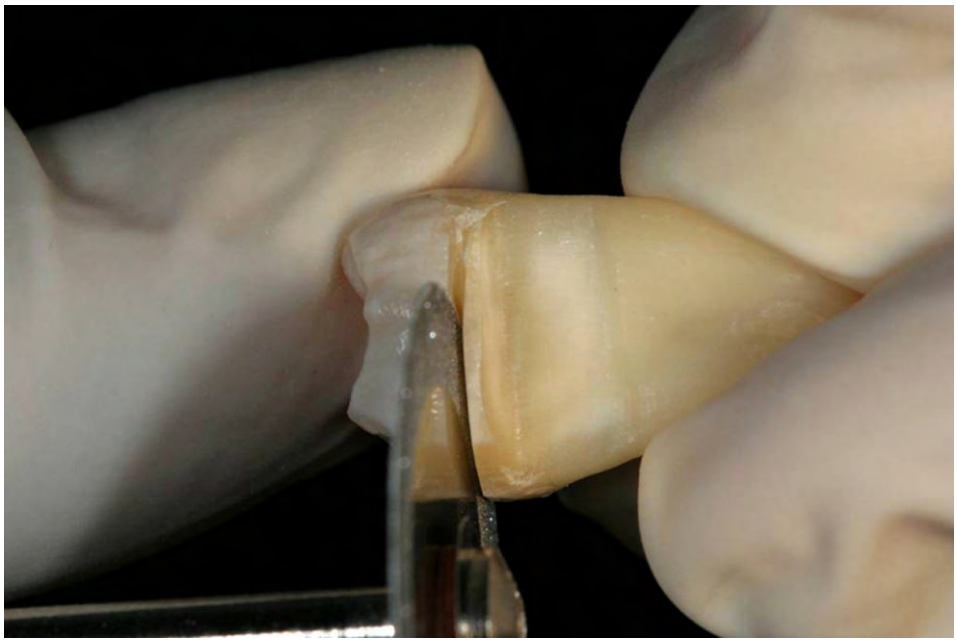


FIGURA 8 – Seccionamento transversal com disco diamantado.

FIGURA 9 - Obtenção de dois fragmentos após o seccionamento transversal.

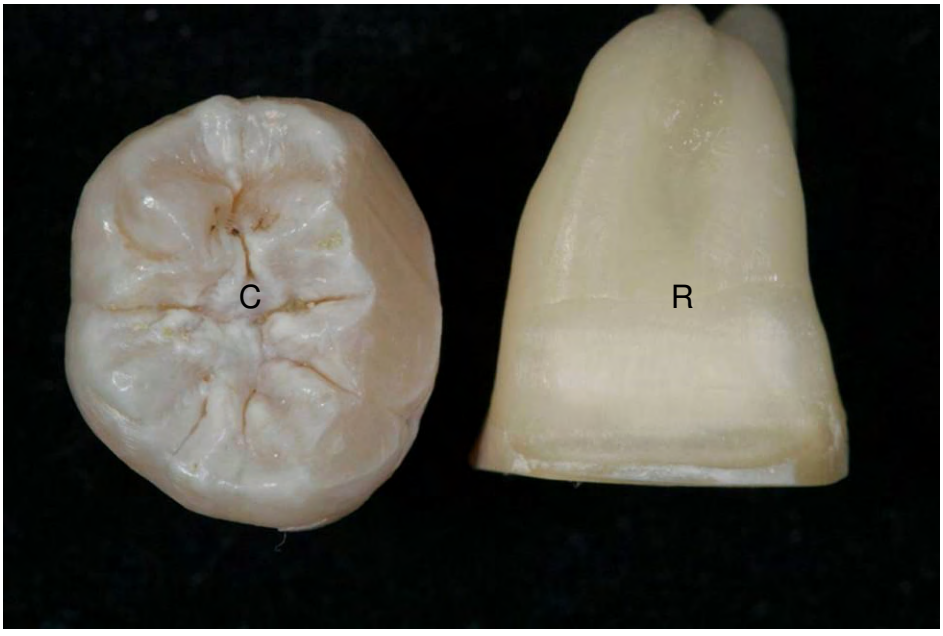


FIGURA 10 - Apenas o fragmento radicular foi utilizado

FIGURA 11 - Fragmento radicular após o seccionamento transversal.

FIGURA 12 - Abertura da câmara pulpar sob refrigeração

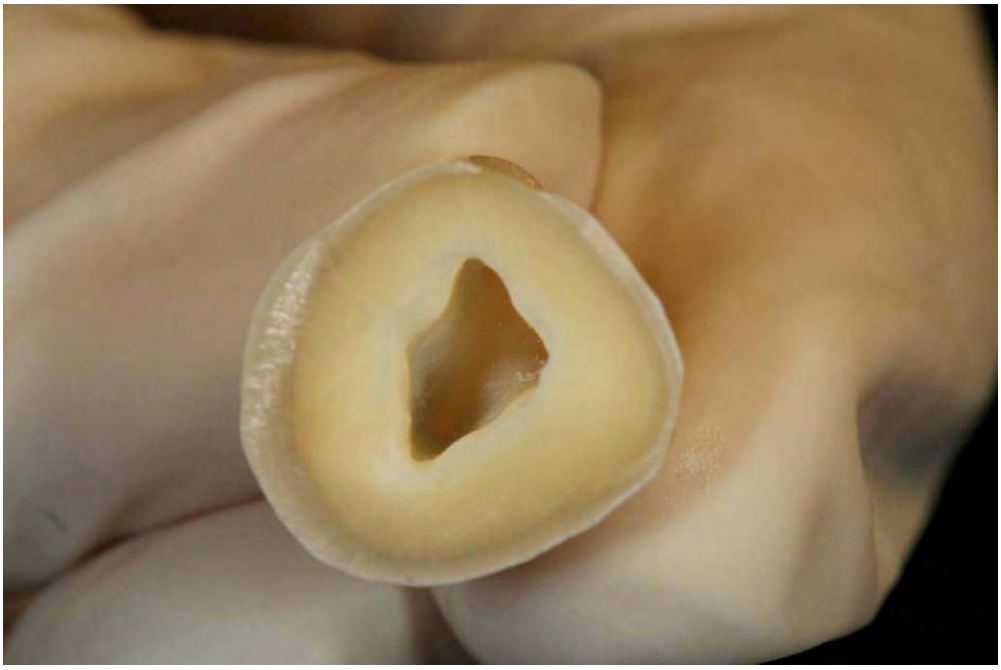


FIGURA 13 - Visualização dos canais radiculares.

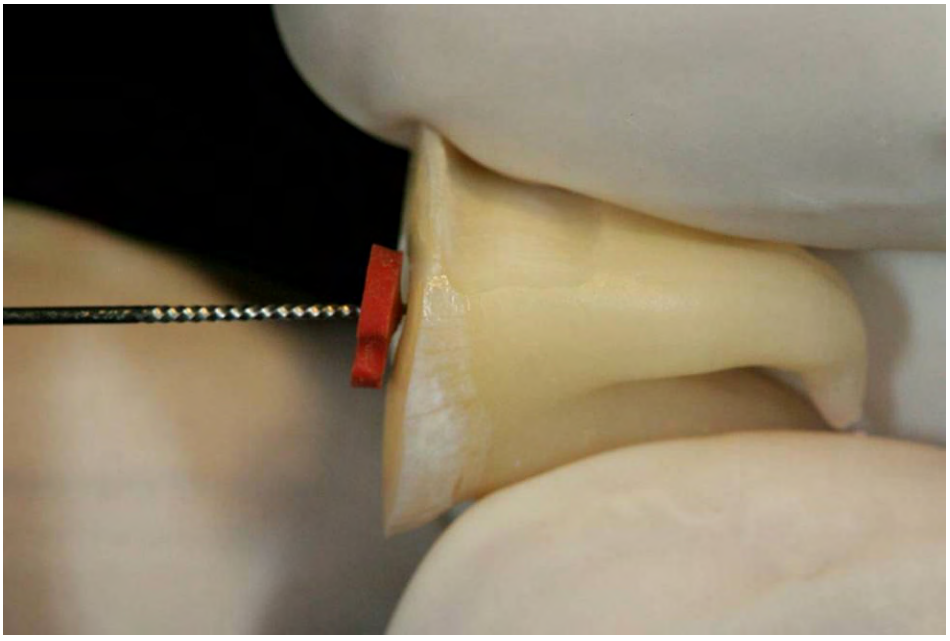


FIGURA 14 - Remoção do tecido pulpar.

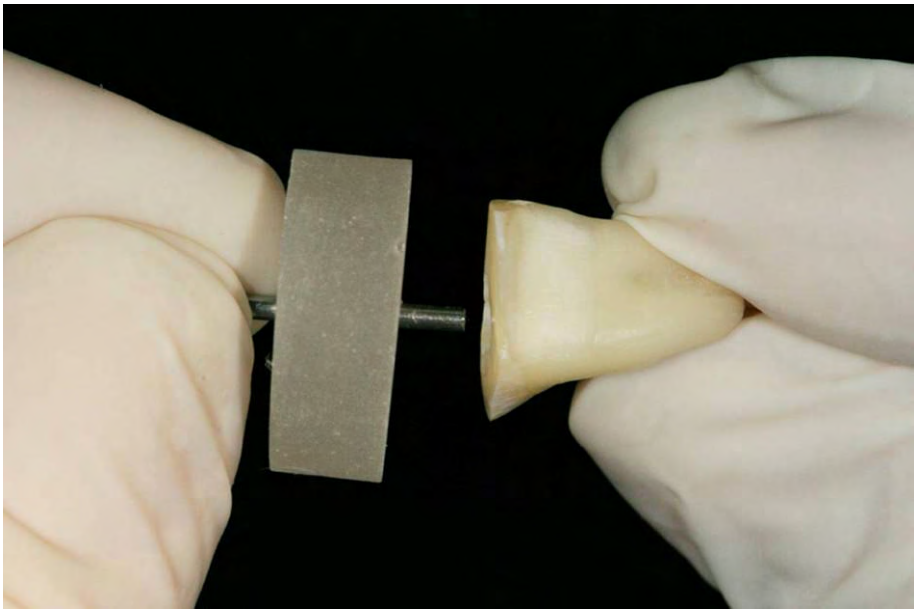


FIGURA 15 - Adaptação do fragmento radicular no suporte de resina acrílica com cânula.

FIGURA 16 - Vedamento do fragmento no suporte acrílico e cânula com cianoacrilato.

FIGURA 17 – Vista frontal da área de trabalho delimitada - esmalte preto.

FIGURA 18 - Vista lateral da amostra.

Delineamento experimental do estudo

Foram utilizados neste trabalho, sucos de cinco frutas de característica ácida: Kiwi, Carambola, Maçã-verde, Abacaxi e Acerola, constituindo 5 grupos, sendo um grupo para cada fruta, com 10 amostras (n = 10). Cada grupo foi dividido em 2 subgrupos, nos quais 5 amostras foram submetidas à escovação com escova elétrica* e 5 submetidas à escovação com escova sônica**, obtendo-se neste experimento o total de 10 subgrupos, divididos pela fruta e pelo tipo de escova utilizada na escovação.

---

* Colgate Motion™ Multi-action. 10.000 movimentos/minuto. Colgate-Palmolive Ind. Com. Ltda., Brasil.

** Colgate microSonic™ Power. 20.000 vibrações/minuto. Colgate-Palmolive Ind. Com. Ltda., Brasil.

Os sucos das frutas foram preparados por meio de trituração das frutas, com auxilio de um gral e pistilo, e posteriormente peneirados, sem qualquer adição de água ou outra substância. Sendo preparado imediatamente antes da imersão da amostra. O pH das substâncias foi determinado à temperatura ambiente, pela utilização do aparelho pHmetro[*], previamente à imersão para cada amostra.

Este trabalho foi constituído de 4 fases experimentais seqüenciais. 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. Previamente à realização das fases foi realizada a leitura da permeabilidade inicial da amostra, para conferir se a fase I teve o efeito adequado. Após cada fase experimental foi realizada a leitura da permeabilidade.

- Fase I - condicionamento da área de dentina exposta com gel de acido fosfórico 37%[**] para remover *smear layer* e maximizar a permeabilidade dentinária. O ácido fosfórico foi por 30 segundos. Em seguida, foi feita irrigação com 10 ml de água deionizada (Figura 19A e B).
- Fase II - raspagem da área de dentina exposta com curetas Gracey 5-6[***] para formação de *smear layer* (Figura 20). Foram realizados 40 movimentos no sentido ocluso-apical[28-29,108] e, sempre que necessário, foi realizada a afiação do instrumento em pedra de Arkansas[****].

[*] pHMeter, UB-10, Denver Instrument, Arvada, Colorado, USA
[**] Scotchbond ™ Etchant, 3M ESPE, EUA.
[***] Hu-friedy, Chicago, IL, EUA.
[****] Hu-friedy, Chicago, IL, EUA.

- Fase III - imersão da amostra nos sucos de frutas por 5 minutos [26-28, 56,84,108] (Figura 21) e irrigação com 10 ml de água deionizada.
- Fase IV - escovação sem a utilização de dentifrício da área de dentina exposta por 3 minutos[3,84,82] e irrigação com 10 ml de água deionizada. Nesta fase, seguiu-se a subdivisão dos grupos. Em cada grupo (n = 10), nos subgrupos de 5 amostras, utilizou-se uma escova elétrica, e nas demais 5 amostras, uma escova sônica. Sendo as mesmas realizadas por um único operador (Figuras 22 e 23).

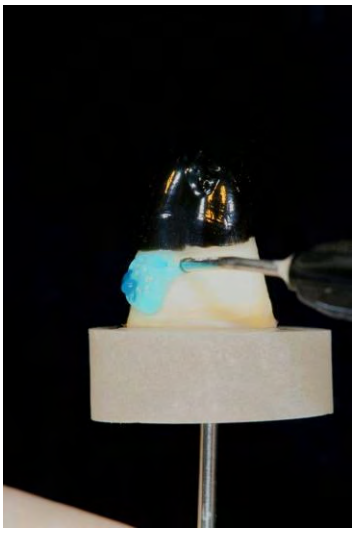
A  B

FIGURA 19 A E B - Condicionamento com gel de ácido fosfórico a 37% por 30 s.

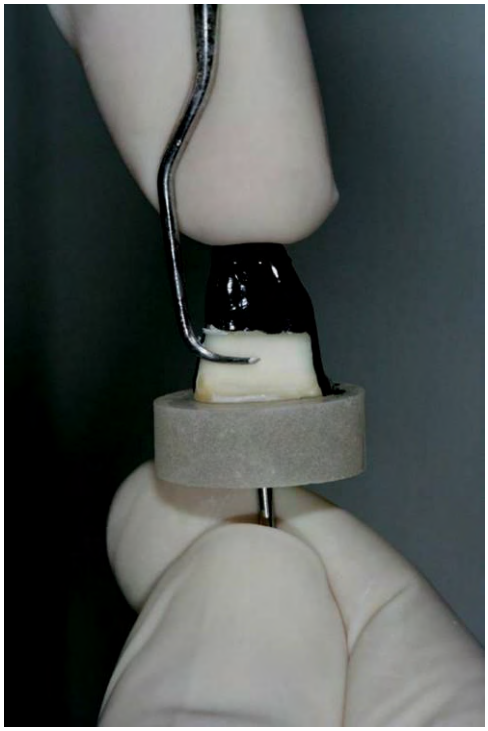


FIGURA 20 - Raspagem com cureta Gracey nº 5-6 para formação de *smear layer*.

FIGURA 21 - Imersão da amostra no suco testado por 5 min.

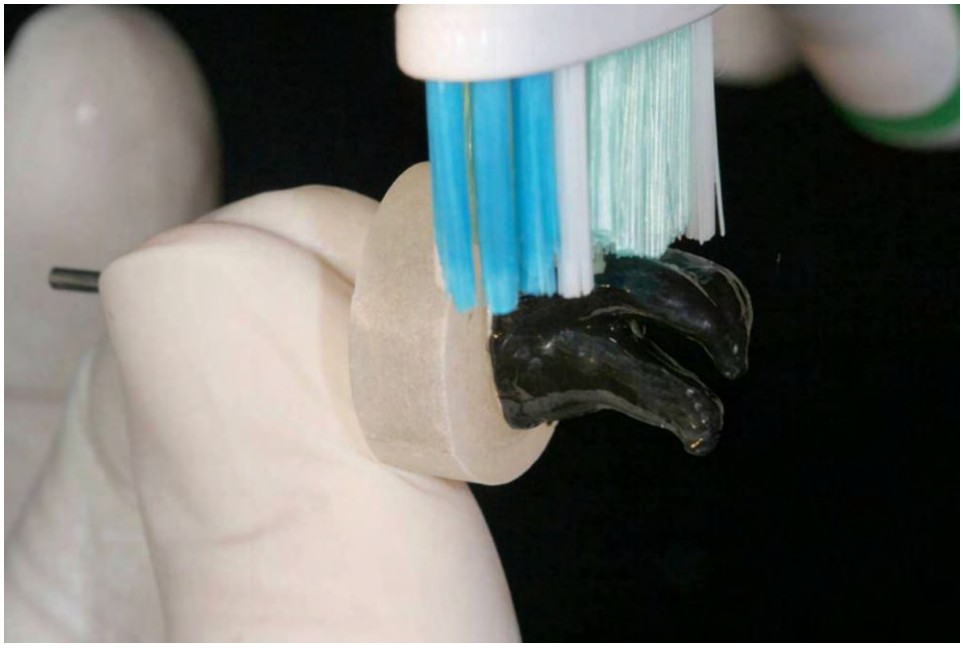


FIGURA 22 - Escovação com escova sônica por 3 min.

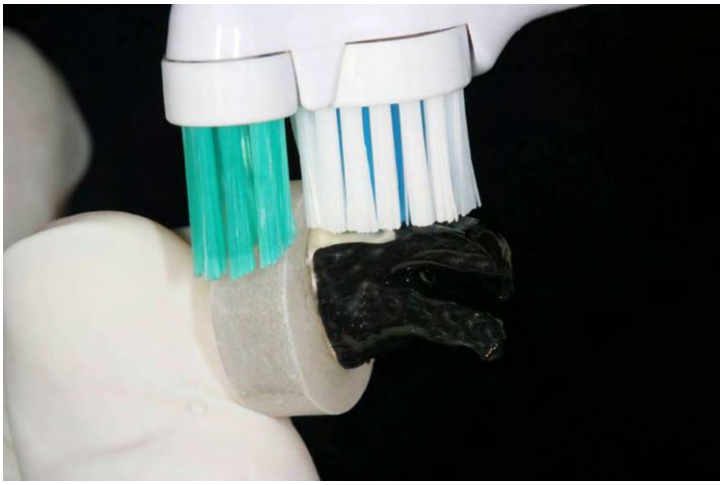


FIGURA 23 – Escovação com escova elétrica por 3min.

Determinação da permeabilidade dentinária

O valor da permeabilidade dentinária foi determinado e registrado antes da fase I, 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[19].

A permeabilidade dentinária foi mensurada pela adaptação de um sistema de pressão já descrito e utilizado em trabalhos anteriores[40,80] (Figura 24).

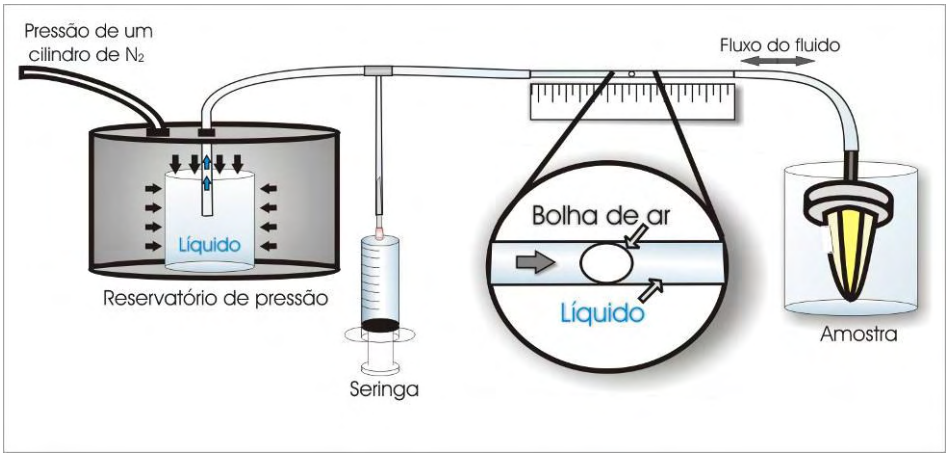


FIGURA 24 - Sistema utilizado para a determinação da permeabilidade dentinária.

Neste sistema, 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 líquido é forçado a sair para a superfície externa, ou seja, pela área de

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

dentina previamente preparada e que não foi vedada pelo esmalte preto. 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 (µl/minuto). Baseado no diâmetro (25 µl) e no comprimento (65 mm) do microcapilar , pode-se calcular o fluxo de líquido pela seguinte fórmula:

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

F = fluxo, em µL/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.

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

Análise Estatística

O deslocamento da bolha de ar no microcapilar de vidro foi registrado, e o cálculo do fluxo de líquido realizado, conforme descrito anteriormente, para cada fase experimental. O valor do fluxo obtido na fase I foi considerado a permeabilidade máxima (100%), sendo que os outros valores foram expressos como porcentagen desse valor. Portanto, a análise estatística foi realizada a partir desses valores de porcentagem.

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

Como nem todas as amostras apresentaram distribuição normal e homogeneidade (teste Kolmogorov-Smirnov), foram utilizados métodos não paramétricos nesta análise, o nível de significância foi de 0,05. O teste de Wilcoxon foi aplicado para verificar a existência de diferença estatisticamente significativa, no valor de permeabilidade da fase III dentro do mesmo grupo, e entre os grupos pelo teste de Mann-Witney. As comparações entre os subgrupos na Fase IV, um total de 10 subgrupos, 5 referentes à escova elétrica e 5 referentes à escova sônica, foi realizada entre os dois subgrupos dentro de cada fruta, pelo teste de Mann-Witney.

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 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 a permeabilidade máxima (100%), sendo os demais valores expressos em porcentagem desse valor. A partir desses valores percentuais a análise estatística foi realizada.

Análise Estatística

Como nem todas as amostras apresentaram distribuição normal (testadas pelo teste de Kolmogorov-Smirnov) e homogeneidade, foram utilizados métodos não paramétricos nesta análise. O teste Wilcoxon foi aplicado para verificar a existência de diferença estatisticamente significativa no valor da permeabilidade, dentro do mesmo grupo, entre as Fases I e III do experimento e para cada fase com sua subseqüente. A diferença entre o aumento da permeabilidade promovido pela aplicação de cada fruta (Fase III) foi avaliada pelo teste de Mann-Witney, essa análise permite avaliar se houve diferença entre as frutas.Também foram realizadas comparações entre grupos na Fase IV, nesse caso o teste não paramétrico aplicado para detectar entre quais grupos há diferença estatisticamente significativa foi o de teste Mann-Whitney. O valor de significancia adotado foi de 5%.

Inicialmente foi realizada uma análise descritiva e exploratória, contendo gráficos de médias.

Tabela 1 - Estatísticas descritivas dos grupos por Fase (Permeabilidade %)

Grupo	*Fase*	*Média*	*Desvio*	*Erro Padrão*	*Mínimo*	*Máximo*
Kiwi	**Fase II**	40,1%	12,7%	4,0%	22,2%	66,7%
	Fase III	138,3%	81,4%	25,7%	66,7%	333,3%
	Fase IV (S)	137,1%	76,1%	34,0%	85,7%	266,7%
	Fase IV (E)	77,5%	18,6%	8,3%	60,0%	107,1%
Carambola	**Fase II**	38,9%	10,6%	3,4%	25,0%	55,6%
	Fase III	101,3%	58,5%	18,5%	50,0%	250,0%
	Fase IV (S)	73,2%	30,3%	13,5%	45,0%	111,1%
	Fase IV (E)	77,5%	18,6%	8,3%	60,0%	107,1%
Maça Verde	**Fase II**	34,3%	12,1%	3,8%	22,2%	55,6%
	Fase III	105,9%	38,4%	12,1%	63,2%	175,0%
	Fase IV (S)	79,4%	22,4%	10,0%	55,6%	114,3%
	Fase IV (E)	95,5%	38,5%	17,2%	63,2%	150,0%
Abacaxi	**Fase II**	29,3%	20,2%	6,4%	11,1%	66,7%
	Fase III	98,8%	46,6%	14,7%	40,0%	200,0%
	Fase IV (S)	97,1%	43,9%	19,6%	56,3%	166,7%
	Fase IV (E)	61,7%	37,3%	16,7%	14,3%	100,0%
Acerola	**Fase II**	36,1%	15,3%	4,9%	5,0%	50,0%
	Fase III	176,8%	63,7%	20,1%	118,8%	333,3%
	Fase IV (S)	110,3%	39,8%	17,8%	62,5%	155,6%
	Fase IV (E)	180,1%	70,9%	31,7%	112,5%	300,0%

A Tabela 1 apresenta a estatística descritiva dos valores de permeabilidade, obtidos para cada grupo em cada fase de tratamento, como a média que indica o valor central do grupo, e medidas de dispersão, como o desvio padrão que permite observar a dispersão em torno da média. O erro padrão da média possibilita dimensionar um intervalo onde se espera que os valores da média estejam a cada amostra.

Ao serem analisados os valores expressos na Tabela 1, na Fase II, a média dos valores dessa fase é 35,74, logo, de maneira geral, a produção de *smear layer* (Fase II) resultou em uma redução de aproximadamente 64% na permeabilidade. Na aplicação dos sucos de frutas ácidas (Fase III) foi promovido um aumento na permeabilidade em média de 29,3% a 40,1% para 98,8% a 176,8%. A escovação com escova sônica (Fase IV - S) realizada em metade das amostras resultou numa redução da permeabilidade em média de 98,8% a 176,8% para 73,2% a 137,1%. A escovação com a escova elétrica (Fase IV – E) resultou numa

redução média da permeabilidade de 98,8% a 176,8% para 61,7% a 180,1%.

Os gráficos de média utilizam o erro padrão para dimensionar o intervalo em torno delas, o que permite uma comparação visual dos grupos.

No Gráfico 1, pode-se comparar visualmente os grupos. Para todas as frutas, na fase II, que se refere à formação de *smear layer*, a permeabilidade dentinária foi menor do que a da Fase I, permeabilidade máxima (1,0 ou 100%).

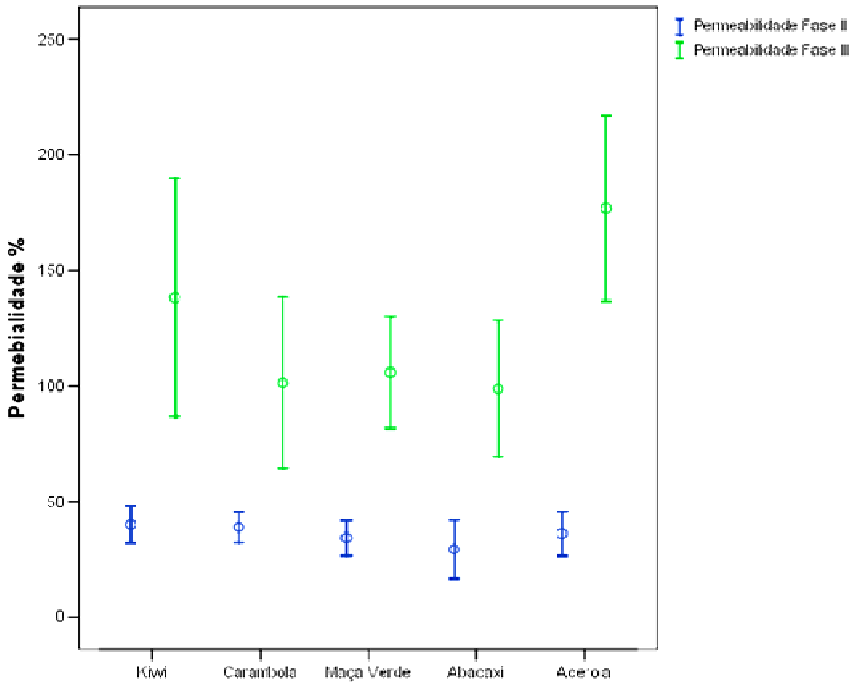


GRÁFICO 1 – Comparativo em relação a Fase I (Fase II e III).

O resultado do teste de Wilcoxon confirma a constatação visual na Tabela 2, pois os p valores para a comparaçao da fase II em relação à fase I foram significantes para todas as frutas ($p < 0,05$). Na Tabela 2 pode-se observar também que em relação à fase I, somente a acerola apresentou diferença significante na fase III (fruta ácida) e IV- E (escovação com escova elétrica) .

Tabela 2 - Resultado Teste Wilcoxon (Em relação a Fase I)

Grupo	*Fase*	*Resultado P-valor*
Kiwi	**Fase II**	< 0,05
	Fase III	> 0,05
	Fase IV (S)	> 0,05
	Fase IV (E)	> 0,05
Carambola	**Fase II**	< 0,05
	Fase III	> 0,05
	Fase IV (S)	> 0,05
	Fase IV (E)	> 0,05
Maça Verde	**Fase II**	< 0,05
	Fase III	> 0,05
	Fase IV (S)	> 0,05
	Fase IV (E)	> 0,05
Abacaxi	**Fase II**	< 0,05
	Fase III	> 0,05
	Fase IV (S)	> 0,05
	Fase IV (E)	> 0,05
Acerola	**Fase II**	< 0,05
	Fase III	< 0,05
	Fase IV (S)	> 0,05
	Fase IV (E)	< 0,05

A Tabela 2 fornece o resultado estatístico do teste de Wilcoxon, comparando todas as fases em relaçao à fase I.

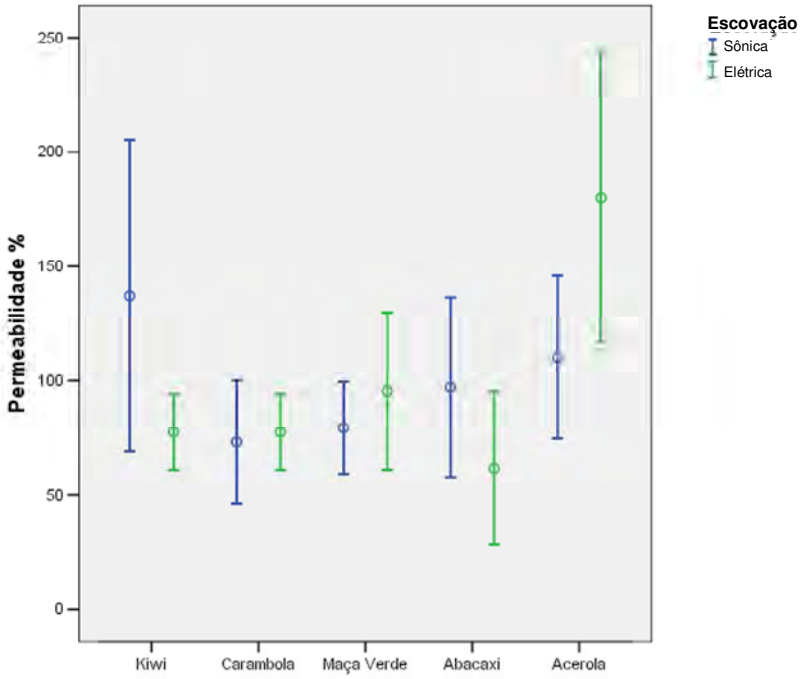


GRÁFICO 2 – Comparativo em relação a Fase I (Fase IV).

No Gráfico 2, pode-se visualizar que todos os subgrupos na fase IV apresentam resultados próximos de 100% (Fase I), com excessão do subgrupo acerola-elétrica, o que foi confirmado estatisticamente na Tabela 2.

Para validação das comparações listadas na Tabela 2, em especial entre as fases I e III, realizou-se o teste da existência de correlação significativa entre o Fluxo de permeabilidade (Diferença entre Fase I e Fase III) e o pH dos sucos de fruta utilizado em cada amostra. Os resultados estão na Tabela 4. Em nenhum dos testes observou-se correlações significativas. Logo, as pequenas variações no pH das frutas (Tabela 3) não influenciou a permeabilidade dentinária.

Tabela 3 - Estatísticas pH

Fruta	*Média*	*Desvio*	*Erro Padrão*
Kiwi	3,19	0,06	0,02
Carambola	3,75	0,19	0,06
Maçã-verde	3,86	0,15	0,05
Abacaxi	3,41	0,07	0,02
Acerola	3,29	0,15	0,05

Tabela 4 - Correlações Fluxo X pH

Fruta	*Peason*	*P-valor*
Kiwi	0,331	0,350
Carambola	-0,385	0,272
Maçã-verde	0,032	0,931
Abacaxi	0,265	0,459
Acerola	-0,426	0,220

Tabela 5 - Estatísticas descritivas “Diferença do Fluxo”, Fase III – Fase IV

Grupo	*Média*	*Desvio*	*Erro Padrão*	*Mínimo*	*Máximo*
Grupo K-S (Kiwi-sônica)	47,9%	22,6%	10,1%	28,6%	77,8%
Grupo K-E (Kiwi-elétrica)	13,9%	12,2%	5,4%	0,0%	33,3%
Grupo C-S (Carambola-sônica)	38,0%	56,8%	25,4%	5,0%	138,9%
Grupo C-E (Carambola-elétrica)	13,9%	12,2%	5,4%	0,0%	33,3%
Grupo M-S (Maçã-verde-sônica)	16,3%	11,4%	5,1%	0,0%	28,6%
Grupo M-E (Maçã-verde-elétrica)	20,5%	16,5%	7,4%	0,0%	44,4%
Grupo A-S (Abacaxi-sônica)	16,3%	12,0%	5,4%	0,0%	33,3%
Grupo A-E (Abacaxi-elétrica)	22,6%	8,9%	4,0%	10,0%	33,3%
Grupo Ac-S (Acerola-sônica)	32,5%	37,1%	16,6%	0,0%	87,5%
Grupo Ac-E (Acerola-elétrica)	30,8%	20,1%	9,0%	6,3%	50,0%

A Tabela 5 apresenta as estatísticas descritivas da diferença de fluxo entre as fases III e IV, para cada subgrupo. A diferença obtida entre os percentuais de fluxo entre as fases III e IV, indicam a redução da permeabilidade, e nos permitem observar qual subgrupo (elétrica x sônica) possuem a maior redução."

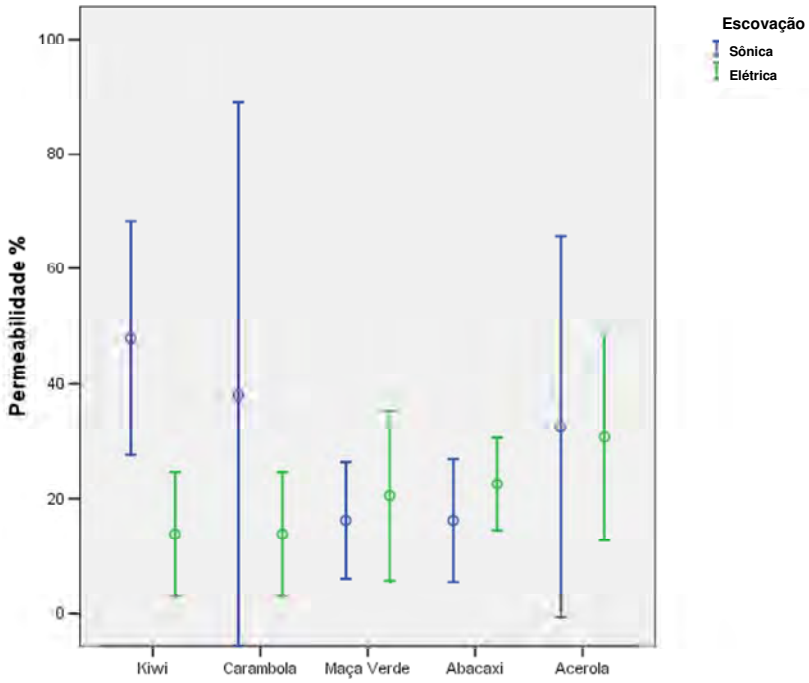


GRÁFICO 3 – Comparativo diferença de fluxo das Fases III e IV.

Tabela 6 - P-valores Comparativo na Fases IV

Grupo	*Resultado P-valor*
Grupo K-S (Kiwi-sônica)	**< 0,05**
Grupo K-E(Kiwi-elétrica)	
Grupo C-SU (Carambola-sônica)	> 0,05
Grupo C-E (Carambola-elétrica)	
Grupo M-S (Maçã-verde-sônica)	> 0,05
Grupo M-E (Maçã-verde-elétrica)	
Grupo A-S (Abacaxi-sônica)	> 0,05
Grupo A-E (Abacaxi-elétrica)	
Grupo Ac-S (Acerola-sônica)	> 0,05
Grupo Ac-E (Acerola-elétrica)	

A diferença entre a fase III e IV comparando cada subgrupo (elétrica X sônica) está apresentada no Gráfico 3. Pode-se observar que

somente o grupo do Kiwi apresentou uma distribuição gráfica significante. Confirmando análise gráfica, o teste de Mann-Whitney apresentou p-valor significativo (Tabela 6) apenas no grupo da fruta Kiwi, quando avaliados os dois tipos de escovação. Desta forma, podemos afirmar apenas para a fruta Kiwi, que a redução da permeabilidade foi significativamente maior no subgrupo de escovação sônica, quando comparado com a escovação elétrica.

Na Tabela 7 estão apresentados os resultados do teste de Wilcoxon comparando cada fase em relação a sua fase anterior. A comparação das fases I e II foi descrita na Tabela 2, na qual pode-se verificar que para todos os grupos a diferença entre as fases I e II foi estatisticamente significante, conforme anteriormente relatado. A comparação entre as fases II e III também levou a um p valor <0,05 para todos os grupos. Logo, o aumento da permeabilidade após a exposição aos sucos de frutas ácidas foi estatisticamente significante.

Tabela 7 - Comparativos entre fases (Em relação a Anterior)

Grupo	*Fase*	*Resultado P-valor*
Kiwi	**Fase II x Fase III**	< 0,05
	Fase III x Fase IV (S)	< 0,05
	Fase III x Fase IV (E)	> 0,05 (0,066)
Carambola	**Fase II x Fase III**	< 0,05
	Fase III x Fase IV (S)	< 0,05
	Fase III x Fase IV (E)	> 0,05 (0,066)
Maça Verde	**Fase II x Fase III**	< 0,05
	Fase III x Fase IV (S)	> 0,05 (0,066)
	Fase III x Fase IV (E)	> 0,05 (0,066)
Abacaxi	**Fase II x Fase III**	< 0,05
	Fase III x Fase IV (S)	> 0,05 (0,066)
	Fase III x Fase IV (E)	< 0,05
Acerola	**Fase II x Fase III**	< 0,05
	Fase III x Fase IV (S)	> 0,05 (0,109)
	Fase III x Fase IV (E)	< 0,05

A aplicação do teste estatístico de Wilcoxon nas comparações acima, apesar de correta, devido ao cumprimento de seus

pressupostos, mostra-se afetada em função do reduzido tamanho das amostras (5 observações), o poder do teste reduziu de forma significativa. Em geral, ao se definir α=5% (nível de significância fixado), planeja-se o experimento de tal forma que o valor de beta fique entre 10% e 20%, minimizando o erro tipo II, que é a probabilidade de não se rejeitar H0 sendo esta hipótese falsa. À medida que se aumenta o número de observações nas amostras comparadas (até 10 observações), o poder do teste se aproxima do normalmente desejado (80% e 90%). De acordo com as informações, os p-valores próximos do nível de significância de 5%, provavelmente seriam significativos, caso as amostras fossem maiores.

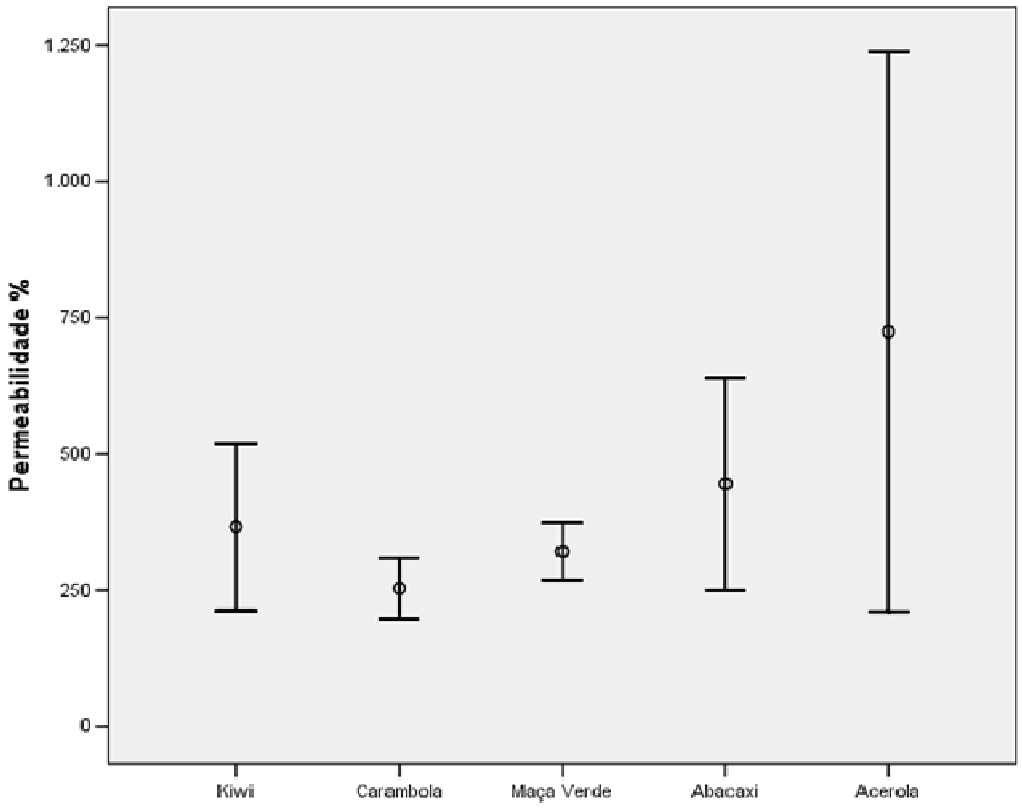


GRÁFICO 4 – Comparativo Fase II e Fase III.

No Gráfico 4, compara-se visualmente as fases II e III, considerando a porcentagem que a Fase III aumentou em relação à Fase II.

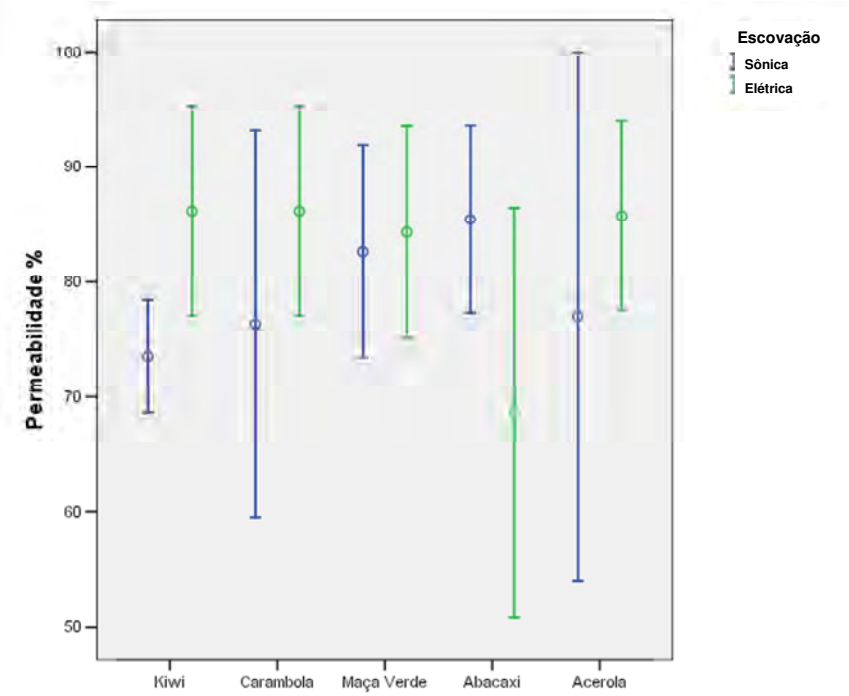


GRÁFICO 5 – Comparativo Fase III e Fase IV.

No Gráfico 5, compara-se visualmente as fases III e IV, considerando a porcentagem que a Fase IV diminuiu em relação à Fase III.

Os resultados do teste de Mann-Witney para comparação entre as frutas, levando em consideração a diferença da Fase III em relação à Fase I, estão apresentados na Tabela 8. Somente a acerola apresentou diferença estatisticamente significante.

Tabela 8 - Resultado Comparativo de Frutas (Fase III rel. Fase I)

Fruta	*Comparação*	*Resultado P-valor*
Kiwi	**Carambola**	> 0,05
	Maça Verde	> 0,05
	Abacaxi	> 0,05
	Acerola	< 0,05
Carambola	**Maça Verde**	> 0,05
	Abacaxi	> 0,05
	Acerola	< 0,05
Maça Verde	**Abacaxi**	> 0,05
	Acerola	< 0,05
Abacaxi	**Acerola**	< 0,05

DISCUSSÃO

O principal sintoma associado à hipersensibilidade dentinária cervical (HSDC) é a dor caracterizada por um acometimento rápido, aguda e de curta duração[10]. Do ponto de vista clínico a HSDC pode ser definida como uma dor que surge a partir da dentina exposta em resposta a estímulos químicos, térmicos, tátil e osmótico e que não pode ser decorrente de qualquer outra forma de defeito dental ou patologia[13,36,39], e desaparece imediatamente após a remoção do estímulo[92].

Para ocorrer à condição de HSDC, é necessário que alguma porção da dentina esteja exposta ao ambiente bucal, ou seja, o esmalte ou cemento que recobre a dentina tenha sido removido ou perdido[92] e que os túbulos dentinários estejam abertos e promovam uma ligação direta entre o meio externo e a polpa do dente. Alguns autores observam que se os túbulos não estiverem expostos o dente provavelmente não apresentará HSDC[11,13]. Entretanto nem todos os indivíduos que apresentam dentina exposta, apresentam os sintomas. Para aqueles que apresentam, é importante eliminar outras causas relacionadas à dor, como dente trincado ou fraturado, cúspides quebradas, lesões cariosas, restaurações deficientes e sulco palato gengival[39,61], considerando assim o diagnóstico diferencial[10,35].

Os diferentes métodos utilizados para o diagnóstico de HSDC podem ser considerados os principais responsáveis pela ampla variação da prevalência encontrada na literatura (4 a 74%). Alguns estudos utilizaram o método de questionário, ou seja, a avaliação subjetiva do paciente, o que provavelmente superestimou os dados, visto que outras causas de dor não foram esclarecidas pela avaliação clínica[13,38,39,86,87] . A avaliação pessoal do paciente não é uma forma

confiável de estudo já que alguns pacientes relacionam HSDC a outras formas de odontalgia[38,39].

Diferentes estudos concluíram que o tratamento periodontal prévio ou a doença periodontal desempenham um papel na prevalência de HSDC[22,38,44,92,94,97]. A perda de inserção provocada pela progressão da doença periodontal, e o próprio tratamento periodontal, leva a exposição da superfície dentinária e provavelmente, ao aumento da permeabilidade da dentina e poderá levar ao aparecimento de HSDC[40,40]. A raspagem e alisamento radicular removem o cemento e dentina e forma *smear layer* e esta reduz a permeabilidade dentinária in vitro e in vivo[43,75,67]. Entretanto diversos estudos mostraram que a *smear layer* formada pela raspagem não é ácido resistente, logo provavelmente será removida por ácidos da dieta e da placa[4,40,67]. Portanto a redução da HSDC ocasionada pela criação de *smear layer* tem curta duração[50].

A dentina é uma estrutura ideal para a operação dos princípios da capilaridade[16]. A teoria hidrodinâmica da sensibilidade dentinária afirma que um estímulo aplicado nos túbulos dentinários expostos causa o movimento do fluido tubular que estimula os receptores nervosos[14,16]. Macroscopicamente não há diferença entre a dentina hipersensível e a dentina não sensível[4]. Entretanto, evidências in vitro e in vivo mostram um maior número de túbulos dentinários abertos e de amplo diâmetro em dentina sensível do que em dentina não sensível, onde os túbulos geralmente estão cobertos por *smear layer,* confirmando a teoria hidrodinâmica[1,1,31,61,88,107].

Os estudos de permeabilidade dentinária têm um papel significante já que os mecanismos que envolvem o fluxo do fluído dentinário, estão relacionados com a dor[80]. A avaliação da permeabilidade dentinária é realizada por meio do cálculo de sua condutibilidade hidráulica (Lp) pelo método de filtração dos fluídos[73,68]. Esse método se baseia na medida do volume do fluído forçado através de uma barreira de dentina sobre uma determinada pressão hidrostática por unidade de área,

de tempo e por unidade de pressão. Inclui a observação visual do movimento de uma bolha de ar, introduzida manualmente no sistema por meio de uma seringa, cujo deslocamento indica a quantidade de fluído que passa através da dentina[37,71,73,68]permitindo a realização de medidas repetidas na mesma amostra[80].

A presença de *smear layer* representa 86% da resistência total e a remoção do tecido pulpar não promove diferença estatística na permeabilidade[72,71,85] . Portanto a remoção do tecido pulpar em estudos de permeabilidade dentinária, assim como foi realizado no presente estudo, não interfere na confiabilidade dos resultados.

A pressão hidrostática constante de 10 psi foi utilizada nesse estudo, assim como em outros encontrados na literatura[89,108]; o fluido utilizado nesse estudo foi água deionizada, por apresentar boa capacidade de permear na superfície dentinária[68], além de ser o fluído utilizado em outro estudo[108].

A condutibilidade hidráulica varia consideravelmente com o grau de oclusão dos túbulos dentinários, a área de superfície e a espessura da dentina, e esses parâmetros variam conforme as condições experimentais de um estudo, logo os pesquisadores devem relatar a condutibilidade hidráulica da dentina dentro do próprio estudo, para as devidas comparações laboratoriais[85]. O dente é único em termos de densidade dos túbulos dentinários[43] portanto o uso do mesmo dente como próprio controle se faz necessário[75]. Nesse estudo assim como em outros trabalhos descritos na literatura, após o condicionamento ácido dos dentes, a permeabilidade dentinária foi aferida e esse valor foi considerado a permeabilidade máxima (100%), assim as mudanças de permeabilidade produzidas pelo experimento foram consideradas uma porcentagem desse valor máximo. Dessa forma, cada amostra foi o seu próprio controle[64,69,73,80, 84,82,89,108].

Diversos autores relatam que o condicionamento ácido aumenta a permeabilidade dentinária, devido à remoção da *smear*

layer[72,85,108]. A magnitude da mudança nos valores de permeabilidade, antes e após o condicionamento indicam a espessura ou densidade da *smear layer*. Isso porque dentes que apresentam *smear layer* escassa terão permeabilidades iniciais altas, mas esses valores não mudarão muito após o condicionamento ácido, pois poucos debris estariam cobrindo os túbulos[72,71]. No presente estudo todas as amostras foram submetidas a raspagem de maneira padronizada (40 movimentos ocluso-apicais) assim como no estudo de Zandim[108] (2005). Logo a *smear layer* foi formada nas amostras de maneira semelhante, diminuindo assim, a variabilidade na permeabilidade entre as amostras.

A densidade e diâmetro dos túbulos dentinários apresenta boa correlação com as medidas de condutibilidade hidráulica[40]. A HSDC deve ser reduzida pela aplicação de componentes que levem a redução do fluxo dentinário[14,69]. Portanto o modelo in vitro proposto por Greenhill, Pashley[43] (1981) foi considerado um método quantitativo útil para avaliar a efetividade de agentes dessensibilizantes na redução da condutância hidráulica. Qualquer diminuição no raio funcional dos túbulos dentinários deve reduzir significantemente a velocidade de fluxo do fluído, reduzindo então a sensibilidade[7,35,43,66,97]. Portanto diversos estudos in vitro utilizaram o sistema de filtração dos fluídos para avaliar o efeito de diferentes tratamentos para a HSDC, tendo como parâmetro a redução da permeabilidade dentinária, por meio da oclusão dos túbulos dentinários[69,70,75,66,77,90].

No preparo da área a ser submetida ao teste de permeabilidade dentinária, procuramos utilizar à área onde, essas lesões geralmente se localizam, logo a região radicular cervical foi escolhida.

Apesar de nenhum modelo in vitro ser capaz de mimetizar as condições in vivo, ele fornece informações preliminares para embasar a condição clínica, pois assim temos controle sob as condições experimentais, sendo esse controle difícil ou impossível in vivo. Os resultados de Özok[63] 2002 mostraram que a condutibilidade hidraúlica da

dentina aumenta com o tempo após a exodontia e sugerem que um período de 9 dias após a exodontia é possível estabelecer um estágio de equilíbrio na condutibilidade hidráulica da dentina. Logo, esse intervalo foi respeitado em nosso experimento.

O controle e identificação dos fatores etiológicos predisponentes são importantes para o sucesso do tratamento da HSDC. O efeito dos fatores erosivos e abrasivos deve ser considerado[4]. Em relação à etiologia da HSDC fatores como melhor e constante higienização, tratamento periodontal, consumo de alimentos ácidos e trauma oclusal foram relacionados[92].

Estudos in vitro indicam que algumas substâncias da dieta particularmente ácidas, removem a *smear layer* da dentina expondo os túbulos dentinários. Segundo Addy et al.[4] (1987) substâncias da dieta como vinhos e sucos de frutas foram erosivos e removeram *smear layer* expondo os túbulos dentinários em graus variáveis. Os sucos de laranja, maçã e grapefruit removeram a *smear layer* da dentina e abriram um grande número de túbulos. No estudo realizado em lactovegetarianos, a freqüência de erosão foi claramente maior e foi relacionada à ingestão de frutas ácidas[52]. A freqüência de ingestão de alimentos e bebidas ácidas específicas, está relacionada com a persistência da HSDC[23].

A erosão dental é o resultado de uma perda patológica e crônica de tecidos duros do dente sem envolvimento bacteriano[53,54]. Somente pH de uma substância da dieta não é capaz de avaliar o seu potencial erosivo. A acidez titulável é considerada mais importante do que o pH, e a propriedade de quelação de cálcio pode intensificar o potencial erosivo de substâncias da dieta[54,103]. Outro autor relata que sob condições muito controladas, a erosão da dentina e do esmalte por ácidos da dieta pode ser influenciada in vitro pela temperatura, concentração, tipo de ácido e tempo de exposição[102], além de ter sido relacionado à concentração de cálcio[47].

A dentina é consideravelmente mais susceptível do que o esmalte à erosão e abrasão ou à combinação dos dois[46].Segundo Correa et al.[26,28] (2002) A dentina é susceptível a erosão mesmo em pH relativamente alto, expondo o seu sistema tubular e diferentemente do esmalte, demonstra pouca propensão a remineralização. O pH crítico para dissolução da dentina é de 5,5 a 6,0 e a erosão é considerável até em níveis de pH muito acima dos encontrados para a maioria das frutas, bebidas ácidas e enxaguatórios bucais[26,98]. Todas as frutas testadas nesse estudo apresentaram pH inferior ao pH crítico para a dissolução dos tecidos duros do dente (Tabela 3).

As bebidas ácidas aumentam a permeabilidade dentinária pela remoção e dissolução da *smear layer*, assim como pela desmineralização da matriz intertubular que promove a ampliação dos túbulos dentinários levando a um aumento na permeabilidade[57]. A erosão da dentina peritubular é o principal agente responsável pelo aumento da permeabilidade dentinária e provavelmente pela HSDC[84].

O aumento no consumo de sucos de frutas ácidas, bebidas de frutas e refrigerantes podem levar a uma maior prevalência de erosão[54]. Na fruta madura, os ácidos predominantes são: maleico (maçã, banana, cereja e uva) os cítricos (lima, laranja, abacaxi, figo, framboesa e morango) e o tartárico (uva). A vitamina C contribui para a acidez dos sucos de frutas [95,96.]

Se uma solução não causou erosão no modelo in vitro, provavelmente não causará em condições in vivo, onde outros parâmetros como a saliva desempenham um importante papel protetor[54].

No presente estudo, após a remoção do cemento e dentina, pela ação da fresa em alta rotaçao, a superficie dentinária foi submetida a condicionamento ácido (fase I) levando a um aumento da permeabilidade. Após essa fase a superfície dentinária foi submetida a raspagem (fase II), o que levou a uma redução significante da permeabilidade dentinária ($p< 0,05$) em todos os grupos testados (Tabela 2), como anteriormente

descrito por outros autores[43,75,67,64]. Logo, a ação da cureta sobre a superfície dentinária condicionada levou a formação de *smear layer*. A exposição subseqüente às frutas ácidas da dieta (fase III) levou ao aumento significante ($p< 0,05$) da permeabilidade dentinária para todos os grupos (Tabela 7). Confirmando o que foi relatado por diferentes autores[4,40,67], que a *smear layer* formada pela raspagem não é resistente a ação dos ácidos da dieta.

Diversos estudos ressaltam o valor do pH da substâncias da dieta, como principal fator na determinação da capacidade erosiva de um alimento[26,98]. Entretanto nesse estudo não foi observado diferença significante no pH das frutas testadas. A pequena diferença de pH não teve correlação com o aumento da permeabilidade dentinária (Tabela 4). Porque todas as frutas testadas se encontravam numa faixa de pH semelhante (Tabela 3). Por outro lado, outros fatores como tipo de ácido, grau de maturação da fruta, capacidade tampão, acidez titulável e conteúdo de vitamina C podem ter influenciado nos resultados encontrados em nosso estudo[45,47,95,96,98]

Assim sendo a comparação entre as frutas testadas (kiwi, carambola, maçã-verde, abacaxi e acerola) mostrou que o suco da acerola foi a substância que levou a um aumento da permeabilidade significantemente maior ($p<0,05$) do que as outras frutas (Tabela 8). Todas as outras frutas promoveram um aumento da permeabilidade estatisticamente semelhante. Esse resultado pode ter ocorrido pelo fato da acerola ser a fruta com maior conteúdo de vitamina C [95,] entre as frutas testadas, já que o pH não apresentou correlação e o pH da acerola não foi o menor valor de pH observado, além disso, outros fatores como a acidez titulável e capacidade tampão podem ter influenciado no resultado[95,96].

As comparações realizadas entre o efeito do condicionamento com ácido fosfórico 37% por 30 s (fase I) e da exposição aos sucos de frutas ácidas (fase III) mostrou que a exposição às frutas

testadas levou a valores de permeabilidade semelhante estatisticamente ao obtido pela exposição ao ácido. Exceto para a acerola, cujos valores de permeabilidade foram significantemente ($p<0,05$) superiores ao obtido após o condicionamento ácido (Tabela 2). Portanto, todas as frutas testadas apresentaram um efeito sobre a permeabilidade dentinária semelhante ao efeito do ácido fosfórico, com excessão da acerola, cujo aumento da permeabilidade foi superior ao do condicionamento com ácido fosfórico.

Além de avaliar o efeito dos sucos ácidos da dieta na permeabilidade, esse trabalho também teve como objetivo avaliar o efeito da escovação com escova elétrica e sônica subsequente à exposição aos sucos de frutas ácidas na permeabilidade dentinária. Alguns autores afirmam que a escovação seguida da ingestão de alimentos ácidos leva a um maior índice de abrasão, e conseqüentemente a perda de tecido duro tanto do esmalte quanto da dentina[3,33,56,77]. Além disso, o excesso de escovação produz a exposição radicular pelo traumatismo crônico sobre os tecidos periodontais[92].

O efeito da escovação sobre a dentina é controverso na literatura. O estudo in situ revela que a dentina submetida à escovação sem dentifrício apresentou os túbulos dentinários ocluídos[51]. Alguns estudos relacionam a escovação com dentifrício com a localização dos sítios de HSDC por abrasão e com a sensibilidade pela exposição dos túbulos[3,101]. Entretanto, algumas formulações contêm ingredientes com grande afinidade pela dentina, logo podem ocluir os túbulos[51,84,101]. Entretanto evidências in vitro indicam que a utilização de escova com dentifrício leva a produção de *smear layer* ou a oclusão dos túbulos dentinários pelas partículas abrasivas, ao invés da exposição dos túbulos[3,65,84]. Em outro trabalho, a escovação subseqüente a exposição ao suco de laranja cobriu os túbulos dentinários[56].

Trabalhos que determinam a permeabilidade e a morfologia dentinária, mostraram que a escovação sem dentifrício, feita subsequente

a exposição ácida da dentina, promove uma redução da permeabilidade dentinária devido a oclusão parcial dos túbulos dentinários por *smear layer*[43,84,82] que é responsável por 86% da resistência total à permeabilidade dentinária[71]. Portanto mudanças na condutibilidade hidráulica da dentina são evidências indiretas da abertura ou fechamento dos túbulos[84,82].

A análise ao MEV mostra que mesmo a escovação manual com uma pressão constante sobre a dentina é suficiente para modificar a *smear layer*, envolvendo a remoção parcial e a produção de uma nova camada de debris[80].

A exposição dos túbulos por erosão é provavelmente o maior iniciador de HSDC[5,6]. A escovação leva a formaçao de *smear layer* por abrasão, entretanto como a *smear layer* não é ácido resistente, quando a superficie dentinária é exposta aos ácidos da dieta, a *smear layer* é removida, se novamente submetida a escovaçao, outra *smear layer* será formada por abrasão[53,54,77] levando ao desgaste da dentina e perda de estrutura dentária, sendo considerado um dos fatores etiológicos principais da HSDC[13,32,35,77]. A natureza dinâmica do ambiente oral pode reparar os efeitos deletérios da escovação com dentifrício no intervalo entre as escovações[101]. A escovação com dentifrício pode não estar associada à abertura dos túbulos, e os ingredientes do dentifrício podem criar uma *smear layer* por abrasão..

O desenho da escova não é uma variável importante na remoção de placa[24,25,30,34], o paciente parece ser a variável mais importante e pode apresentar diferenças na eficácia da escovação[24,25,30]. Logo, em relação à abrasão dental, também é de se esperar que o paciente seja a variável mais importante.

O desenvolvimento da escova elétrica ocorreu com o objetivo de melhorar a remoção de placa[91]. É amplamente aceito que o uso de uma escova que emprega uma mecânica diferente da manual reduz a força de escovação e a incidência de dano ao tecido gengival é

reduzida[76]. O que pode ser relevante no caso da prevenção da exposição dentinária, visto que o trauma crônico sobre os tecidos gengivais por hábitos inadequados e freqüentes conduz a exposição dentinária cervical[36].

Existe evidência crescente de que a nova geração de escovas elétricas é mais efetiva do que as escovas manuais[24]. O trabalho de der Weijden et al.[100] (2002) mostrou que uma escova elétrica pode ser mais efetiva na remoção de placa e redução da gengivite.O estudo de Versteeg et al.[99] (2006) não mostrou diferença significante entre a escova elétrica e manual. Muitos dos resultados conflitantes quanto à escova elétrica encontrados na literatura, são devido às diferenças nos critérios do estudo[76].

Nesse estudo, a escovação da superfície dentinária levou a redução na permeabilidade dentinária, provavelmente por formação de *smear layer*. As diferentes escovas utilizadas (sônica e elétrica) não apresentaram diferença quanto à redução da permeabilidade dentinária, exceto para o grupo do Kiwi, no qual a escovação com a escova sônica promoveu significantemente ($p<0,05$) uma maior redução na permeabilidade dentinária do que a escova elétrica (tabela 6). Provavelmente isso aconteceu porque o grupo do kiwi foi o primeiro suco de fruta a ser testado levando nos a imaginar que as cerdas novas da escova levaram a uma maior ação abrasiva sobre a superfície radicular.

Os dados do presente estudo são consistentes para aconselhar os pacientes que apresentam HSDC à evitar o consumo excessivo de frutas ácidas, como as testadas. Para o tratamento eficaz da HSDC é necessário remover os fatores etiológicos, por meio da instrução para uma escovação não traumática, do aconselhamento dietético principalmente no que diz respeito à ingestão de sucos de frutas e refrigerantes associada à escovação, e eliminação de hábitos ou doenças relacionadas à exposição da dentina[35] ou até mesmo podemos levantar uma hipótese de que a escovação dentária deveria ser feita respeitando

pelo menos 30 minutos após a ingestão de alimentos ácidos e que após a ingestão desses, bochechos vigorosos com água devem ser realizados para remineralização da superfice dentinária desmineralizada pelo ácido do sucos de frutas. Entretanto o ambiente oral é complexo e inúmeras variáveis podem modificar os efeitos dos alimentos ácidos na dentina. Esses fatores incluem os fluidos salivares e gengivais, que podem diluir ou neutralizar os ácidos, além de depósitos na superfície dental que podem proteger a dentina adjacente[4].

CONCLUSÃO

Analisando os resultados deste estudo, quanto as alterações na permeabilidade da dentina radicular, pode-se concluir:

H1. a raspagem da dentina radicular após o condicionamento ácido reduziu a permeabilidade dentinária, provavelmente por formação de *smear layer*;

H2. a exposição da dentina ao suco de frutas ácidas levou ao aumento significativo da permeabilidade, para todas as frutas;

H3. o pH das frutas ácidas não teve correlação com permeabilidade dentinária obtida após a exposição ao suco de fruta ácida;

H4. a permeabilidade obtida com a exposição ao suco de fruta ácida foi semelhante à obtida pelo condicionamento ácido, exceto para acerola, cuja permeabilidade obtida foi maior do que a do condicionamento ácido;

H5. o mecanismo das escovas elétricas testadas (rotatória-oscilatória ou sônica) não diferiu quanto à redução da permeabilidade dentinária após a exposição às frutas ácidas. Exceto para o grupo do kiwi, no qual a escova sônica promoveu uma redução da permeabilidade significativamente maior do que a escova elétrica rotatória-oscilatória;

H6. com exceção da acerola, todas as frutas testadas apresentaram um efeito na permeabilidade dentinária semelhante. o grupo submetido à acerola apresentou resultados de permeabilidade significantemente maiores.

REFERÊNCIAS*

1. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. J Clin Periodontol. 1987; 14:280-4.
2. Absi EG, 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. 1989; 16:190-5.
3. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity – the effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine *in vitro*: a SEM study. J Oral Rehabil. 1992;19:101-10.
4. Addy M. Clinical aspects of dentin hypersensitivity. Proc Finn Dent Soc. 1992; 88:23-30.
5. Addy M, Pearce N. Aetiological, predisposing and environmental factors in dentine hypersensitivity. Arch Oral Biol. 1994; 39(Suppl)33S-38S.
6. Addy M, West N. Etiology, mechanisms, and management of dentine hypersensitivity. Curr Opin in Periodontol. 1994:71-7.
7. Addy M, Absi EG, Adams D. Dentine hypersensitivity. The effects in vitro of acids and dietary substances on root-planed and burred dentine. J Clin Periodontol. 1987;14:274-9.
8. Addy M, West NX, Barlow A, Smith S. Dentine hypersensitivity: is there both stimulus and placebo responses in clinical trials? Int J Dent Hygiene. 2007; 7:53-9.
9. Avery JK. Dentina. In: Bhaskar SN. Histologia e embriologia oral de Orban. São Paulo: Artes Médicas; 1989. p.111-46.

*De acordo com o estilo Vancouver. Disponível em: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

10. Bal J, Kundalgurki S. Tooth sensitivity prevention and treatment. Oral Health. 1999; 33-4.
11. Banfield N, Addy M. Dentine hypersensitivity: development and evaluation of a model in situ to study tubule patency. J Clin Periodontol. 2004; 31:325-35.
12. Barbour ME, Shellis RP, Parker DM, Allen GC, Addy M. An investigation of some food-approved polymers as agents to inhibit hydroxyapatite dissolution. Eur J Oral Sci. 2005; 113:457-61.
13. Bartold P. M. Dentinal hypersensitivity: a review. Aust Dent J. 2006; 51:212-8.
14. Berman LH. Dentinal sensation and hypersentivity. A review of mechanisms and treatment alternatives. J Periodontol. 1984; 56:216-21.
15. Bissada NF. Symptomatology and clinical features of hypersensitive teeth. Arch Oral Biol. 1994; 39 (Suppl)31S-32S.
16. Brännström M. The hydrodynamic theory of dental pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack. J Endod. 1986; 12: 453-7.
17. Brännström M, Aström A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. Int Dent J. 1972; 22: 219-27.
18. Brännströn M, Glantz PO, Nordenvall KJ. The effect of some cleaning solutions on the morphology of dentine prepared in different ways: An in vitro study. J Dent Child. 1979; 46:19-23;
19. Camps J, Pashley D. In vivo sensitivity of human root dentin to air blast and scratching. J Periodontol. 2003; 74:1589-94.
20. Camps J, About I, Gouirand S, Franquin JC. Dentin permeability and Eugenol diffusion after full crown preparation. Am J Dent. 2003; 16:112-6.
21. Camps J, Giustiniani S, Dejou J, Franquin JC. Low versus high pressure for in vitro determination of hydraulic conductance of human dentine. Arch Oral Biol. 1997; 42:293-8.

22. Chabanski MB, Gillam DG, Bulman JS, Newman HN. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: a pilot study. J Oral Rehabil. 1997; 24:666-72.
23. Clark C, Woo G, Silver JG, Sweet D, Grisdale JC. The influence of frequent ingestion of acids in the diet on treatment for dentin sensitivity. J Can Dent Assoc. 1990; 56: 1101-3.
24. Claydon N, Moran J, Newcombe RG, Smith SR, Addy M. Clinical development and evolution in plaque removal performance of a battery powered toothbrush. J Clin Periodontol. 2004; 31:835-9.
25. Claydon N, Leech K, Addy M, Newcombe RG, Ley F, Scratcher C. Comparison of a double-textured prototype manual toothbrush with 3 branded products. A professional brushing study. J Clin Periodontol. 2000; 27:744-8.
26. Claydon N, Leach K, Newcombe RG, Ley F, Scratcher C, Addy M. The use of professional brushing to compare 3 toothbrushes for plaque removal from individuals with gingival recession. J Clin Periodontol. 2000; 27:749-52.
27. Côrrea AM, Zukeran DYU, Côrrea FOB, Sampaio JEC. A influência do pH de frutas, bebidas e condimentos na hipersensibilidade dentinária cervical. ROBRAC:Rev Odontol Brasil Central. 2002; 11: 46-9.
28. Côrrea FOB, Rossa JrC, Sampaio JEC. Remoção da smear layer radicular através de bebidas da dieta. Estudo in vitro. JBE: J Bras Endo/Perio 2002; 3:15-20.
29. Côrrea FOB, Sampaio JEC, Rossa JrC, Orrico SRP. Influence of natural fruit juices in removing the smear layer from root surfaces – an in vitro study. J Can Dent Assoc. 2004; 70: 697-702.
30. Costa MR, Silva VC, Miqui MN, Sakima T, Spolidorio DMP, Cirelli JA. Efficacy of ultrasonic eletric and manual toothbrushes in

patients with fixed orthodontic appliances. Angle Orthod. 2007; 77:361-6.

31. Cuenin MF, Scheidt MJ, O'Neal RB, Strong SL, Pashley DH, Horner JA, et al. An in vivo study of dentin sensitivity: the relation of dentin sensitivity and the patency of dentin tubules. J Periodontol. 1991; 62:668-73.
32. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersentivity – an enigma? A review of terminology, epidemology, mechanisms, aetiology and managment. Br Dent J. 1999; 187:606-11.
33. Davis WB, Winter PJ. The effect of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid. Br Dent J. 1980; 148: 253-6.
34. Deery C, Heanue M, Deacon S, Robinson PG, Walmsley AD, Whortington H, et al. The effectiveness of manual versus powered toothbrushes for dental health: a systematic review. J Dent. 2004; 32:197-211.
35. Dowell P, Addy M, Dummer P. Dentine hypersensitivity: aetiology, differencial diagnosis and management. Br Dent J. 1985; 158:92-96.
36. Dowell PC, Addy M. Dentine hypersensitivity: a review. Etiology, symptoms and theories of pain production. J Clin Periodontol. 1983; 10:341-50.
37. Ertük MSO, Kirzioglu Z. In vitro evaluation of dentin permeability of fluorotic primary teeth with a new electronic hydraulic conductance measurement system with photosensors. Arch Oral Biol. 2007; 52:1057-63.
38. Fischer C, Fischer RG, Wennberg,A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil. J Dent. 1992; 20:272-6.
39. Flynn J, Galloway R, Orchardson R. The incidence of hypersensitive teeth in the West of Scotland. J Dent. 1985; 13:230-6.

40. Fogel HM, Pashley, DH. Effect of periodontal root planning on dentin permeability. J Clin Periodontol. 1993; 20: 673-7.
41. Fogel HM, Masrhall FJ, Pashley DH. Effects of distance from the pulp and thickness on the hydraulic conductance of human radicular dentin. J Dent Res. 1988; 67:1381-5.
42. Garberoglio R, Brännström M. Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. Arch Oral Biol. 1976; 21:355-62.
43. Greenhill JD, Pashley DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. J Dent Res. 1981; 60:686-98.
44. Haugen E, Johansen JR. Tooth hypersensitivity after periodontal treatment. A case report including SEM studies. J Clin Periodontol. 1988; 15:399-401.
45. Holloway PJ, Mellanby M, Stewart RJ. Fruit drinks and tooth erosion. Br Dent J. 1958; 104: 305-9.
46. Hooper S, West NX, Pickles MJ, Joiner A, Newcombe RG, Addy M. Investigation of erosion and abrasion on enamel and dentine: a model in situ using toothpastes of different abrasivity. J Clin Periodontol. 2003; 30:802-8.
47. Hughes JA, West NX, Parker DM, Van den Braak MH, Addy M. Effects of pH and concentration of citric, malic and lactic acids on enamel, in vitro. J Dent. 2000; 28:147-52.
48. Hunter ML, West NX, Hughes JA, Newcombe RG, Addy M. Erosion of decidous and permanent dental hard tissue in the oral environment. J Dent. 2000; 28:257-63.
49. Hunter ML, West NX, Hughes JA, Newcombe RG, Addy M. Relative susceptibility of decidous and permanent dental hard tissues to erosion by a low pH fruit drink in vitro. J Dent. 2000; 28:265-70.

50. Kerns DG, Scheidt MJ, Pashley DH, Horner JA, Strong SL, Van Dyke TE. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. J Periodontol. 1991; 62:421-8.
51. Kuroiwa M, Kodaka T, Kuroiwa M, Abe M. Dentin hypersensitivity. occlusion of dentinal tubules by brushing with and without an abrasive dentifrice. J Periodontol. 1994; 65:291-6.
52. Linkosalo E, Markkanen H. Dental erosions in relation to lactovegetarian diet. Scand J Dent Res. 1985; 93:436-41.
53. Lussi A, Jaeggi T, Schaffner M. Diet and dental erosion. Nutrition. 2002; 18:780-1.
54. 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. 2000; 108: 110-4.
55. Marshall Jr GW, Inai N, Magidi IW, Balooch M, Kinney JH, Tagami J, et al. Dentin demineralization: Effects of dentin depth, pH and different acids. Dent Mater. 1997; 13:338-43.
56. McAndrew R, Kourkouta S. Effects of toothbrushing prior and/or subsequent to dietary acid aplication on smear layer formation and the patency of dentinal tubules: a SEM study. J Periodontol. 1995; 66: 443-8.
57. Mjör PA. Dentin-predentin complex and its permeability: pathology and treatment overview. J Dent Res. 1985; 64:621-7.
58. Mordan NJ, Barber PM, Gillam DG. The dentine disc. A review of its applicability as a model for the in vitro testing of dentine hypersensitivity. J Oral Rehabil. 1997; 24:148-56.
59. Ollusile AO, Bamise CT, Orginni AO, Dosumu OO. Short-term clinical evaluation of four desensitizing agents. J Contemp Dent Pract. 2008; 9:22-9.
60. Orchardson R, Collins WJN. Clinical features of hypersensitive teeth. Br Dent J. 1987; 192:253-6.

61. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. J Am Dent Assoc. 2006; 137:990-8.
62. Özok AR, Wu MK, Wesselink PR. Comparison of the in vitro permeability of human dentine according to the dentinal region and the composition of the simulated dentinal fluid. J Dent. 2002; 30:107-11.
63. Özok AR, Wu MK, Wesselink PR. The effects of post-extraction time on the hydraulic conductance of human dentine in vitro. Arch Oral Biol. 2002; 47:41-6.
64. Pashley DH. Smear layer: physiological considerations. Oper Dent. 1984; 3: 13-29.
65. Pashley DH. Dentin-predentin complex and its permeability: physiologic overview. J Dent Res. 1985; 64:613-20.
66. Pashley DH. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule oclusion. J Endod. 1986; 12:465-74.
67. Pashley DH. Dentin permeability and dentin sensitivity. Proc Fin Dent Soc. 1992; 88: 31-7.
68. Pashley DH, Livingston MJ. Effect of molecular size on permeability coefficients in human dentine. Arch Oral Biol 1978; 23:391-5.
69. Pashley DH, Kalathoor S, Burnham D. The effects of calcium hydroxide on dentin permeability. J Dent Res. 1986; 65:417-20.
70. Pashley DH, Leibach JG, Horner JA. The effects of burnishing NaF/kaolin/glycerin paste on dentin permeability. J Periodontol. 1987; 58:19-23.
71. Pashley DH, Livingston MJ, Greenhill JD. Regional resistances to fluid flow in human dentine in vitro. Arch Oral Biol. 1978; 23:807-10.
72. Pashley DH, Kepler EE, Williams EC, Okabe A. The effects of acid etching on the in-vivo permeability of dentine in the dog. Arch Oral Biol. 1983; 28:555-9.

73. Pashley DH, Livingston MJ, Reeder OW, Horner J. Effects of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentine In vitro. Arch Oral Biol. 1978; 23:1127-33.
74. Pashley DH, Andringa HJ, Derkson GD, Derkson ME, Kalathoor SR. Regional verability in the permeability of human dentine. Arch Oral Biol. 1987; 32:519-23.
75. Pashley DH, O'Meara JA, Kepler EE, Galloway SE, Thompson SM, Stewart FP. Dentin permeability. effects of desensitizing dentifrices in vitro. J Periodontol. 1984; 55:522-5.
76. Pennick C. Power toothbrushes: a critical review. Int J Dent Hygiene. 2004; 2:40-4.
77. Pereira JC. Hiperestesia dentinária – aspectos clínicos e formas de tratamento. Maxiodonto. 1995; 1: 1-24.
78. Pereira JC, Segala AD, Gillam DG. Effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatments-na in vitro study. Dent Mater. 2005; 21:129-38.
79. Pradelle-Plasse N, Wenger F, Colon P. Effect of condidtioners on dentin permeability using an impedance method. J Dent. 2002; 30:251-7.
80. Prati C. What is the clinical relevance of in vitro dentin permeability tests? J Dent. 1994; 22: 83-8.
81. Prati C, Tao L, Simpson M, Pashley DH. Permeability and microleakage of class II resin composite restorations. J Dent. 1994; 22:49-56.
82. 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. 2002; 73: 183-9.

83. Prati C, Chersoni S, Lucchese A, Pashley DH, Mongiorgi R. Dentin permeability after toothbrushing with different toothpastes. Am J Dent. 1999; 12:190-3.
84. Prati C, Montebugnoli l, Suppa Pietro, Valdrè G, Mongiorgi R. Permeability and morphology of dentin after erosion induced by acidic drinks. J Periodontol. 2003;74:428- 36.
85. Reeder OW, Walton RE, Livingston MJ, Pashley DH. Dentin permeability: determinants of hydraulic conductance. J Dent Res. 1978; 57:187-93.
86. Rees JS. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. J Clin Periodontol. 2000; 27:860-5.
87. Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol. 2002;2:997-1003.
88. Rimondini L, Baroni C, Carrassi A. Ultrastructure of hypersensitive and no-sensitive dentine. A study on replica models. J Clin Periodontol. 1995; 22:899-902.
89. Santiago SL, Pereira JC, Martineli ACBF. Effect of commercially available and experimental potassium oxalate-based dentin desensitizing agents in dentin permeability: influence of time and filtration system. Braz Dent J. 2006; 17:300-5.
90. Sauro S, Gandolfi MG, Prati C, Mongiorgi R. Oxalate-Containing phytocomplexes as dentine desensitisers: an in vitro study. Arch Oral Biol. 2006; 51:655-64.
91. Sharma NA, Qaqish JG, Galustians HJ, Goyal CR, Cugini MA, Thompson MC, et al. Plaque removal efficacy of two electric toothbrushes with different brush head designs. J Dent. 2005; 33:17-21.
92. Sobral MAP, Garone Netto N. Aspectos clínicos da etiologia da hipersensibilidade dentinária cervical. Rev Odontol Univ São Paulo. 1999; 13:189-95.

93. Sobral MAP, Carvalho RCR, Garone Netto N. Prevalência de hipersensibilidade dentinária cervical. Rev Odontol Univ São Paulo. 1995;9:177-81.

94. Taani Q, Awartini F. Clinical evaluation of cervical dentin sensitivity (CDS) in patients attending general dental clinics (GDC) and periodontal specialty clinics (PSC). J Clin Periodontol. 2002; 29:118-22.

95. Touyz LZG, Glassman RM. Citrus, acid and teeth. J Dent Assoc S Afri. 1981; 36:195-201.

96. Touyz LZG. The acidity (pH) and buffering capacity of canadian fruit juice and dental implications. J Can Dent Assoc. 1994; 60:454-8.

97. Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. J Clin Periodontol. 2002; 29:173-7.

98. 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. 2002; 29: 351-7.

99. Versteeg PA, Timmerman MF, Paraskevas S, Van Der Weijden GA. Evaluation of several brushing motion combinations in relation to plaque-removing efficacy with Oral-B® CrossAction Power: a professional brushing study. In J Dent Hygiene. 2006; 4:204-8.

100. Weijden GA, Timmerman MF, Piscaer M, Ijzerman Y, Velden U. A clinical comparison of three powered toothbrushes. J Clin Periodontol. 2002; 29:1042-7.

101. West N, Addy M, Hughes J. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing desensitizing toothpastes, their solid and liquid phases, and detergents on dentine and acrylic: studies in vitro. J Oral Rehabil. 1998; 25:885-95.

102. West NX, Hughes JA, 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. 2000; 27: 875-80.
103. West NX, Hughes JA, Addy M. The effect of pH on the erosion of dentine and enamel by dietary acids in vitro. J Oral Rehabil. 2001; 28:860-4.
104. West NX, Hughes JA, Addy M. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing toothpaste on etched and unetched dentine in vitro. J Oral Rehabil. 2002; 29:167-74.
105. Wiegand A, Köwing L, Attin T. Impact of brushing force on abrasion of acid-softened and sound enamel. Arch Oral Biol. 2007; 52:1043-7.
106. Wiegand A, Lemmrich F, Attin T. Influence of rotating-oscillating, sonic and ultrasonic action of power toothbrushes on abrasion of sound and eroded dentine. J Periodontal Res. 2006; 41:221-7.
107. Yoshiyama M, Masada J, Uchida A, Ishida H. Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. Insensitive human radicular dentin. J Dent Res. 1989; 68: 1498-502.
108. Zandim DL. Avaliação in vitro do efeito de ácidos da dieta e da escovação na permeabilidade da dentina radicular [dissertação mestrado]. Araraquara:Faculdade de Odontologia da UNESP; 2005.
109. Zandim DL, Corrêa FOB, Sampaio JEC, Rossa JrC. The influence of vinegars on exposure of dentinal tubules: a SEM evaluation. Braz Oral Res. 2004; 18:63-8.

ANEXOS

ANEXO 1

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA " JÚLIO DE MESQUITA FILHO"

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE ARARAQUARA

Comitê de Ética em Pesquisa

Certificado

Certificamos que o projeto de pesquisa intitulado "***AVALIAÇÃO IN VITRO DO EFEITO DE ÁCIDOS DA DIETA NA PERMEABILIDADE E MORFOLOGIA DENTINÁRIA***", sob o protocolo nº **52/04**, de responsabilidade do Pesquisador (a) *JOSÉ EDUARDO CEZAR SAMPAIO,* está de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 10/10/96, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa–FOAr, com validade de 02 (dois) anos, quando será avaliado o relatório final da pesquisa.

Certify that the research project titled "***IN VITRO EVALUATION OF THE EFFECT OF DIETARY ACIDS ON PERMEABILITY AND MORPHOLOGY OF HUMAN DENTIN***", protocol number **52/04**, under Dr *JOSÉ EDUARDO CEZAR SAMPAIO* responsability, is under the terms of Conselho Nacional de Saúde/MS resolution # 196/96, published on May 10, 1996. This research has been approved by Research Ethic Committee, FOAr-UNESP. Approval is granted for 02 (two) years when the final review of this study will occur.

Araraquara, 04 de outubro de 2004.

Profª Drª *Mirian Aparecida Onofre*
Coordenadora

ANEXO 2

UNESP UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
CÂMPUS DE ARARAQUARA FACULDADE DE ODONTOLOGIA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Por esse instrumento particular, declaro, para os devidos fins éticos e legais, que eu (nome) _____, R.G./CIC _____, (nacionalidade)_____, (profissão)_____, residente à Rua/ Av. _____, na cidade de _____, Estado _____, concordo em participar da pesquisa intitulada: **"Avaliação in vitro do efeito de ácidos da dieta na permeabilidade e morfologia dentinária"**. Fui informado que o objetivo desta pesquisa é analisar, através dos dentes extraídos, a ação de algumas substâncias ácidas da dieta na permeabilidade (passagem de líquidos) da dentina e exposição dos túbulos (canais) da dentina radicular (tecido presente na raiz do dente). Fui esclarecido que, para tanto, serão selecionados para a pesquisa pacientes com indicação para extração de terceiros molares mal-posicionados, de pré-molares por motivos ortodônticos, e de dentes condenados por doença periodontal avançada.

Após ter lido e assinado este termo, eu autorizo a doação do(s) dente(s)_____, que serão extraídos na Faculdade de Odontologia de Araraquara, por indicação terapêutica, para a realização deste trabalho citado acima, bem como o uso para a divulgação e publicação em revistas científicas, brasileiras ou estrangeiras, dos dados obtidos na pesquisa. Recebi a garantia de sigilo de minha identidade, assegurando a minha privacidade.

Fui esclarecido que tenho plena liberdade para desistir da referida pesquisa, retirando o meu consentimento a qualquer momento, sem sofrer nenhum tipo de penalização, e que tenho plena liberdade de contactar o pesquisador responsável, pelo telefone xxxxxxx, para obter quaisquer esclarecimentos ou o Comitê de Ètica em Pesquisa, para qualquer informação adicional em relação à pesquisa da qual participo, pelo telefone (016) 201-6432 ou (016) 201 6434.

Desta forma, uma vez tendo lido e entendido tais esclarecimentos e, por estar de pleno acordo com o que está escrito acima, dato e assino esse Termo de Consentimento.

Araraquara, ____ de _____ de 200_.

_____ Assinatura do Paciente

_____ Assinatura do Pesquisador Responsável

Protocolo CEP Nº 32/04
Aprovado em Reunião de 28/09/04
Secretaria do CEP - FO/CAr.

ANEXO 3

Grupo: Kiwi- Sônica				
Fase	**1ª**	**2ª**	**3ª**	**4ª**
Amostra A				
Inicial	2,5	2,0	2,0	2,0
Fase I	4,0	4,5	4,5	4,5
Fase II	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase III	11,0	10,0	10,0	10,0
Fase IV	7,0	6,0	6,0	6,0
Amostra B				
Inicial	2,5	2,0	2,0	2,0
Fase I	3,0	3,5	3,5	3,5
Fase II	2,0	1,5	1,5	1,5
Fase III	3,5	4,0	4,0	4,0
Fase IV	3,5	3,0	3,0	3,0
Amostra C				
Inicial	1,5	1,5	1,5	1,5
Fase I	9,0	9,0	9,0	9,0
Fase II	4,0	4,0	4,0	3,5
Fase III	11,0	11,0	11,0	10,5
Fase IV	8,0	8,0	8,0	8,0
Amostra D				
Inicial	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase I	3,0	3,0	3,0	2,5
Fase II	1,5	2,0	2,0	2,0
Fase III	11,0	10,0	10,0	10,0
Fase IV	8,0	8,0	8,0	8,0
Amostra E				
Inicial	1,5	1,5	1,5	1,5
Fase I	6,5	6,0	6,0	6,0
Fase II	2,5	2,0	2,0	2,0
Fase III	8,5	8,0	8,0	8,0
Fase IV	7,0	6,0	6,0	6,0

Grupo: Kiwi- Elétrica				
Fase	**1ª**	**2ª**	**3ª**	**4ª**
Amostra A				
Inicial	1,0	0,5	0,5	0,5
Fase I	2,5	3,0	3,0	3,0
Fase II	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase III	3,0	3,5	3,5	3,5
Fase IV	2,5	2,5	2,5	3,0
Amostra B				
Inicial	1,2	1,2	1,2	1,0
Fase I	4,0	5,0	5,0	5,0
Fase II	1,0	1,5	1,5	1,5
Fase III	3,0	3,5	3,5	3,5
Fase IV	2,0	3,0	3,0	3,0
Amostra C				
Inicial	8,5	8,0	8,0	8,0
Fase I	14,0	14,0	14,0	13,0
Fase II	7,0	7,5	7,5	7,5
Fase III	17,0	16,0	17,0	17,0
Fase IV	15,0	14,0	15,0	15,0
Amostra D				
Inicial	0,5	0,2	0,2	0,2
Fase I	8,5	8,5	8,5	8,0
Fase II	3,0	3,0	3,0	2,0
Fase III	7,0	7,0	7,0	7,0
Fase IV	6,0	6,0	6,0	6,0
Amostra E				
Inicial	2,0	3,0	3,0	3,0
Fase I	9,0	9,0	9,0	8,0
Fase II	3,5	3,5	3,5	3,0
Fase III	6,0	6,0	6,0	7,0
Fase IV	6,0	6,0	5,0	6,0

Grupo: Carambola - Sônica				
Fase	**1ª**	**2ª**	**3ª**	**4ª**
Amostra A				
Inicial	0,8	0,5	0,5	0,5
Fase I	4,5	4,0	4,0	4,0
Fase II	1,5	1,5	1,5	1,5
Fase III	2,0	2,0	2,0	2,0
Fase IV	1,8	1,8	1,8	1,5
Amostra B				
Inicial	1,0	0,8	0,8	0,8
Fase I	5,0	5,0	5,0	4,5
Fase II	2,0	1,5	1,5	1,5
Fase III	4,0	4,0	4,0	3,5
Fase IV	3,0	3,0	3,0	3,0
Amostra C				
Inicial	0,5	0,5	0,5	0,5
Fase I	1,5	1,8	1,8	1,8
Fase II	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase III	5,0	4,5	4,5	4,5
Fase IV	2,5	2,0	2,0	2,0
Amostra D				
Inicial	0,2	0,5	0,5	0,5
Fase I	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase II	0,2	0,5	0,5	0,5
Fase III	1,0	1,2	1,2	1,2
Fase IV	1,0	1,0	1,0	1,0
Amostra E				
Inicial	3,5	3,0	3,0	3,0
Fase I	8,5	8,0	8,0	8,0
Fase II	2,0	2,0	2,0	2,0
Fase III	4,5	4,5	4,5	4,0
Fase IV	4,0	4,0	4,0	3,5

Grupo: Carambola - Elétrica				
Fase	**1ª**	**2ª**	**3ª**	**4ª**
Amostra A				
Inicial	0,8	0,5	0,5	0,5
Fase I	3,5	3,0	3,0	3,0
Fase II	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase III	4,0	3,5	3,5	3,5
Fase IV	3,0	2,5	2,5	2,5
Amostra B				
Inicial	1,5	1,2	1,2	1,2
Fase I	5,5	5,0	5,0	5,0
Fase II	2,0	1,5	1,5	1,5
Fase III	4,0	3,5	3,5	3,5
Fase IV	4,0	3,0	3,0	3,0
Amostra C				
Inicial	8,0	8,0	8,0	8,0
Fase I	15,0	14,0	14,0	14,0
Fase II	8,0	7,5	7,5	7,5
Fase III	18,0	17,0	17,0	17,0
Fase IV	16,0	15,0	15,0	15,0
Amostra D				
Inicial	0,5	0,2	0,2	0,2
Fase I	9,0	8,5	8,5	8,5
Fase II	3,5	3,0	3,0	3,0
Fase III	7,0	7,0	7,0	7,0
Fase IV	6,0	6,0	6,0	6,0
Amostra E				
Inicial	3,0	3,0	3,0	2,5
Fase I	10,0	9,0	9,0	9,0
Fase II	4,0	3,5	3,5	3,5
Fase III	5,0	6,0	6,0	6,0
Fase IV	6,0	6,0	6,0	6,0

Grupo: Maçã-verde - Sônica

Fase	1ª	2ª	3ª	4ª
Amostra A				
Inicial	2,0	1,5	1,5	1,5
Fase I	3,5	3,5	3,5	3,0
Fase II	1,2	1,0	1,0	1,0
Fase III	4,0	4,0	4,0	4,0
Fase IV	3,0	3,0	3,0	3,0
Amostra B				
Inicial	2,0	1,0	1,0	1,0
Fase I	5,0	4,0	4,0	4,0
Fase II	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase III	4,5	4,0	4,0	4,0
Fase IV	3,0	3,0	3,0	2,5
Amostra C				
Inicial	0,2	0,2	0,2	0,2
Fase I	3,5	3,5	3,5	3,5
Fase II	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase III	5,0	4,0	4,0	4,0
Fase IV	4,0	3,5	4,0	4,0
Amostra D				
Inicial	1,5	1,2	1,2	1,2
Fase I	5,0	4,5	4,5	4,5
Fase II	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase III	3,5	3,0	3,0	3,0
Fase IV	3,0	2,5	2,5	2,5
Amostra E				
Inicial	1,0	1,5	1,5	1,5
Fase I	7,0	6,0	6,0	6,0
Fase II	1,5	2,0	2,0	2,0
Fase III	5,5	5,0	5,0	5,0
Fase IV	4,5	4,0	4,0	4,0

Grupo: Maçã-verde - Elétrica

Fase	1ª	2ª	3ª	4ª
Amostra A				
Inicial	1,5	1,5	1,0	1,0
Fase I	7,5	7,0	7,0	7,0
Fase II	2,5	2,0	2,0	2,0
Fase III	7,0	6,5	6,5	6,5
Fase IV	5,5	5,0	5,0	5,0
Amostra B				
Inicial	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase I	8,5	8,5	8,5	8,5
Fase II	2,0	2,0	2,0	1,5
Fase III	6,5	7,0	7,0	7,0
Fase IV	6,5	6,0	6,0	6,0
Amostra C				
Inicial	2,0	2,0	2,0	1,5
Fase I	4,0	4,0	4,0	4,0
Fase II	2,0	2,0	2,0	2,0
Fase III	7,0	7,0	7,0	6,5
Fase IV	6,5	6,0	6,0	6,0
Amostra D				
Inicial	4,0	3,5	3,5	3,5
Fase I	10,0	9,5	9,5	9,5
Fase II	4,0	4,5	4,5	4,5
Fase III	6,0	6,0	6,0	6,0
Fase IV	7,0	6,0	6,0	6,0
Amostra E				
Inicial	4,0	3,5	3,5	3,5
Fase I	10,0	9,0	9,0	9,0
Fase II	6,0	5,0	5,0	5,0
Fase III	16,0	15,0	15,0	15,0
Fase IV	12,0	11,0	11,0	11,0

Grupo: Abacaxi - Sônica				
Fase	**1ª**	**2ª**	**3ª**	**4ª**
Amostra A				
Inicial	2,0	1,0	1,0	1,0
Fase I	2,0	2,0	2,0	1,0
Fase II	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase III	2,5	2,0	2,0	2,0
Fase IV	2,0	2,0	2,0	2,0
Amostra B				
Inicial	3,0	2,0	2,0	2,0
Fase I	5,0	4,0	4,0	4,0
Fase II	1,0	0,5	0,5	0,5
Fase III	3,5	3,0	3,0	3,0
Fase IV	3,0	2,5	2,5	2,5
Amostra C				
Inicial	1,5	1,5	1,5	1,0
Fase I	7,0	6,0	6,0	6,0
Fase II	2,0	2,0	2,0	1,5
Fase III	7,0	7,0	7,0	6,0
Fase IV	7,0	6,0	6,0	6,0
Amostra D				
Inicial	5,0	5,0	5,0	4,0
Fase I	8,0	8,0	8,0	7,0
Fase II	1,0	1,0	1,0	1,0
Fase III	7,0	6,0	6,0	6,0
Fase IV	4,5	4,5	4,5	4,5
Amostra E				
Inicial	0,5	0,5	0,5	0,2
Fase I	1,5	1,5	1,5	1,0
Fase II	0,5	1,0	1,0	1,0
Fase III	3,5	3,0	3,0	3,0
Fase IV	3,0	2,5	2,5	2,5

Grupo: Abacaxi - Elétrica				
Fase	**1ª**	**2ª**	**3ª**	**4ª**
Amostra A				
Inicial	1,0	1,0	1,0	1,2
Fase I	4,0	3,5	3,5	3,5
Fase II	1,0	0,5	0,5	0,5
Fase III	2,0	1,5	1,5	1,5
Fase IV	0,5	0,5	0,5	0,5
Amostra B				
Inicial	2,0	2,0	2,0	2,0
Fase I	9,5	9,0	9,0	9,0
Fase II	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase III	12,0	12,0	12,0	10,0
Fase IV	9,0	9,0	9,0	8,0
Amostra C				
Inicial	3,0	2,5	2,5	2,5
Fase I	10,5	9,5	9,5	9,5
Fase II	6,0	5,0	5,0	5,0
Fase III	10,0	10,0	9,0	10,0
Fase IV	8,0	8,0	8,0	7,0
Amostra D				
Inicial	1,5	1,5	1,5	1,0
Fase I	4,5	5,0	5,0	5,0
Fase II	2,0	1,0	1,0	1,0
Fase III	2,5	2,0	2,0	2,0
Fase IV	2,0	1,5	1,5	1,5
Amostra E				
Inicial	0,2	0,2	0,2	0,2
Fase I	2,0	1,0	1,0	1,0
Fase II	0,5	0,2	0,2	0,2
Fase III	1,0	0,8	1,0	1,0
Fase IV	1,0	0,8	0,8	0,8

Grupo: Acerola - Sônica				
Fase	**1ª**	**2ª**	**3ª**	**4ª**
Amostra A				
Inicial	2,0	1,0	1,0	1,0
Fase I	2,5	2,0	2,0	2,0
Fase II	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase III	2,5	2,0	2,0	2,0
Fase IV	1,5	2,0	1,5	1,5
Amostra B				
Inicial	2,0	2,0	2,0	2,0
Fase I	9,0	9,0	9,0	8,5
Fase II	2,0	2,5	2,5	2,5
Fase III	15,0	14,0	14,0	14,0
Fase IV	15,0	14,0	14,0	14,0
Amostra C				
Inicial	2,0	2,0	2,0	1,5
Fase I	4,5	4,5	4,5	4,5
Fase II	2,0	1,5	1,5	1,5
Fase III	6,0	6,0	6,0	6,0
Fase IV	6,0	6,0	6,0	5,0
Amostra D				
Inicial	0,5	0,2	0,2	0,2
Fase I	4,0	3,5	4,0	4,0
Fase II	0,2	0,2	0,2	0,2
Fase III	6,0	6,0	6,0	7,0
Fase IV	3,0	2,5	2,5	2,5
Amostra E				
Inicial	5,5	5,0	5,0	5,0
Fase I	12,0	12,0	12,0	11,0
Fase II	3,5	2,5	2,5	2,5
Fase III	18,5	18,0	18,0	18,0
Fase IV	16,0	15,0	15,0	15,0

Grupo: Acerola - Elétrica				
Fase	**1ª**	**2ª**	**3ª**	**4ª**
Amostra A				
Inicial	2,5	2,5	2,5	2,5
Fase I	3,5	3,5	3,5	3,0
Fase II	1,0	1,5	1,5	1,5
Fase III	6,5	6,5	6,5	7,0
Fase IV	6,0	6,0	6,0	6,5
Amostra B				
Inicial	1,0	1,0	1,0	1,0
Fase I	3,5	3,0	3,0	3,0
Fase II	1,0	1,5	1,5	1,5
Fase III	6,5	6,5	6,5	6,0
Fase IV	4,5	5,0	5,0	5,0
Amostra C				
Inicial	1,0	1,5	1,5	1,5
Fase I	8,0	8,0	8,0	7,0
Fase II	3,5	2,5	2,5	2,5
Fase III	10,0	9,5	9,5	9,5
Fase IV	10,0	9,0	9,0	9,0
Amostra D				
Inicial	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase I	3,0	3,0	3,0	3,0
Fase II	2,0	1,5	1,5	1,5
Fase III	11,0	10,0	10,0	10,0
Fase IV	9,0	9,0	9,0	9,0
Amostra E				
Inicial	1,5	1,0	1,0	1,0
Fase I	4,5	4,0	4,0	4,0
Fase II	2,0	2,0	2,0	1,5
Fase III	9,0	8,0	8,0	8,0
Fase IV	7,0	6,0	6,0	6,0

Autorizo a reprodução deste trabalho.

(Direitos de publicação reservados ao autor)

Araraquara, 27 de março de 2008

ROBERTA GRASSELLI BATITUCCI